

СОДЕРЖАНИЕ

К 25-ЛЕТИЮ ЦЕНТРА МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ	3
С.П. Канаев	

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ШЕЙНЫЕ РАДИКУЛОПАТИИ: НОВЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ	8
Н.Т. Зиняков, Н.Н. Зиняков	
РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ САНАТОРИЯ С ВКЛЮЧЕНИЕМ МЕТОДА МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ	22
Л.А. Романова, Т.В. Кулишова, В.Ф. Чудимов	
ПОСТУРА И ПРИКУС. СТРУКТУРА СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ ПРИ МЕЗИАЛЬНОМ (ПЕРЕДНЕМ) И ДИСТАЛЬНОМ (ЗАДНЕМ) ПОЛОЖЕНИИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ	33
Л.Н. Байрамова, Г.Г. Закирова, Н.В. Текутьева, Т.А. Шамилова	
СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ И СОЦИАЛИЗАЦИИ ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ	42
О.Г. Сафоничева, Н.Ю. Сязина	
ДИАГНОСТИКА ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ)	50
А.Ю. Нефёдов, А.Б. Ситель	
ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ И ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ	60
В.В. Беляков, И.Н. Шарапов, Н.П. Елисеев	

ОБЗОР

ОТ НАТУРФИЛОСОФИИ К ТРИУМФУ РЕФЛЕКТОРНОЙ ТЕОРИИ И ТЕОРИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ	66
В.С. Гойденко, В.Н. Тян	

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ПРИМЕНЕНИЕ ТЕХНИКИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ АРТИКУЛЯЦИИ ПРИ ВПРАВЛЕНИИ НАРУЖНОГО ПОДВЫВИХА СТОПЫ (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)	83
Э.Б. Абдулганиев, Д.Е. Мохов, Ю.О. Новиков	
РАЗРАБОТКА «ПРОТОКОЛА ПЕРВИЧНОГО ПРИЕМА ВРАЧА-ОСТЕОПАТА В СТОМАТОЛОГИИ» И «ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОТОКОЛА СПЕЦИФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ» ДЛЯ ВРАЧЕЙ-ОСТЕОПАТОВ	88
Е.Н. Янова, И.А. Аптекарь, С.В. Новосельцев	

ИНФОРМАЦИЯ

CONTENTS

TO MARK THE 25 th ANNIVERSARY OF THE MANUAL THERAPY CENTER	3
S.P. Kanaev	

ORIGINAL PAPERS

CERVICAL RADICULOPATHIES: NEW ASPECTS OF PATHOGENESIS, CLINICAL PICTURE AND DIAGNOSTICS	8
N.T. Zinyakov, N.N. Zinyakov	
REHABILITATION OF SCHOOL-AGE CHILDREN AT A HEALTH RESORT WITH THE INCLUSION OF THE MANUAL THERAPY METHOD	22
L.A. Romanova, T.V. Kulishova, V.F. Chudimov	
A POSTURE AND A BITE. A STRUCTURE OF SOMATIC DYSFUNCTIONS IN CASE OF MESIAL (ANTERIOR) AND DISTAL (POSTERIOR) POSITIONS OF THE LOWER JAW	33
L.N. Bairamova, G.G. Zakirova, N.V. Tekutieva, T.A. Shamilova	
A SYSTEM APPROACH TO REHABILITATION AND SOCIAL ADJUSTMENT OF DISABLED CHILDREN	42
O.G. Safonicheva, N.Yu. Syazina	
DIAGNOSTICS OF VERTEBRO-BASILAR INSUFFICIENCY (ETIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY AND MANUAL THERAPY)	50
A.Yu. Nefyedov, A.B. SiteI	
ELECTRONEUROMYOGRAPHY ASSESSMENT OF IMMEDIATE AND ULTIMATE EFFECTS ASSOCIATED WITH APPLICATION OF MANUAL THERAPY METHODS	60
V.V. Belyakov, I.N. Sharapov, N.P. Yeliseev	

REVIEW

FROM NATURAL PHILOSOPHY TO THE TRIUMPH OF REFLEX THEORY AND THEORY OF FUNCTIONAL SYSTEMS	66
V.S. Goidenko, V.N. Tyan	

TO ASSIST A PRACTITIONER

THE APPLICATION OF THE OSTEOPATHIC ARTICULATION TECHNIQUE FOR DIAPLASIS OF THE FOOT OUTWARD SUBLUXATION (A CASE REPORT)	83
E.B. Abdulganiev, D.E. Mokhov, Yu.O. Novikov	
THE DEVELOPMENT OF A “PROTOCOL OF INITIAL CONSULTATION OF AN OSTEOPATHIC PRACTITIONER IN DENTISTRY” AND AN “ADDITIONAL PROTOCOL OF SPECIFIC EXAMINATION OF THE DENTOFACIAL SYSTEM” FOR OSTEOPATHIC PRACTITIONERS	88
E.N. Yanova, I.A. Aptekar, S.V. Novoseltsev	

INFORMATION

К 25-ЛЕТИЮ ЦЕНТРА МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

С.П. Канаев

Центр мануальной терапии Департамента здравоохранения города Москвы. Москва, Россия

ГБУЗ «Центр мануальной терапии» Департамента здравоохранения г. Москвы – единственное и уникальное специализированное государственное медицинское учреждение этого профиля в России, организован 15 июня 1990 года.

ЦМТ оказывает медицинские услуги всем жителям Российской Федерации в рамках ОМС, ежедневно принимается более 600 пациентов, плюс за счет внеочередного обслуживания – до 15–20% платных пациентов. В ЦМТ функционируют два отделения мануальной терапии, отделение рефлексотерапии, рентгенологическое отделение, кабинеты ультразвуковой и функциональной диагностики, кабинет кардиолога. Прикрепленного контингента населения нет.

История создания и развития ЦМТ неразрывно связана с историей развития мануальной терапии в России. Учитывая высокий интерес к этому направлению в медицине, после приказа Министерства здравоохранения СССР № 617 от 5 августа 1988 г. «О внедрении методов мануальной терапии в практическое здравоохранение» Комитетом здравоохранения города Москвы в ГКБ № 15 был организован Московский центр мануальной терапии под руководством А.Б. Сителя. Самостоятельный юридический статус Центр мануальной терапии получил в 1990 году с предоставлением здания на проспекте Вернадского, дом 121. Поэтому годом рождения ЦМТ считается именно 1990 год! В 1999 году Комитетом здравоохранения города Москвы обновлен приказ по Московскому Центру мануальной терапии от 27.01.1999 г. № 33 «О мерах по улуч-

шению организации помощи по мануальной терапии в г. Москве», действующий и по настоящее время.

В 1991 году Московский Центр мануальной терапии стал клинической базой курса мануальной терапии кафедры неврологии и нейрохирургии Российского государственного медицинского университета (переименован в 2011 году – кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова, заведующий кафедрой академик РАН, профессор Е.И. Гусев. По настоящее время курсом мануальной терапии проводятся циклы профессиональной переподготовки по мануальной терапии и сертификационные циклы. С июня 1991 по 2013 год включительно на базе ЦМТ обучились 1100 врачей, первичную профессиональную переподготовку прошли 723 человека, сертификационные курсы – 377 человек. Контингент врачей – москвичи и из других 257 городов Российской Федерации. Были подготовлены врачи из семи иностранных государств: Казахстан, Белоруссия, Латвия, Молдова (Приднестровье), Кыргызстан, Болгария, Греция.

Московским центром мануальной терапии велась ранее и проводится в настоящее время постоянная организационная и научно-методическая работа: коллективом авторов были изданы методические рекомендации по дифференциальной диагностике и мобилизационным и манипуляционным техникам в мануальной терапии. Основным результатом научно-методической

работы в этот период стало издание руководителем ЦМТ профессором А.Б. Сителем руководств для врачей «Мануальная медицина» (1993 г.), «Мануальная терапия» (1998 г.).

Благодаря научному обоснованию методов мануальной терапии и активной клинической работе, мануальная терапия была выделена в самостоятельную медицинскую специальность приказом Министерства здравоохранения РФ № 365 от 10 декабря 1997 г. «О введении специальности “мануальная терапия” в номенклатуру врачебных и провизорских специальностей». Были определены должностные требования к врачу – мануальному терапевту и утверждена унифицированная программа обучения.

Учитывая практический опыт, накопленный Московским Центром мануальной терапии, был подготовлен и издан приказ МЗ РФ № 337 от 06.06.2001 года о внесении в номенклатуру лечебных амбулаторно-поликлинических учреждений центров мануальной терапии.

С декабря 2011 года приказом Департамента здравоохранения города Москвы № 1642 название Центра было изменено на государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Центр мануальной терапии» Департамента здравоохранения г. Москвы.

В Центре мануальной терапии по настоящее время проводится многоплановая научно-исследовательская работа по дальнейшей разработке методик и изучению эффективности мануальной терапии. Осуществляется деятельность по интеграции мануальной терапии в систему здравоохранения среди прочих медицинских специальностей. Для этого в первую очередь изучаются доказательства эффективности и стандартизация применения методов мануальной терапии в лечении различных заболеваний.

Одним из важнейших научных достижений ЦМТ в этом направлении является доказательство ведущей роли венозного стаза в патогенезе компрессионных

спондилогенных синдромов. В результате многолетних исследований было установлено, что в подавляющем числе случаев грыжевое выпячивание пораженного межпозвонкового диска не оказывает непосредственного компрессирующего воздействия на сосудисто-нервный пучок, а сдавливает прилегающие мягкие ткани, что, в сочетании с асептической воспалительной реакцией, приводит к венозному застою в вышележащем позвоночном двигательном сегменте. Поражение сосудисто-нервного пучка в таких случаях происходит из-за выраженного отека дуральной манжеты и рыхлой соединительной ткани в межпозвонковом отверстии. Проведение мануальной терапии способствует стимулированию естественных процессов саногенеза, при которых происходит улучшение венозного оттока, что приводит к снижению компрессирующего влияния отека тканей (Ситель А.Б., Кузьминов К.О., Канаев С.П., Никонов С.В., Беляков В.В., 2009, 2014). На основании проведенных исследований коллективом ЦМТ были разработаны рекомендации по лечению больных с поражением межпозвонковых дисков поясничной локализации, в т.ч. дифференцированный подход к применению различных техник мануальной терапии с учетом пространственного расположения межпозвонковых грыж (Ситель А.Б., Никонов С.В., 2008, 2014).

Второе важнейшее научное достижение – доказательство эффективности и разработка критериев применения методов мануальной терапии в лечении вертебрально-базиллярной сосудистой дисциркуляции. За способ лечения вертебрально-базиллярной болезни Центр мануальной терапии получил grand-pri «Большую золотую медаль» на Всемирной выставке изобретений «Эврика-1993». В результате проведенных исследований была доказана роль ограничения физиологических объемов движения в позвоночных двигательных сегментах (суставные блокады) в возникновении и поддержании механизмов форми-

рования недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне. Была установлена связь ирритации симпатического сплетения позвоночной артерии в области задней дуги атланта с наличием синдрома нижней косой мышцы головы и блокированием физиологических движений в боковых атлanto-аксиальных сочленениях (Бахтадзе М.А., 2002). При исследовании влияния мануальной терапии на кровоток в позвоночных артериях было установлено: непосредственно после 1-й процедуры линейная скорость кровотока возрастает на 40–50% (эффект постманипуляционной гиперемии); через 1,5–2 часа происходит снижение кровотока (у половины пациентов – практически к исходным параметрам); к 6–7 процедуре отмечается пролонгация эффекта и его стабилизация; увеличение числа процедур более 12–14 не только не вызывает дальнейшего улучшения, но и вновь вызывает появление венозной и артериальной дисциркуляции. Также была доказана необходимость воздействия на сопряженные двигательные сегменты для стабилизации эффекта восстановления кровотока по позвоночным артериям. На основании полученных результатов впервые был создан и применен алгоритм лечения вертебрально-базилярной недостаточности методами мануальной терапии (Нефедов А.Ю., 2005). В настоящее время успешно продолжается дальнейшее исследование влияния мануальной терапии на церебральный кровоток (Бахтадзе М.А., Болотов Д.А., Ситель Д.А., 2008, 2010, 2012, 2014).

В ЦМТ проводится изучение роли ограничения физиологических объемов движения в позвоночных двигательных сегментах в патогенезе различных заболеваний и эффективность применения мануальной терапии в их лечении. В частности, было установлено, что ограничение физиологических объемов движения в позвоночных двигательных сегментах может играть ведущую роль в формировании и поддержании мионейровазального конфликта при

синдроме передней лестничной мышцы. Выявлено, что помимо блокад позвоночных двигательных сегментов среднешейного отдела позвоночника, для синдрома передней лестничной мышцы характерно наличие функциональных блокад в атлanto-окципитальном сочленении и шейно-грудном переходе. Было доказано, что проведение суставных манипуляционных техник на позвоночных двигательных сегментах шейного отдела позвоночника не оказывает влияния на сроки лечения синдрома передней лестничной мышцы, но уменьшает количество рецидивов (Расстригин С.Н., Канаев С.П., 2005, 2010). Было установлено, что в комплексном лечении синдрома карпального канала применение манипуляционной и мобилизационной техники на позвоночных двигательных сегментах грудного отдела позвоночника в сочетании с постизометрической релаксацией дельтовидной, надостной, подостной, малой круглой, подлопаточной и малой грудной мышц улучшает результаты лечения. При этом проведение манипуляций на позвоночных двигательных сегментах шейного отдела позвоночника не оказывает влияние на состояние пациентов с синдромом карпального канала (Канаев С.П., Козлов А.Е., Расстригин С.Н., Сидорская Н.В., 2007, 2009, 2012). Разработка методических рекомендаций по использованию методов мануальной терапии в лечении синдрома карпального канала продолжается.

В Центре мануальной терапии велась и ведется работа по разработке, усовершенствованию и внедрению в практику методов рентгенографической, ультразвуковой и функциональной диагностики. В частности, коллективом Центра мануальной терапии были разработаны и внедрены методические рекомендации по диагностике радикулопатий методом стимуляционной электронейромиографии (Беляков В.В., 1999). Разработаны и усовершенствованы способы диагностики синдрома передней лестничной мышцы, синдрома грушевидной мышцы (Нефедов А.Ю., Канаев С.П., Расстригин С.Н.,

Лесовой В.О., Светайло Л.Ю., 2003, 2005, 2009, 2012).

К настоящему моменту врачами ЦМТ защищено 3 докторских и 12 кандидатских диссертаций, получено 12 авторских свидетельств и патентов на изобретения.

Центр мануальной терапии координирует работу практических и научных сообществ мануальной терапии в Москве и России. Налажены и поддерживаются связи Центра мануальной терапии с зарубежными школами мануальной терапии. Профессиональная общественная организация «Лига профессиональных мануальных терапевтов» является представителем России и коллективным членом в международной федерации мануальной медицины (FIMM). Сотрудники Центра мануальной терапии входят в состав исполнительного и научного комитетов FIMM, что дает возможность быть в центре современных научных достижений в мануальной терапии.

В сентябре 1997 г. по приказу Минздрава РФ в Москве Лигой профессиональных мануальных терапевтов и Московским Центром мануальной терапии был организован I съезд мануальных терапевтов России.

В 2001 г. проф. Ситель А.Б., врачи Никонов С.В. и Тетерин Д.А. приняли участие в очередном Съезде и Генеральной ассамблее ULEMMM (Сиракузы, Италия), где Лига профессиональных мануальных терапевтов была принята действительным членом ULEMMM, как представитель Российской Федерации. После вступления России в Латино-Средиземноморский союз мануальной медицины, он был переименован в Латино-Европейский союз мануальной медицины (ULEMM). Руководитель Центра мануальной терапии, профессор Ситель А.Б. принимал участие в работе Генеральной ассамблеи FIMM в 2002 г. (Финляндия) и в 2003 г. (Швейцария) как представитель РФ в ULEMM без права решающего голоса. Других представителей от России на этих ассамблеях не было. В 2003 г. на Генеральной ассамблее FIMM делегация России при-

няла участие в организации Международной Академии FIMM. В 2004 году под эгидой ULEMM по приказу Минздрава РФ Лига профессиональных мануальных терапевтов и Центр мануальной терапии организовали в Москве Международный конгресс мануальной медицины, куда съехались представители всех регионов России, Германии, Италии, Португалии, Франции. Были приглашены и представители FIMM. Президент FIMM Б. Тэррье и вице-президент М. Хатсон лично приняли участие в съезде и ознакомились с работой Лиги профессиональных мануальных терапевтов и с Центром мануальной терапии. Московский международный конгресс мануальной медицины имел широкий резонанс в медицинском мире.

В августе 2004 года профессор А.Б. Ситель был приглашен на Генеральную ассамблею FIMM (Братислава) президентом FIMM Бернардом Тэррье с предложением вступить во Всемирную организацию мануальной медицины. В 2006 году Лига профессиональных мануальных терапевтов организовала в Москве работу Генеральной ассамблеи FIMM, на которой был избран новый президент Вольфганг вон Хейманн, а в исполнительный комитет был избран врач Центра мануальной терапии к.м.н. Никонов С.В. Представители Центра мануальной терапии принимали участие во всех международных съездах и конференциях по мануальной медицине в рамках FIMM и IAMM (Международной академии ММ: 2004 (Братислава, Словакия), 2005 (Монтро, Швейцария), 2006 (Куопио, Финляндия), 2007 (Лейпциг, Германия), 2008 (Потсдам, Германия), 2009 (Амстердам, Нидерланды), 2009 (Копенгаген, Дания), 2010 (Анталия, Турция), 2011 (Берлин, Германия), 2012 (Стамбул, Турция), 2013 (Хельсинки, Финляндия). С.В. Никонов по-прежнему является членом исполнительного комитета FIMM и возглавляет комитет по науке. Врачи – кандидаты медицинских наук Кузьминов К.О., Бахтадзе М.А. и доцент Болотов Д.А. – являются членами различных ко-

митетов международной академии мануальной медицины.

В 2014 году итоги работы Центра мануальной терапии обобщены в руководстве для врачей проф. А.Б. Сителя – «Мануальная терапия» (изд-во «Бином», 467 с.).

Для работы на XXII Олимпийских зимних играх в Сочи было привлечено 5 вра-

чей Центра мануальной терапии (Ананьев К.С., Андрианов В.Ю., Анисимов П.В., Прохоров Д.Е., Эни-Олорунда В.С.). Все они представлены к награждению памятной медалью «XXII Олимпийские зимние игры и XI Паралимпийские зимние игры 2014 г. в Сочи», учрежденной распоряжением Президента РФ.

Канаев Сергей Петрович

E-mail: kanaev_s@rambler.ru

УДК 611.832

ШЕЙНЫЕ РАДИКУЛОПАТИИ: НОВЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ

Н.Т. Зиняков, Н.Н. Зиняков

ГБУ Областная клиническая больница № 2. Ростов-на-Дону, Россия

CERVICAL RADICULOPATHIES: NEW ASPECTS OF PATHOGENESIS, CLINICAL PICTURE AND DIAGNOSTICS

N.T. Zinyakov, N.N. Zinyakov

State budgetary institution "Regional Clinical Hospital No.2". Rostov-on-Don, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты нейрофизиологических и нейровизуализационных исследований при спондилогенных цервикальных радикулопатиях. На основании проведенных обследований расширены представления о патогенезе данного заболевания. Детально описаны механизмы формирования феноменов периферической и центральной сенситизации. На основании полученных сведений составлена классификация спондилогенного шейного корешкового синдрома.

Ключевые слова: нейрофизиологические нарушения, периферическая сенситизация, спондилогенные цервикальные радикулопатии, центральная сенситизация.

SUMMARY

The article presents the results of neurophysiological and neuroimaging investigations of patients with spondylogenic cervical radiculopathies. The research has allowed us to widen the ideas about the disease pathogenesis. The mechanisms of formation of peripheral and central sensitization phenomena are described in detail. Spondylogenic cervical radiculopathies have been classified on the basis of the obtained data.

Key words: neurophysiological disorders, peripheral sensitization, spondylogenic cervical radiculopathies, central sensitization.

ВВЕДЕНИЕ

Шейные радикулярные синдромы являются одним из наиболее тяжелых проявлений дистрофических поражений межпозвонкового диска. Несмотря на актуальность проблемы, вопрос эффективной терапии остается открытым. Это во многом обусловлено недостаточной изученностью патогенетических аспектов заболевания. При этом очевидно, что расширение представлений о механизмах развития спондилогенного шейного радикулярного синдрома возможно за счет детального изучения его клинико-нейрофизиологических характеристик.

Цель исследования: на основании комплекса клинико-нейрофизиологических и нейровизуализационных исследований расширить представления о патогенезе цервикальных спондилогенных радикулопатий (ЦСР).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 537 пациентов с компрессионными ЦСР в стадии обострения. При клиническом обследовании проводилось изучение субъективных характеристик заболевания, а также оценка объективного статуса, включающая проведение неврологического, вертеброневрологического обследования, мануальной диагностики и выявление нарушений в психоэмоциональной сфере. Всем больным также проводилось комплексное параклиническое обследование, включающее стимуляционную электронейромиографию, исследование параметров ноцицептивного флексорного (НФР), мигательного (МР), Н-рефлекса, соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), магнитную стимуляцию, магнитно-резонансную томографию и спондилографию шейного отдела позвоночника.

Математическая обработка результатов исследований осуществлялась с применением прикладной программы Statistica for Windows 6.0. с использованием методов параметрической и непараметрической вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование позволило выявить, что корешковые нарушения при ЦСР носят гетерогенный характер и клиника зависит от уровней сенситизации афферентных структур мозга. В результате было выделено шесть клинко-нейрофизиологических вариантов радикулопатий: периферический, переходный, спинно-бульбарный, понтомезэнцефальный, таламический и корковый.

При периферическом варианте наблюдались резко выраженные стреляющие боли, приводящие к абсолютному нарушению жизнедеятельности, и слабо выраженные парестезии. Объективно выявлялись легко выраженные чувствительные, двигательные и рефлекторные корешковые расстройства. Характерным было отсутствие явлений гипералгезии, положительного феномена wind-up и аллодинии в цервико-мембральных точках-маркерах сенситизации зон иннервации компремированного и смежных корешков. Цервикальный вертебральный синдром был выражен значительно, в эмоциональной сфере преобладали умеренные тревожные нарушения. Основными нейрофизиологическими характеристиками периферического варианта являлись: уменьшение $ФСПИ_{мин}$, порогов Н-рефлекса, боли (Пб), R3 компонента ноцицептивного флексорного рефлекса (Пр), R2 компонента мигательного рефлекса (МР), латентности пика N11, интервала N9–N11 и амплитуды пика N13, увеличение показателя F-блокировки, тахеодисперсии и Н/М.

Переходный вариант характеризовался наличием аналогичных по степени выраженности болевых и парестетических проявлений, объективных корешковых, вертебральных биомеханических и тревожных расстройств. Клинически он отличался от периферического появлением зон первичной гипералгезии и трансформацией характера болей из стреляющего в ломяще-выкручивающий. Нейрофизиологически он проявлялся снижением $ФСПИ_{мин}$, F/M, амплитуды пика N13 и интервала N9–N11, увеличением F-блокировки, тахеодисперсии и корешковой задержки.

При спинно-бульбарном варианте пациенты жаловались на умеренно выраженные парестезии, выраженные ломящие или выкручивающие боли и нарушения жизнедеятельности. Объективно выявлялись умеренно выраженные парез, расстройства поверхностной чувствительности и рефлекторные нарушения, легко выраженные расстройства глубокой чувствительности. Выявлялись признаки не только первичной, но и вторичной гипералгезии, а также положительного феномена «взвинчивания». Помимо корешкового наблюдались выраженные цервикальный вертебральный синдром, тревожные нарушения и легкие депрессивные расстройства. Типичным было снижение $ФСПИ_{мин}$, F/M, $A_{макс}$, амплитуды Н-рефлекса, показателя Н/М, порога и латентности R2 компонента МР, латентности

потенциала N11 и амплитуды пика N13, увеличение F-блокировки, тахеодисперсии, корешковой задержки, порогов Н-рефлекса, боли, R3 компонента НФР, коэффициента порог боли/порог рефлекса (Пб/Пр), длительности и амплитуды R2 компонента МР, амплитуды N11 и длительности N9–N11.

При понтомезэнцефальном варианте выявлялись аналогичные клинко-параклинические проявления. Отличием от спинно-бульбарного варианта было появление феномена аллодинии в точках-маркерах периферической и центральной сенситизации на стороне компрессии, выявление R3 компонента МР и нормализация (при повышенных абсолютных значениях Пб и Пр) коэффициента Пб/Пр.

Для таламического варианта характерным было наличие умеренно выраженных нарушений жизнедеятельности, парестезий и болей жгучего, ломящего, выкручивающего или ноющего характера, выраженных расстройств поверхностной чувствительности, рефлекторных и двигательных нарушений, а также умеренных расстройств глубокой чувствительности. Характерным было присутствие двусторонних гипералгезии и положительного wind-up, односторонней (на стороне компрессии) аллодинии в цервико-мембральных точках-маркерах сенситизации. Вертебральный синдром и тревожные нарушения соответствовали умеренной степени выраженности, а депрессивные расстройства – средней степени тяжести. Кроме прочего наблюдалось снижение $FCPI_{мин}$, F/M, $A_{макс}$, порогов Н-рефлекса, боли, R3 компонента НФР, коэффициента Пб/Пр, порога и латентности R2 компонента МР, латентности потенциалов N11 и N18, амплитуды пика N13, увеличение показателя F-блокировки, тахеодисперсии, корешковой задержки, амплитуды Н-рефлекса, показателя Н/М, длительности и амплитуды R2 компонента МР, амплитуды потенциалов N11 и N18, длительности интервала N9–N11, а также выявление R3 компонента МР.

Помимо признаков, типичных для таламического варианта, при корковом боли становились преимущественно ноющего и жгучего характера, появлялась аллодиния в точках-маркерах сенситизации на стороне, противоположной компрессии, происходила нормализация амплитуды R2 компонента МР, уменьшение латентности и увеличение амплитуды потенциала N20.

Основной принцип предложенного деления основывается на диагностике признаков центральной сенситизации. При ее наличии предлагается устанавливать уровень локализации наиболее актуальных генераторов патологически усиленного возбуждения (ГПУВ). Таким образом, предлагается не только выявлять вариант периферического поражения корешковых структур, что предлагалось делать ранее [8–10], но и устанавливать тип центральных нейрофизиологических расстройств, что позволит на этом основании строить комплексы медицинской реабилитации, направленные не только на коррекцию нарушений периферического нейромоторного аппарата, но и обеспечивающие купирование различных вариантов центральных нейрофизиологических сдвигов. С учетом выявленных в работе новых клинко-нейрофизиологических особенностей заболевания патогенез выделенных вариантов ЦСР может представляться следующим образом.

Отправной точкой развития компрессионной шейной радикулопатии является формирование так называемого спондилорадикулярного конфликта (СРК), то есть несоответствия размеров корешкового отверстия размерам проходящего через него корешкового нерва, в результате чего происходит ущемление указанного нерва плотными структурами (костными, хрящевыми) позвоночно-двигательного сегмента (ПДС). При этом факторами компрессии корешка могут являться как костные разрастания (унковертебральные, спондилоартрозные), так и хрящевые элементы – грыжи дисков (ГД) [16]. Также сдавление может осуществляться асептически воспаленными паутинными муфтами, дуральными мешочками и манжетками [18], гипертрофированными связками и периартикулярными тканями

[16], сосудистыми структурами (склерозированной позвоночной артерией, эпи- и субдуральными гематомами, артерио-венозными мальформациями, гемангиомами позвонков, эпидуральными гемангиомами, гематомами желтой связки и варикозно расширенными венами) [21]. Как показывают исследования последних лет, а также наши собственные наблюдения, наиболее часто компрессионные радикулопатии шейного уровня развиваются в результате формирования грыжевого выпячивания (ГВ), приводящего к сужению межпозвонкового отверстия (МПО) [2, 6, 19]. В связи с этим нарушение вертебро-радикулярных взаимоотношений при развитии ЦСР наиболее часто представлено диско-радикулярным конфликтом. Таким образом, причинным фактором спондилогенного поражения шейных корешков являются выраженные дистрофические изменения структур ПДС с развитием ГД, приводящей к стенозированию МПО. При этом в ПДС, топически совпадающих с уровнем компрессии, помимо структурных нарушений, рентгенологически и магнитно-резонансно-томографически установлено развитие функциональных биомеханических изменений (ФБИ) в виде формирования функциональных блоков (ФБ), обеспечивающих дополнительное сужение МПО. То есть помимо органического развивается функциональный компонент стенозирования МПО. Полученные сведения совпадают с имеющейся информацией о том, что при компрессионных синдромах рентген-функциональные нарушения чаще локализуются в ПДС с наиболее выраженным дистрофическим процессом [2]. При этом известно, что развитие функционального блокирования может хронологически совпадать с временем клинической манифестации спондилогенных компрессионных синдромов [4]. Это дает основание считать в большинстве случаев функциональный компонент стенозирования МПО ключевым реализующим фактором, обеспечивающим развитие СРК, а органический компонент – предрасполагающим фактором, создающим так называемый фоновый стеноз, недостаточный сам по себе в большинстве случаев для реализации компрессии, но создающий условия для развития критического сужения отверстия в случае формирования ФБ, соответствующего ПДС. Таким образом, органический или, как его еще можно назвать, структурный (патоморфологический субстрат) и функциональный (ФБ) компоненты стенозирования взаимно дополняют друг друга. При этом в контексте манифестации спондилогенной радикулопатии дистрофические изменения первичны, развиваются постепенно, приводя к относительному сужению МПО. Относительность стеноза подтверждается отсутствием на определенном этапе компрессионных проявлений в сочетании с наличием морфометрических признаков сужения отверстия, выявляемых по данным нейровизуализационных методов. Развитие функционального блокирования ПДС на уровне локализации выраженных структурных изменений может способствовать развитию дополнительного сужения МПО и переходу относительного стенозирования в абсолютное, что клинически манифестируется появлением признаков радикулопатии. Следует отметить, что рассматривать структурный фактор в качестве первичного, а функциональный в качестве вторичного правомочно лишь с позиции патогенеза спондилогенной радикулопатии, поскольку развитие дистрофических изменений часто происходит на фоне присутствия функциональных биомеханических расстройств (ФБ, регионарный постуральный дисбаланс, гипермобильность), которые могут являться мощным фактором развития и прогрессирования дистрофических изменений ввиду их общей способности обеспечивать формирование асимметричной нагрузки на костно-хрящевые структуры ПДС при осуществлении им его статических и динамических функций.

Таким образом, схематически стадийность патогенеза спондилогенных нарушений, предшествующих формированию компрессионной радикулопатии, можно представить следующим образом:

- формирование ФБИ, способствующих локальной перегрузке отдельных ПДС и ускоряющих развитие дистрофических процессов в соответствующих МПД.
- формирование дистрофических изменений ПДС с развитием ГВ диска;
- относительное стенозирование МПО, связанное главным образом с развитием ГД, но усугубляемое возможным присутствием дополнительных факторов стенозирования МПО (унковертебрального артроза, спондилоартроза, гипертрофии желтой связки и капсулы сустава, ретроспондилолистеза, задних остеофитов, снижения высоты МПД);
- функциональное блокирование грыжевого ПДС с развитием дополнительного сужения МПО, приводящего к его абсолютному стенозированию, проявляющемуся развитием СРК. Следует отметить, что если на поясничном уровне ведущим фактором компрессии является развитие реактивного эпидурита и стаза в венах эпидурального сплетения, то на шейном уровне сосудистые и асептико-воспалительные механизмы не играют ключевой роли, а сдавление корешка происходит механически за счет воздействия патоморфологического субстрата [2, 3]. При этом функциональное блокирование ПДС, выполняющее роль реализующего фактора, суживая МПО, способствует сближению ГВ с корешком.

Естественно, описанный механизм корешковой компрессии при ЦСР является не единственным, но, как показало данное исследование, встречается наиболее часто. Это, помимо выявления на уровне компрессии соответствующих ФБ, подтверждается типом обнаруживаемых ГВ и вариантом начала обострения.

Так, в большинстве случаев (87%) цервикальных радикулопатий клиническая картина развивается остро. В 3/4 из них выявляется сочетание на уровне компрессии патогенетического ФБ с сублигаментарными (субаннулярными) ГД, которые в свою очередь, как правило, образуются достаточно медленно по мере развития дистрофии МПД. В связи с этим, резкое увеличение их размера с непосредственным придавливанием корешка и быстрым развитием его компрессии представляется маловероятным ввиду сдерживающего воздействия задней продольной связки и фиброзного кольца. Следовательно, основным механизмом, за счет которого возможно стремительное уменьшение размеров МПО, является функциональное блокирование.

Лишь в 1/4 случаев острое начало сочетается с транслигаментарными ГД, которые, наоборот, образуются быстро за счет разрыва дистрофически измененного фиброзного кольца и задней продольной связки. В большинстве случаев (84%) при этом на уровне компрессии выявляются саногенетические ФБ, что свидетельствует о ключевой роли структурного фактора в компрессии корешка.

В 12% наблюдений клиника радикулопатии развивалась постепенно в течение 1–3 недель от момента первых симптомов радикулопатии до развернутой стадии. При этом на уровне компрессии наряду с патогенетическими ФБ выявлялись сублигаментарные ГД. В данной ситуации компрессия корешка могла определяться и постепенным нарастанием структурного компонента стенозирования, но в большей степени, вероятно, была связана с постепенным углублением имеющегося ФБ, ввиду относительной непродолжительности стадии нарастания клинической симптоматики.

В результате в 80% появление радикулярной симптоматики обуславливалось функциональным фактором и лишь в 1/5 случаев – структурным.

Описанные особенности структурных и функциональных спондилогенных нарушений, предшествующие развитию цервикальной радикулопатии, – не единственные, поскольку помимо компрессии может наблюдаться и тракционный механизм поражения корешка при развитии парамедианной грыжи на противоположной стороне [6, 23]. В данном случае в результате сдавления дурального мешка происходит натяжение корешка, поскольку вектор компрессии направлен в сторону, противоположную его ходу. Как следствие,

в корешке могут развиваться ишемические процессы, приводящие к повреждению его волокон.

Рассмотрев возможные механизмы повреждения корешка спондилогенной природы, следует обратиться к последовательности событий, развивающихся вслед за развитием СРК. Так, развивающаяся при стенозировании МПО компрессия корешкового нерва, как правило, приводит к появлению клинических признаков радикулопатии, центральное место среди которых занимает выраженный болевой синдром. В его развитии, по современным представлениям, играют два фактора – механическая компрессия и воспалительные изменения в периневральной ткани, запускаемые контактом ткани пульпозного ядра с содержимым эпидурального пространства [15]. Существует также предположение, что именно в результате интра- и перирадикулярного воспалительного процесса, запущенного аутоиммунными механизмами за счет контакта тканей пульпозного ядра и эпидурального пространства и опосредуемого фосфолипазой А2, оксидом азота, простагландином Е2, фактором некроза опухоли- α , интерлейкинами, нервные волокна корешков становятся чувствительными к механическому воздействию [17, 22].

Первоначально при компрессии развивается периферический вариант радикулопатии, который характеризуется наличием резко выраженной болевой корешковой афферентации. Ввиду развития массивного ноцицептивного потока развивается мощная мышечно-тоническая реакция, что проявляется появлением резко выраженного вертебрального синдрома, создающего дополнительный источник алгических импульсов. Выраженное мышечное напряжение, потенцирующее стенозирующий эффект ФБ, обеспечивает максимальное сужение МПО, что делает боли чрезвычайно чувствительными к интервертеброфораминальным стенозирующим движениям цервикальных ПДС. Значительное ограничение объема движений в шейном отделе позвоночника, сопровождающееся интенсивными болями, усугубляющимися при стенозирующих движениях, и ограничение положения шейного региона существенным образом нарушает жизнедеятельность пациентов, способствуя формированию умеренно выраженных тревожных нарушений. Помимо вертебральной симптоматики и субъективных проявлений, СРК запускает развитие структурно-функциональных нарушений на уровне проксимального отдела периферического нейромоторного аппарата, что на данной стадии проявляется невыраженной объективной (двигательной, чувствительной, рефлекторной) корешковой симптоматикой и соответствующими периферическими нейрофизиологическими сдвигами в виде некоторого снижения $FCPI_{мин}$ и F/M, увеличения показателя F-блокировки и тахеодисперсии. Оценка центральных нейрофизиологических сдвигов обычно выявляет минимальную гиперрефлекторность спинальных центров, что проявляется некоторым уменьшением порога вызывания Н-рефлекса, Пб, порога R3 компонента НФР, увеличением коэффициента Н/М и латентности пика N11. Можно также отметить некоторое повышение восприимчивости нейронов бульбарных отделов ретикулярной формации, что находит отражение в снижении порога R2 компонента МР. При этом центральной сенситизации с формированием ГПУВ не развивается, о чем свидетельствует сохранение в нормальных пределах значений латентности, длительности и амплитуды данного компонента МР. Выявленные изменения могут свидетельствовать об активации некоторых структур ноцицептивной системы в результате выраженной локальной болевой афферентации [7], имеющей место на фоне минимального уровня активности антиноцицептивной системы (АНЦС) [5] в начальной стадии СРК. Это, по всей вероятности, может приводить к облегчению болевого восприятия релейными станциями ноцицептивной системы [13]. В данном контексте следует отметить возможность влияния выделяющихся при болевом синдроме гуморальных факторов, имеющих способность проникать через гематоэнцефалический барьер и повышать восприимчивость

специфических и неспецифических афферентных систем мозга [13], главным образом на уровне заднего рога спинного мозга и ретикулярной структуры каудальных отделов ствола мозга. Следует отметить, что уже в начальной стадии компрессии корешка, за счет наличия выраженной болевой импульсации уменьшается проходимость заднего рога для проприоцептивных импульсов, что проявляется снижением амплитуды пика N13.

При переходном варианте радикулопатии в результате постепенной активации нисходящих антиноцицептивных влияний нормализуется функциональная активность сегментарных спинальных нейронов и ретикулярных нижестеволовых церебральных структур, что проявляется нормализацией порогов Н-рефлекса, боли, R3 компонента НФР, R2 компонента МР, коэффициента Н/М и латентности пика N11. Нейрофизиологические же проявления заболевания в данной стадии представлены признаками поражения периферического нейромоторного аппарата в виде увеличения длительности интервала N9–N11, показателя F-блокировки, тахеодисперсии и корешковой задержки, снижения $FSPI_{мин}$ и F/M, что свидетельствует о сохранении СРК, несмотря на нормализацию рефлекторной возбудимости спинальных центров и некоторое снижение восприимчивости неспецифических полисинаптических структур ствола мозга. Отсутствие достоверной динамики по показателю выраженности болевого синдрома по сравнению с периферическим вариантом также свидетельствует о персистенции СРК с сохранением массивного ноцицептивного потока. Вместе с тем, сохранение СРК и, как следствие, ноцицептивной афферентации способствует сенситизации периферических рецепторных структур с появлением дополнительного источника ноцицептивной импульсации – зон первичной гипералгезии. При этом боли также во многом зависят от движений шейного отдела позвоночника, однако помимо стреляющего могут приобретать монотонный ломящий и выкручивающий характер, что возможно и обуславливается появлением нового, отчасти автономного, источника кожной алгической гипералгезии. Персистенция болевого синдрома способствует сохранению ситуативно обусловленных тревожных нарушений. При этом центральные нейрофизиологические сдвиги могут рассматриваться как результат активации эндогенных противоболевых систем, оказывающих тормозное влияние на структуры, обеспечивающие передачу афферентной болевой информации, однако не обладающих достаточной мощностью, чтобы блокировать ноцицептивный поток в случае сохранения СРК. Признаком сохранения хорошей пропускной способности заднего рога для болевых импульсов также может быть уменьшение амплитуды пика N13, выявляемое при данном варианте и отражающее недостаточность проприоцептивной афферентации. Данная ситуация вполне объяснима, если учесть что между ноцицептивным и проприоцептивным потоками на уровне заднего рога спинного мозга существуют конкурентные взаимодействия [11]. То есть чем лучше проводимость заднего рога для болевых импульсов, тем она хуже для проприоцептивных. Следовательно, показатель амплитуды пика N13 должен увеличиваться пропорционально снижению проводимости спинальных сегментарных структур для болевых импульсов, что в принципе невозможно при наличии выраженного дисбаланса между активностью АНЦС и ноцицептивным потоком, имеющим место в данной стадии заболевания. Таким образом, отсутствие существенной динамики болевого, цервико-вертебрального и эмоционально-аффективного синдромов, несмотря на некоторое повышение активности АНЦС может быть связано с развитием феномена периферической сенситизации, клинко-нейрофункциональным субстратом которой являются зоны первичной гипералгезии, создающие дополнительный источник ноцицептивного потока.

В дальнейшем, если не предпринимаются лечебные мероприятия, направленные на устранение СРК, и он сохраняется, заболевание переходит в следующую фазу, ключевой

характеристикой которого, помимо уже ранее описанных нарушений, является развитие феномена центральной сенситизации. Как было установлено, он развивается своего рода этапами, начинаясь снизу от спинальных центров и постепенно поднимаясь все выше до корковых структур. При этом развитие ГПУВ более высокого уровня сопровождается некоторым снижением активности генераторов более низкого порядка. Вместе с тем регресса явлений сенситизации в данных структурах не происходит, то есть сохраняется фоновая гиперсенситивность, что способствует вовлечению в процесс сенситизации все более обширных структур мозга. Снижение активности каудальных ГПУВ при выявлении вновь появившегося краниально расположенного может свидетельствовать о главенствующей роли последнего. В связи с этим целесообразным представляется в названии варианта центральных нейрофизиологических сдвигов использовать анатомический принцип с указанием максимально краниально расположенного генератора. Центральная сенситизация при ЦСР обычно захватывает поочередно структуры спинного и продолговатого мозга, моста и среднего мозга, таламуса и соматосенсорной коры. В связи с этим были выделены спинно-бульбарный, понтомезэнцефальный, таламический и корковый варианты сенситизации цервикальных радикулопатий.

При спинно-бульбарном варианте происходит формирование ГПУВ в афферентных спинальных центрах (задний рог), что проявляется укорочением латентности и увеличением амплитуды пика N11, а также на уровне ретикулярных полисинаптических структур бульбарных отделов ствола, что находит отражение в виде уменьшения порога и латентности, повышения длительности и амплитуды R2 компонента МР [12]. Также о сенситизации бульбарных полисинаптических структур, а именно ретикулярного гигантоклеточного ядра, может свидетельствовать диспропорция между повышением Пб и Пр в виде преобладания динамики Пб над изменениями Пр, что находит отражение в превышении коэффициентом Пб/Пр нормальных значений. Данная ситуация становится объяснимой, если учесть, что Пб зависит главным образом от пропускной способности заднего рога для ноцицептивных стимулов, а она в данной стадии снижается ввиду повышения активности АНЦС. Порог рефлекса же определяется не только состоянием спинальных центров, но и состоянием ствольных структур, поскольку в его генерации принимает участие ретикулярное гигантоклеточное ядро продолговатого мозга. Поэтому в случае развития его сенситизации Пр может повышаться в меньшей степени, чем Пб.

Следовательно, первично в процесс сенситизации вовлекаются наиболее близкие к источнику ноцицептивной афферентации центры, причем принадлежащие как к специфическим, так и к неспецифическим афферентным системам.

Далее следует отметить, что спинно-бульбарный вариант радикулопатии характеризуется не только развитием центральной сенситизации на уровне сенсорных структур спинного и продолговатого мозга, но и максимальным повышением активности АНЦС, что регистрируется по увеличению порога Н-рефлекса, Пб, порога R3 компонента НФР, коэффициента Пб/Пр, а также уменьшению амплитуды Н-рефлекса и показателя Н/М. Таким образом, развивающееся гипорефлекторное состояние спинальных центров свидетельствует о повышении активности АНЦС. Максимальные цифры абсолютных значений показателей Н-рефлекса и НФР свидетельствуют о том, что в данной стадии АНЦС имеет максимальную степень активности. Наряду с этим гипорефлекторность спинальных центров на цервикальном уровне не развивается. Более того, как указывалось ранее, здесь, наоборот, формируются явления гипервозбудимости. Такой парадокс можно объяснить значительным преобладанием интенсивности болевой импульсации над активностью АНЦС. То есть возникает относительная недостаточность противоболевых механизмов, связанная, с одной стороны, с интенсивностью ноцицептивного потока, а с другой – с его персистенцией, что создает

условия для формирования сенситизации в центральных сенсорных структурах даже на фоне активации нисходящих тормозных влияний.

Также в данной стадии, как и во всех остальных, выявляется проприоцептивная гипоафферентация, что проявляется в снижении амплитуды пика N13 и связано с присутствием интенсивного ноцицептивного потока, а также с ограничением подвижности шейного региона.

Некоторое уменьшение выраженности болевого и цервиковертебрального синдромов может свидетельствовать о напряженной работе АНЦС и активации медиальных отделов ретикулярной формации, вызывающей торможение γ -мотонейронов и, как следствие, явления некоторой миорелаксации. Однако появление зон вторичной гипералгезии, как результат сенситизации спинно-бульбарных структур, способствует расширению зоны периферической болевой гиперафферентации. Некоторое уменьшение выраженности мышечно-тонических реакций несколько уменьшает зависимость болей от стенозопотенцирующих вертебральных движений, что наряду с расширением зон кожной гипералгезии и появлением центральных ГПУВ обеспечивает окончательную трансформацию болей стреляющего характера в ломяще-выкручивающие. Персистенция болевого синдрома, а также развитие начальных этапов центральной сенситизации способствует увеличению выраженности тревожных и появлению легких депрессивных нарушений.

Наряду с этим персистенция СРК приводит к нарастанию парестетических и объективных корешковых проявлений, что находит отражение в динамике периферических нейрофизиологических показателей в виде снижения $FCPI_{\text{МИН}}$, F/M и $A_{\text{МАКС}}$, увеличения F-блокировки, тахеодисперсии и корешковой задержки.

В дальнейшем в случае естественного течения заболевания или неадекватной терапии спинно-бульбарный вариант переходит в понтomesэнцефальный. Ключевыми характеристиками этого этапа заболевания являются, с одной стороны, расширение зоны сенситизации с захватом продолговатого и среднего мозга, а с другой – сохранение достаточно высокого, хотя и менее выраженного, чем при спинно-бульбарном варианте, уровня активности АНЦС. О формировании ГПУВ в мосте и среднем мозге может свидетельствовать выявление четкого сверхпозднего полисинаптического R3 ответа МР, поскольку известно, что в его реализации принимают участие интернейронные ансамбли ретикулярной формации на уровне ядер шва и околосредного серого вещества [20]. Также особенностью данной стадии является снижение Пб относительно предыдущей стадии (при сохраняющемся превышении абсолютных значений нормативных показателей), но отсутствие какой-либо динамики порога R3 компонента НФР, что находит отражение в нормализации коэффициента Пб/Пр и может свидетельствовать о распространении явлений сенситизации на мост и средний мозг с вовлечением каудального и орального ретикулярных ядер, которые, как известно, оказывают антагонистическое действие гигантоклеточному ядру, стимулируя α - и γ -мотонейроны мышц-разгибателей и тормозя мотонейроны мышц-сгибателей [1]. Таким образом, возникают разнонаправленные воздействия на активность мотонейронов, участвующих в реализации НФР. Постепенно снижающаяся активность АНЦС должна способствовать облегчению его реализации, а активация орального и каудального ретикулярных ядер обеспечивать его торможение. В результате, по всей видимости, данные воздействия уравнивают друг друга, что препятствует растормаживанию рефлекса и снижению его порога, несмотря на снижение активности нисходящих тормозных систем.

О сохранении активности, хотя и менее выраженной, ГПУВ на уровне продолговатого мозга свидетельствует выявление сниженного порога, укороченной латентности, увеличенной амплитуды и длительности R2 компонента МР, а на уровне спинного мозга – укорочение латентности и увеличение амплитуды пика N11.

Помимо распространения при данном варианте радикулопатии сенситизации на ретикулярные понтomesэнцефальные структуры, выявлены некоторые особенности состояния АНЦС. Установлено, что ее активность остается при данном варианте на достаточно высоком уровне, о чем свидетельствует выявление повышенного Пб, порогов ноцицептивного флексорного и Н-рефлекса, а также уменьшенных амплитуды Н-рефлекса и показателя Н/М по сравнению с нормативными значениями. При этом пороги боли и Н-ответа определяются достоверно более низкими, а амплитуда Н-рефлекса и коэффициент Н/М более высокими, чем при спинно-бульбарном варианте ($p < 0,01$), что свидетельствует об уменьшении выраженности нисходящих тормозных антиноцицептивных влияний, и, по всей видимости, является следствием начинающихся процессов недостаточности противоболевой системы, возможно, за счет нейромедиаторного дефицита.

Близость основных патофизиологических характеристик к предыдущей стадии находит отражение в характере клинических проявлений. Так же, как и при спинно-бульбарном варианте, у пациентов с понтomesэнцефальным остаются умеренно выраженные парестезии, объективные корешковые нарушения, выраженные, чаще ломяще-выкручивающие боли и вертебральные нарушения, приводящие к выраженным нарушениям жизнедеятельности и тревожным расстройствам, а также к легкому депрессивному синдрому. Особенностью является появление в клинической картине явлений аллодинии в зонах первичной и вторичной гипералгезии, что, вероятно, связано с главной нейрофизиологической характеристикой стадии – начинающимся процессом снижения активности антиноцицептивной системы.

Таким образом, основной общей чертой спинно-бульбарного и понтomesэнцефального вариантов радикулопатии является достаточно высокий уровень активности АНЦС. Однако данное повышение является недостаточным для купирования выраженной нейропатической болевой афферентации, в связи с этим возможным становится сосуществование, с одной стороны, явлений центральной сенситизации спинно-бульбарных, а позже и понтomesэнцефальных сенсорных структур, а с другой – достаточно высокого уровня активности противоболевой системы. Ввиду высокого уровня ее активности механизм центральной сенситизации на данных стадиях представляется преимущественно ноцицептивно обусловленным, то есть связанным главным образом с интенсивным болевым потоком из зоны СРК. Отсюда можно предположить зависимость центральной сенситизации от уровня этой болевой импульсации и возможность влияния на нее за счет воздействий, устраняющих СРК. В данной связи спинно-бульбарную и понтomesэнцефальную стадии центральной сенситизации можно обозначить как нестойкая сенситизация, то есть имеющая свойство уменьшаться после устранения компрессии корешка, а недостаточность АНЦС можно расценить как относительную. Принципиальным отличием двух последующих стадий – таламической и корковой – является низкий уровень активности АНЦС при сохраненной болевой афферентации. В связи с этим сенситизация обусловлена не только болевой импульсацией, но и абсолютной недостаточностью противоболевых механизмов ввиду их истощения. Следовательно, для ее успешного купирования целесообразным представляется воздействовать не только на зону компрессии корешка, но и на сами сенситизированные структуры. В данном контексте таламическую и корковую стадии центральной сенситизации можно назвать стойкой, то есть не регрессирующей после устранения СРК.

Таким образом, при таламическом и корковом вариантах радикулопатии наблюдается значительное снижение активности АНЦС, что проявляется уменьшением порогов Н-рефлекса, боли, R3 компонента НФР, коэффициента Пб/Пр ниже и повышение амплитуды Н-ответа, показателя Н/М выше нормативных значений. На фоне падения тонуса противоболевой системы начинают выявляться ГПУВ на уровне таламуса и коры, что находит

отражение в укорочении латентности и увеличении амплитуды пиков N18 и N20 при таламическом и корковом вариантах соответственно. Появление генераторов более высокого уровня, по всей видимости, несколько подавляет активность нижележащих генераторов, что приводит к уменьшению гиперсенситивности стволовых структур. Это проявляется в виде некоторого увеличения порога R2, латентности R2 и R3, уменьшения длительности и амплитуды R2 и R3 компонентов МР по сравнению с понтомезэнцефальным вариантом. Заднероговая цервикальная активность практически не меняется, что отражено в показателях латентности и амплитуды пика N11 и, по всей видимости, связано с суммацией эффекта растормаживания спинальных центров и подавляющего эффекта ГПУВ таламического и коркового уровней. Амплитуда пика N13 остается сниженной, а интервал N9–N11 удлиненным, что свидетельствует о сохраняющемся в данных стадиях радикулопатии дефиците проприоцептивной афферентации и нарушении сенсорной проводимости на уровне корешкового сегмента.

Клинически указанные нейрофизиологические сдвиги проявляются главным образом появлением двусторонних сенсорных феноменов. При этом апогеем глубины данных нарушений является появление аллодинии в точках вторичной гипералгезии на стороне, противоположной компрессии, свойственное корковой стадии, что, по всей видимости, можно объяснить большей длительностью существования таламических ГПУВ. Также при таламическом и корковом вариантах в большей степени выражены периферические нейрофизиологические и объективные корешковые нарушения, что подтверждает факт зависимости глубины поражения периферического нейромоторного аппарата от длительности существования СРК [6]. Выраженность цервикорезертебрального синдрома при таламическом и корковом вариантах снижается, что может быть связано с дальнейшим уменьшением радикулокомпрессионного эффекта в результате некоторого снижения мышечнотонических реакций, начавшего развиваться еще в предшествующих (спинно-бульбарной и понтомезэнцефальной) стадиях вследствие гиперактивного состояния медиальных отделов ретикулярной формации, обеспечивающих торможение γ -мотонейронной системы [1]. Уменьшение выраженности резертебрального синдрома при сохранении специфических биомеханических нарушений, с одной стороны, и расширение зон центральной сенситизации с формированием таламических ГПУВ, а также увеличение числа зон периферической кожной ноцицептивной гиперафферентации, с другой стороны, способствуют уменьшению выраженности боли и ее зависимости от движений в шейном отделе позвоночника, а также обеспечивают постепенную трансформацию болевого синдрома из ломяще-выкручивающего в ноющий с явно выраженным жгучим компонентом.

Таким образом, первая особенность СРК на шейном уровне связана с формированием стадийно развивающихся нейрофизиологических сдвигов в центральных афферентных системах, свойственных для процесса центральной сенситизации, который при персистенции болевого синдрома последовательно вовлекает сначала шейный отдел спинного и продолговатый мозг, далее средний мозг и мост, а впоследствии при длительно некупирующейся ноцицептивной афферентации таламус и кору. Углубление центральной сенситизации проявляется не столько в виде миграции ГПУВ на вышележащие отделы, сколько в расширении зоны гиперсенситивности с сосуществованием более активных вновь сформированных и менее активных, появившихся на более ранних этапах, локусов гиперактивных нейронов.

Второй особенностью спондилорадикулярного шейного синдрома является определенная стадийность в изменении активности АНЦС. Первоначально при только что развившейся ноцицептивной импульсации в периферической стадии противоболевая система имеет минимальную активность, что на фоне болевой афферентации может приводить

к центральной псевдосенситизации, проявляющейся в некотором снижении порогов Н-рефлекса, боли, R3 компонента НФР, R2 компонента МР, латентности компонента N11 ССВП. При этом остается нормальной длительность и амплитуда указанных ответов, то есть формирования ГПУВ в привычном понимании, с активацией молчащих синапсов, вовлечением в процесс передачи импульса новых «спящих» нейронов, объединением сенситизированных нейронов в единый агрегат и генерацией ими спонтанных импульсов [14], не происходит. В данном случае можно лишь говорить о некотором усилении возбуждательной готовности нейронных групп, осуществляющих передачу сенсорного стимула в обычных условиях, как ответ на внезапно возникший ноцицептивный афферентный поток. Так или иначе, болевая стимуляция включает противоболевые механизмы, что приводит к нормализации развившихся в периферической стадии центральных нейрофизиологических сдвигов с развитием в переходной стадии норморефлекторного состояния спинальных и церебральных структур. Далее активность противоболевой системы продолжает нарастать, достигая своего максимума в спинно-бульбарной стадии радикулопатии. В следующей понтomesэнцефальной стадии начинают появляться первые признаки истощения АНЦС, однако показатели нейрофизиологических исследований свидетельствуют о еще достаточно высоком уровне ее активности. Интересной представляется выявленная возможность сосуществования процессов сенситизации спинно-бульбарных и понтomesэнцефальных структур с достаточно высоким уровнем антиноцицептивной активности. Это, по всей видимости, связано с особенностями цервикального и радикулопатического болевого синдрома, характеризующегося, с одной стороны, достаточной выраженностью, нейропатическим характером, а с другой, его обусловленностью механическими компрессионными причинами. Переход патологического процесса в таламическую стадию характеризуется расцветом антиноцицептивной недостаточности, то есть развитием всех признаков истощения противоболевой системы, что существенным образом подрывает эндогенные механизмы купирования болевого синдрома. Это совпадает с сенситизацией таламуса, являющегося основным коллектором всей сенсорной информации, что может существенным образом извращать восприятие самых разнообразных сенсорных стимулов, приводя к трансформации сенситизации из нестойкой в стойкую и значительно затрудняя купирование болевого синдрома. С этого момента СРК хотя и сохраняет важное значение, но перестает играть главенствующую роль в его персистенции. При корковом варианте радикулопатии описанные изменения состояния АНЦС сохраняются, имея тенденцию к усугублению.

Третьей особенностью цервикального спондилорадикулярного синдрома является присутствие во всех стадиях дефицита проприоцептивной афферентации, что вполне объяснимо ввиду присутствия, с одной стороны, статодинамических патобиомеханических изменений, приводящих к гипомобильности шейного региона, а с другой – болевого синдрома, являющегося характерной чертой всех стадий и блокирующего прохождение проприоцептивных афферентных потоков на уровне заднего рога спинного мозга.

Четвертой нейрофизиологической чертой шейного СРК является присутствие во всех стадиях признаков поражения периферического нейромоторного аппарата, глубина и обширность которых нарастает по мере увеличения продолжительности корешковой компрессии.

И наконец, пятой особенностью цервикального СРК является то, что временные рамки развития каждого клинико-нейрофизиологического варианта радикулопатии могут существенно варьировать. При этом в случае наличия у пациентов одной или нескольких из следующих анамнестических особенностей: женский пол, более длительная продолжительность спондилогенного заболевания, большее количество предшествующих обострений

и недавно перенесенное обострение спондилогенного заболевания, сроки развития вариантов радикулопатии с центральной сенситизацией укорачиваются.

ВЫВОДЫ

Проведенное исследование установило, что у пациентов с ЦСР поражения шейных корешков носят гетерогенный характер. Это позволило классифицировать данные нарушения с выделением шести клинко-нейрофизиологических вариантов сенситизации цервикального радикулярного синдрома: периферический, переходный, спинно-бульбарный, понтомезэнцефальный, таламический и корковый. Детальное проведение клинко-нейрофизиологического и нейровизуализационного обследования позволило по-новому, значительно глубже и обширнее взглянуть на патогенез спондилогенных цервикальных радикулопатий, что поможет существенно улучшить результаты консервативного лечения данной категории больных за счет разработки современных технологий медицинской реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амунц, В.В. Атлас ретикулярной формации ствола мозга человека и животных / В.В. Амунц. – М., 2010. – 192 с.
2. Беляков, В.В. Структурно-функциональные нарушения при рефлекторных и компрессионных спондилогенных синдромах: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.В. Беляков. – М., 2005. – 36 с.
3. Беляков, В.В. Клинко-ультрасонографическая диагностика шейных компрессионных корешковых синдромов / В.В. Беляков, Н.П. Елисеев, И.Н. Шарапов // Мануал. тер. – 2005. – № 3. – С. 38–42.
4. Беляков, В.В. Рентгенологические критерии, отражающие клинческую манифестацию спондилогенных рефлекторных и компрессионных синдромов / В.В. Беляков, В.В. Смирнов, Н.П. Елисеев // Материалы 3-го Всероссийского съезда мануальных терапевтов. – СПб., 2005. – С. 96.
5. Вейн, А.М. Болевые синдромы в неврологической практике / А.М. Вейн. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 368 с.
6. Гуца, А.О. Диагностика и хирургическое лечение дегенеративных компрессионных синдромов на уровне шейного отдела позвоночника: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.О. Гуца. – М., 2007. – 46 с.
7. Желдубаева, Э.Р. Особенности исследования ноцицептивного флексорного рефлекса в оценке болевой чувствительности (обзор литературы) / Э.Р. Желдубаева, Е.Н. Чуян // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. Серия «Биология, Химия». – 2011. – Т. 24 (63), № 4. – С. 57–66.
8. Зиняков, Н.Т. Клинческие варианты дискогенной корешковой компрессии: новый диагностический подход / Н.Т. Зиняков, А.А. Лиев, В.В. Беляков // Мануальная терапия. – 2005. – № 4 (20). – С. 57–62.
9. Зиняков, Н.Т. Варианты радикулярного синдрома при межпозвонковых грыжах поясничной локализации / Н.Т. Зиняков // Рефлексология. – 2005. – № 2 (6). – С. 28–30.
10. Зиняков, Н.Т. Системы современных технологий восстановительного лечения грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н.Т. Зиняков. – М., 2006. – 48 с.
11. Иваничев, Г.А. Миофасциальный генерализованный болевой (фибромиалгический) синдром / Г.А. Иваничев, Н.Г. Старосельцева. – Казань, 2002. – 164 с.
12. Иваничев, Г.А. Миофасциальная боль / Г.А. Иваничев. – Казань, 2007. – 392 с.
13. Кассиль, Г.Н. Наука о боли : издание второе, доп. / Г.Н. Кассиль. – М. : Наука, 1975. – 400 с.
14. Крыжановский, Г.Н. Общая патофизиология нервной системы / Г.Н. Крыжановский. – М. : Медицина, 1997. – 350 с.

15. Левин, О.С. Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника / О.С. Левин // *Consilium medicum*. – 2004. – № 6. – С. 547–554.
16. Левин, О.С. Диагностика и лечение вертеброгенной шейной радикулопатии / О.С. Левин // *Consilium medicum*. Неврология. – 2010. – № 1. – С. 59–63.
17. Левин, О.С. Вертеброгенная шейная радикулопатия / О.С. Левин, Т.А. Макотрова // *Рус. мед. журн.* – 2012. – № 12. – С. 621–627.
18. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (Вертебрoneврология) : руководство для врачей. – 3-е изд., перераб. и доп. / Я.Ю. Попелянский. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 672 с.
19. Шарапов, И.Н. К вопросу о нормальных значениях размеров позвоночного канала шейного отдела позвоночника / И.Н. Шарапов, В.В. Беяков, Н.П. Елисеев // *Материалы 3-го Всероссийского съезда мануальных терапевтов*. – СПб., 2005. – С. 97.
20. Якупова, А.А. Клинико-электронейрофизиологическая характеристика эпизодической и хронической головной боли напряжения / А.А. Якупова, М.Ф. Исмаилов, Р.А. Якупов // *Неврологический вестник*. – 2006. – Т. XXXVIII, вып. 3–4. – С. 10–16.
21. Benny, B.V. Vascular causes of radiculopathy: a literature review / B.V. Benny, A.S. Naqpal, P. Singh, M. Smuck // *Spine J.* – 2011. – Vol. 11 (1). – P. 73–85.
22. Rhee, J.M. Cervical radiculopathy / J.M. Rhee, T. Yoon, K.D. Riew // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* – 2007. – Vol. 15 (8). – P. 486–494.
23. Yeung, J.T. Cervical disc herniation presenting with neck pain and contralateral symptoms: a case report / J.T. Yeung, J.I. Johnson, A.S. Karim // *J. Med. Case Rep.* – 2012. – Vol. 6. – P. 166.

УДК 615.828

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В УСЛОВИЯХ САНАТОРИЯ С ВКЛЮЧЕНИЕМ МЕТОДА МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Л.А. Романова¹, Т.В. Кулишова², В.Ф. Чудимов²¹ ОАО «Санаторий «Россия». Белокуриха, Россия² ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Росздрава. Барнаул, Россия

REHABILITATION OF SCHOOL-AGE CHILDREN AT A HEALTH RESORT WITH THE INCLUSION OF THE MANUAL THERAPY METHOD

L.A. Romanova¹, T.V. Kulishova², V.F. Chudimov²¹ «Russia» Health Resort JSC, city of Belokurikha. Altai, Russia² State educational institution of higher professional education – Altai State Medical University. Barnaul, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье приведены данные по исследованию кровотока в позвоночной артерии у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы, получавших в комплексном реабилитационном лечении курс мануальной терапии. Так как методы мануального воздействия вызывают значительные изменения в организме, необходимы оценка эффективности проводимых процедур, оценка кровотока в брахиоцефальных артериях методом УЗИ-диагностики.

Проанализированы результаты изменения показателей кровотока при ультразвуковом дуплексном обследовании сосудов брахиоцефального ствола после применения мануальной терапии у 55 детей и подростков в возрасте от 7 до 16 лет, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника с признаками нарушения осанки различной степени выраженности и клиникой вертебробазилярной недостаточности. Представлен анализ динамики показателей кровотока в позвоночной артерии, улучшение когнитивной функции у детей школьного возраста в результате проведения мануальной терапии функциональных блоков. Данный метод реабилитации показал эффективность и безопасность в лечении детей резидуального периода натальной травмы шейного отдела позвоночника. В результате проведенного исследования выявлено, что применение комплексного санаторно-курортного лечения с включением мануальной терапии благотворно влияет на психические и двигательные функции, увеличивая пластичность и резервные возможности нервной системы, компенсируя проблемы школьной дезадаптации.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, когнитивная функция, натальная травма шейного отдела позвоночника, позвоночная артерия, мануальная терапия.

SUMMARY

The article presents data on the study of blood flow in the vertebral artery in children with perinatal lesions of the central nervous system who have been treated by manual therapy techniques as a part of a comprehensive rehabilitation treatment course. Since the manual treatment techniques cause significant changes in the body, the effectiveness of the procedures and blood flow in the brachiocephalic arteries must be evaluated by ultrasound scan.

The results of changes in blood flow were analyzed. These results were obtained in the course of ultrasound duplex examination of the brachiocephalic trunk vessels after manual therapy treatment of 55 children and adolescents aged 7 to 16 who had undergone a natal trauma of the cervical spine with signs of incorrect posture of varying severity and a clinical picture of vertebrobasilar insufficiency. The analysis of the blood flow dynamics in the vertebral artery is given, and the improvement of the cognitive function in school-age children as a result of manipulation of functional blocks is demonstrated. This method of rehabilitation has shown efficiency and safety for the treatment of children at the residual period of natal traumas of the cervical spine. The study has revealed that the complex treatment with the inclusion of manual therapy that is provided at a health resort has a salutary effect on mental and motor functions by increasing flexibility and backup capabilities of the nervous system to compensate for the problems of school maladjustment.

Key words: ultrasound scan, cognitive function, natal trauma of the cervical spine, vertebral artery, manual therapy.

Значение натальной травмы шейного отдела позвоночника в ее резидуальном периоде неврологических проявлений достаточно велико.

По данным экспертов ВОЗ (2009 г.), распространенность вертебральных деформаций у детей составляет 5–9%, у взрослого населения достигает 40–80%.

Изучение клинических особенностей, патогенеза и применения адекватного лечения резидуально-органической патологии центральной нервной системы перинатального периода является комплексной задачей для неврологов, детских психиатров, психологов и педагогов, требующей комплексного подхода в лечении [4, 10, 14, 17].

В комплексном лечении данной патологии основное место отводится медикаментозной терапии, направленной на улучшение обменных процессов, в сочетании с немедикаментозными воздействиями, включающими лечебную физкультуру (ЛФК) в сочетании с различными видами массажа, физиолечение [11–14].

Перспективным методом лечения детей в резидуальном периоде перинатального поражения ЦНС является мануальная терапия (МТ). В доступной литературе имеются многочисленные противоречивые данные об эффективности МТ [1, 2, 15, 17]. Однако именно МТ в настоящее время уделяется особое внимание в комплексном лечении детей в резидуальном периоде перинатального поражения ЦНС [1, 9].

Так как методы мануального воздействия вызывают значительные изменения в организме, необходима оценка эффективности проводимых процедур. Наиболее общепризнанными являются: визуальный анализ регионов позвоночника, визуальное измерение объема движения между позвоночными двигательными сегментами, регионами позвоночника в статике и динамике, в том числе при помощи компьютерной томографии, пальпаторная оценка, а также рентгенологическая диагностика статики и динамики позвоночных двигательных сегментов [1, 3]. Исследования последних лет показали, что ультразвуковое исследование (УЗИ), а именно дуплексное сканирование сосудов брахиоцефального ствола, может стать достоверным методом оценки проведенной МТ в связи с тем, что именно при помощи УЗИ можно оценить динамику кровотока в позвоночных артериях, т.е. оценить вертеброгенное влияние мануального воздействия [8, 17].

Патология шейного отдела позвоночника (ШОП), проявляющаяся высокой степенью мобильности позвонков, деформацией костно-суставных структур черепа и атланто-аксиального сочленения в комплексе с ротационным компонентом (различной степени выраженности), является предрасполагающим фактором развития компрессии позвоночной артерии (ПА) и, как следствие, реализации различных патологических процессов в виде экстравазальной компрессии. Метод УЗИ позволяет не только наиболее полно показать анатомические особенности и состояние кровотока, но и оценить динамические изменения, происходящие в описанном регионе под воздействием физического фактора [6, 16].

Целью настоящей работы являлась оценка эффективности реабилитации детей школьного возраста, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника, с признаками нарушения осанки различной степени выраженности и клиникой вертебробазилярной недостаточности, в условиях санатория, с включением метода мануальной терапии.

Задачи исследования: применение метода мануальной диагностики, метода ультразвукового исследования в оценке состояния кровотока в позвоночных артериях и венах до комплексного санаторно-курортного лечения с включением мануальной терапии и после, оценка улучшения когнитивной функции у детей школьного возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе санатория «Россия» курорта Белокуриха.

В соответствии с целью и задачами исследования нами было обследовано 110 детей и подростков с диагнозом: синдром вертебробазилярной недостаточности резидуального периода натальной травмы шейного отдела позвоночника. Методом рандомизации наблюдаемые больные были разделены на 2 группы. Основную группу составили 55 пациентов в возрасте 7–16 лет (30 девочек, 25 мальчиков, средний возраст 13), получающих санаторно-курортное лечение, включающее мануальную терапию. Группа сравнения – 55 пациентов в возрасте 7–16 лет (30 девочек, 25 мальчиков, средний возраст 13); получали санаторно-курортное лечение без мануальной терапии. Также проводилось исследование параметров УЗИ, показателей когнитивной функции в катамнезе через год у 40 пациентов основной группы и 40 пациентов группы сравнения.

Критериями включения в исследование были: дети 7–16 лет с синдромом вертебробазилярной недостаточности на фоне натальной травмы шейного отдела позвоночника, сопровождающейся нарушением осанки кифосколиотического типа.

Критериями исключения стали: аномалия тропизма краниовертебрального отдела, шейного отдела позвоночника, выявляемые методом рентгенографии; гипоплазия, аплазия ПА, выявляемые методом УЗИ.

Перед исследованием, которое проводилось в период прохождения санаторно-курортного лечения на базе санатория «Россия», во всех случаях было получено добровольное, информированное согласие детей и родителей. Форма согласия одобрена комитетом по этике ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава РФ (протокол № 54 от 30.04.2013 г.)

Пациенты получали комплексное медикаментозное и немедикаментозное лечение, в том числе мануальную терапию. Медикаментозное лечение включало глицин под язык в возрастной дозировке. Немедикаментозное лечение: термальные азотно-кремнистые ванны с малым содержанием радона, медицинский массаж спины, ЛФК, амплипульс паравертебрально на грудной отдел позвоночника в режиме стимуляции, аппликации грязи на воротниковую область.

Мануальное воздействие на шейный отдел позвоночника проводилось в виде мышечно-энергетических техник мобилизации в две фазы. В первой вызывалось изометрическое напряжение межпозвонковых мышц. Это достигалось посредством медленного поднятия взгляда вверх или в стороны и совершения пациентом глубокого вдоха и задержки дыхания (в зависимости от варианта регионального постурального дисбаланса мышц). Во второй фазе пациент расслаблялся, сменяя направление взгляда, совершая выдох. В это время врач следовал за расслаблением тканей фиксирующе-направляющей рукой в вентро-кранио-латеральном (вправо или влево) направлении по плоскости сустава нижерасположенного позвоночного двигательного сегмента с функциональным блоком до появления болезненности и ощущения увеличения объема движения в суставе. Далее процедура повторялась вновь 3–5 раз до исчезновения болезненности и/или ограничения движения и восстановления объема движения. Всего на курс в среднем пациенты получили 4 процедуры МТ.

В течение первого–второго дня от начала лечения в санатории всем пациентам проводилось обследование, затем пациенты получали комплексное лечение, включающее МТ. После проведения процедур МТ проводилось УЗИ брахиоцефальных артерий и вен.

В комплекс обследования включалось: клиническое исследование, включающее сбор жалоб, анамнеза, визуальное исследование осанки, оценка неврологического статуса, пробы на мышечную выносливость.

Вертеброневрологическое исследование, мануальная диагностика функциональных блоков шейного отдела позвоночника, рентгенография шейного отдела позвоночника

в боковой проекции с функциональными укладками, в прямой проекции через открытый рот (проводилась однократно, для верификации диагноза).

Ультразвуковое дуплексное цветное сканирование сосудов брахиоцефальных артерий и вен проводилось на ультразвуковом сканере «Medison 8000» линейным датчиком до начала лечения и в процессе лечения после процедур МТ. Эффективность проводимых лечебных мероприятий оценивалась по динамике клинических симптомов и результатам анкетирования.

Для изучения когнитивной функции использовались следующие методики. Для исследования внимания (сенсомоторных реакций, объема, устойчивости и концентрации внимания) использована методика отыскивания чисел на таблицах Шульте [5]. Для изучения памяти применяли методики А.Р. Лурия (1964) «Память на числа», «Память на образы», которые позволяют охарактеризовать кратковременную память на информацию, полученную через различные сенсорные системы. Самооценку состояния оценивали по тесту САН (самочувствие, активность, настроение) [7].

При исследовании внимания по тесту «Таблицы Шульте» учитывалось время, за которое выполнено задание по каждой таблице. В качестве показателя, отражающего состояние внимания при наилучшем сосредоточении, выбиралось минимальное время («лучшее»), а также высчитывалось среднее арифметическое время по всем пяти таблицам («среднее» время), на которое в большей мере, чем на лучшее время, влияли утомление, эмоциональная лабильность и другие причины, приводящие к неравномерному выполнению теста. Кроме того, подсчитывалось количество «застрелываний» (пауз), когда ребенок затруднялся найти очередное число, замолкал или говорил, например, «здесь нет пятнадцати». После лечения с применением мануальной терапии сократилось минимальное время, необходимое пациентам для отыскания всех чисел на таблицах: лучшее время – на 78,3%, среднее время – на 62,8%, время «застрелываний» (пауз) – на 42,6% (диаграмма 1).

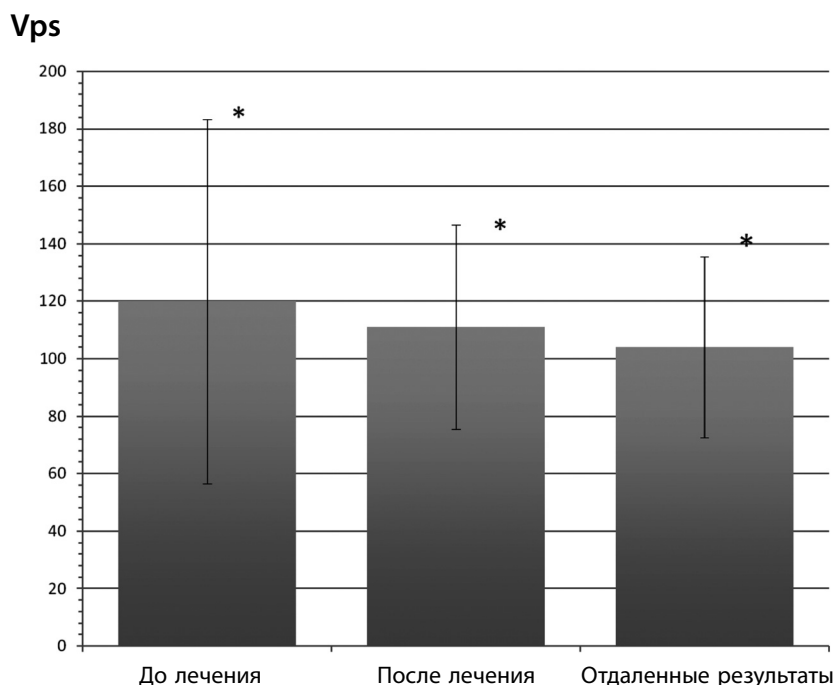


Диаграмма 1. Сравнительная характеристика показателей пиковой скорости кровотока (Vps), транскраниальных отделов (в V4 сегменте левой позвоночной артерии) до и после лечения и отдаленные результаты.

* – стандартное отклонение; $P < 0,05$

Анкетирование проводилось до начала лечебных мероприятий, сразу после окончания курса реабилитации и через год после терапии.

Катамнестическое исследование проводилось через 12 месяцев после санаторного лечения при повторном поступлении с использованием метода ультразвуковой диагностики.

Статистическая обработка данных проводилась на персональном компьютере с помощью программы «Statistica 6.0». При обработке материалов исследования использовали методы математической статистики. Для оценки полученных результатов использовали методы параметрической и непараметрической статистики, с определением Медианы (M), стандартного отклонения (S.D), критериев достоверности Стьюдента–Фишера (t), непараметрического критерия Вилкоксона, уровня значимости (p). Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В процессе клинического исследования у всех пациентов имелись жалобы в виде частых головных болей давящего, пульсирующего характера в височно-затылочной области, головокружения, различных зрительных расстройств, нарушения сна, нарушения внимания, ухудшения памяти. В анамнезе имелись данные о наличии патологии шейного отдела позвоночника, наличии школьной дезадаптации.

При визуальном анализе состояния осанки выявлено наличие признаков нарушения осанки, характеризующихся асимметрией надплечий, разницей выстояния лопаток, сглаженности линии талии, асимметрии расположения задних подвздошных остей, ограничение движения в шейном отделе позвоночника (табл. 1, табл. 2).

Таблица 1

ХАРАКТЕРИСТИКА И ЧАСТОТА ОГРАНИЧЕНИЯ ДВИЖЕНИЙ В ШЕЙНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ. ОСНОВНАЯ ГРУППА (n=55)

Характеристики	До лечения		После лечения		P
Экстензия (Ф.Б. C0–C1)	31	56,4%	10	18,2%	< 0,05
Флексия (Ф.Б. C0–C1)	40	72,7%	15	27,3%	< 0,05
Ротация влево (Ф.Б. C1–C2)	67	121,8%	7	12,7%	< 0,05
Ротация вправо (Ф.Б. C1–C2)	65	118,2%	5	9,1%	< 0,05
Латерофлексия влево (Ф.Б. C2–C3)	29	52,7%	18	32,7%	< 0,05
Латерофлексия вправо (Ф.Б. C2–C3)	33	60,0%	21	38,2%	< 0,05

Таблица 2

ХАРАКТЕРИСТИКА И ЧАСТОТА ОГРАНИЧЕНИЯ ДВИЖЕНИЙ В ШЕЙНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ. ГРУППА СРАВНЕНИЯ (n=55)

Характеристики	До лечения		После лечения		P
Экстензия (Ф.Б. C0–C1)	35	63,6%	25	45,5%	< 0,05
Флексия (Ф.Б. C0–C1)	38	69,1%	30	54,5%	< 0,05
Ротация влево (Ф.Б. C1–C2)	68	123,6%	60	109,1%	< 0,05
Ротация вправо (Ф.Б. C1–C2)	66	120,0%	55	100,0%	< 0,05
Латерофлексия влево (Ф.Б. C2–C3)	32	58,2%	30	54,5%	< 0,05
Латерофлексия вправо (Ф.Б. C2–C3)	30	54,5%	25	45,5%	< 0,05

При рентгенологическом исследовании у всех пациентов выставлен диагноз: подвывих СII.

УЗИ брахиоцефальных артерий и вен: проводилось измерение параметров гемодинамики в ПА. ПА лоцировали в В-режиме при продольном сканировании межпозвоночных промежутков по ходу ПА в интракраниальном (сегмент V4). Регистрацию показателей кровотока в ПА выполняли в состоянии покоя. Для исследования был взят показатель кровотока, характеризующий экстравазальную компрессию ПА: пиковая скорость кровотока (Vps) ПА интракраниальных отделов в покое и при поворотных пробах [8]. Данное исследование проводилось за день до начала лечения.

Сразу после мануального воздействия проводилось повторное ультразвуковое дуплексное исследование. Спектр кровотоков в ПА был зарегистрирован в 100% случаев. Исследование параметров кровотока ПА в сегменте V4 показало значительное превышение показателей от возрастной нормы Vps.тр. до лечения на 66%, после лечения – на 37% ($p < 0,05$), что указывает на улучшение кровотока в интракраниальных отделах ПА (диаграмма 1). Это же объясняет уменьшение вертеброгенного влияния на ПА, клинически проявляющееся уменьшением симптомов ангиодистонии в ВББ: снижением интенсивности головных болей, прекращением головокружения, нормализацией сна, уменьшением синдрома гиперактивности, улучшением поведения детей (со слов родителей). В группе сравнения улучшение показателей кровотока ПА было незначительно (диаграмма 2).

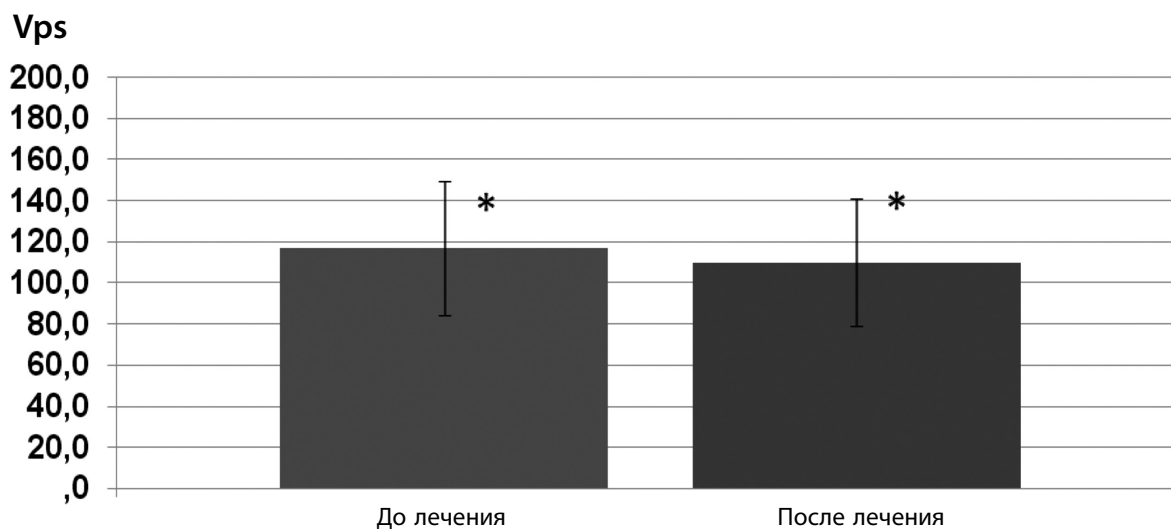


Диаграмма 2. Сравнительная характеристика показателей пиковой скорости кровотока (Vps), транскраниальных отделов (в V4 сегменте левой позвоночной артерии) до лечения и после. Группа сравнения.

* – стандартное отклонение; $P < 0,05$

Для оценки выраженности спондилогенного воздействия на ПА проводились поворотные пробы (рис. 1). По современным данным, гемодинамически значимым снижением кровотока в интракраниальном сегменте ПА при проведении поворотных проб считается снижение Vps на 30% и более от исходного значения, указывающее о компрессии ПА (положительная проба) [8].

По нашим наблюдениям, компрессия была выявлена в 17 случаях поворотов головы у 10 пациентов до лечения и в одном случае после лечения. При анализе результатов

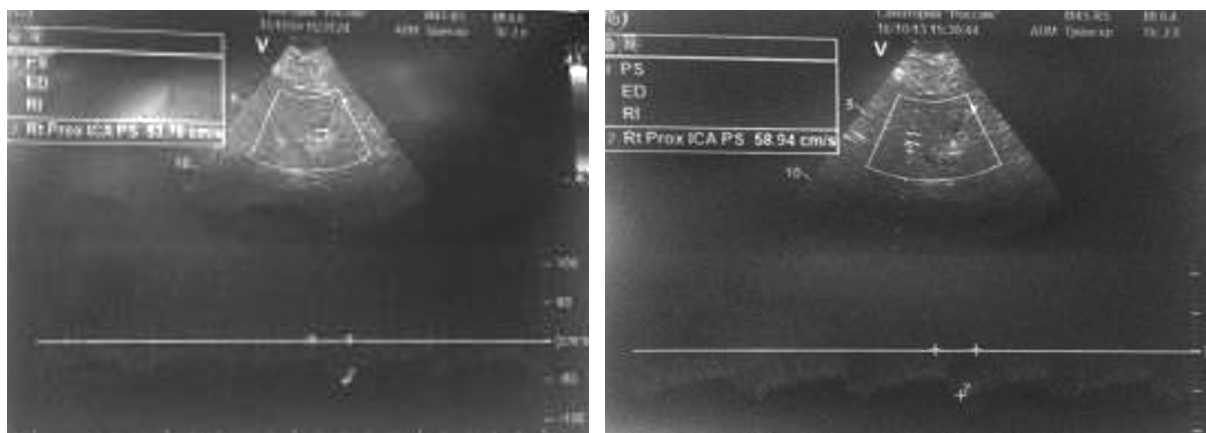


Рис. 1. Ультразвуковое исследование. Поворотная проба до мануальной терапии, после мануальной терапии

исследования в динамике наблюдалось уменьшение компрессии ПА при поворотных пробах с 8% случаев (до МТ) до 0,5% случаев (после МТ) ($p < 0,05$).

В контрольной группе компрессия была выявлена в 35 случаях поворотов головы до лечения и 61 случае после лечения ($p < 0,05$). Компрессия стала проявляться чаще, так как, возможно, прогрессировала нестабильность ПДС на шейном уровне из-за подвывиха СII.

При исследовании внимания по тесту «Таблицы Шульте» учитывалось время, за которое выполнено задание по каждой таблице. В качестве показателя, отражающего состояние внимания при наилучшем сосредоточении, выбиралось минимальное время («лучшее»), а также высчитывалось среднее арифметическое время по всем пяти таблицам («среднее» время), на которое в большей мере, чем на лучшее время, влияли утомление, эмоциональная лабильность и другие причины, приводящие к неравномерному выполнению теста. Кроме того, подсчитывалось количество «застрелываний» (пауз), когда ребенок затруднялся найти очередное число, замолкал или говорил, например, «здесь нет пятнадцати». После лечения с применением мануальной терапии сократилось минимальное время, необходимое пациентам для отыскания всех чисел на таблицах (лучшее время), на 75% ($p < 0,05$), среднее время – на 53,8% ($p < 0,05$), время «застрелываний» (пауз) – на 42,6% ($p < 0,05$). Сохранение достигнутых результатов прослеживается через год (диаграмма 3). Улучшение показателей, характеризующих внимание в группе сравнения, менее достоверно (диаграмма 4).

При исследовании кратковременной памяти, по данным теста «Память на образы», «Память на числа», выявлены нарушения не только в непосредственном воспроизведении образов, но также имелись псевдозапоминания, повторы. Нарушения памяти, выявленные до лечения, соответствовали умеренным. В результате применения мануальной терапии отмечено достоверное улучшение суммарного балла при оценке кратковременной памяти по тесту «Память на образы» на 35,5% ($p < 0,05$), по тесту «Память на числа» – 25,5% ($p < 0,05$).

Исследование состояния по тесту «САН» (самочувствие, активность, настроение) после комплексного лечения значительно улучшилось. Самочувствие – на 47,2% ($p < 0,05$), активность – на 22,6% ($p < 0,05$), настроение – на 30% ($p < 0,05$) (диаграмма 5). Показатели когнитивной функции в контрольной группе имели статистически значимые отличия только по самочувствию.

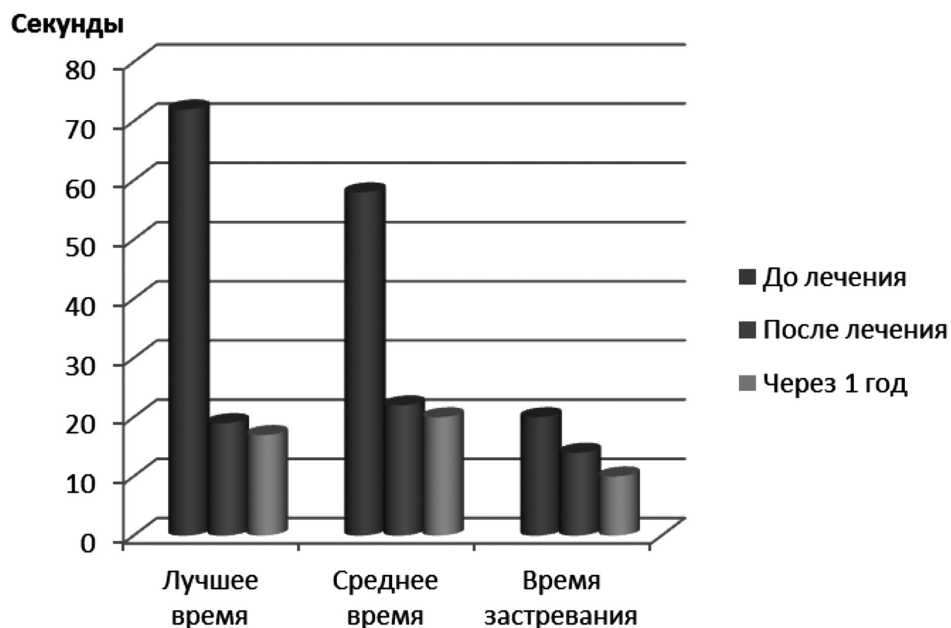


Диаграмма 3. Результаты исследования внимания по тесту «Таблицы Шульте» у детей с СДВГ до и после лечения, через год (сек). Основная группа

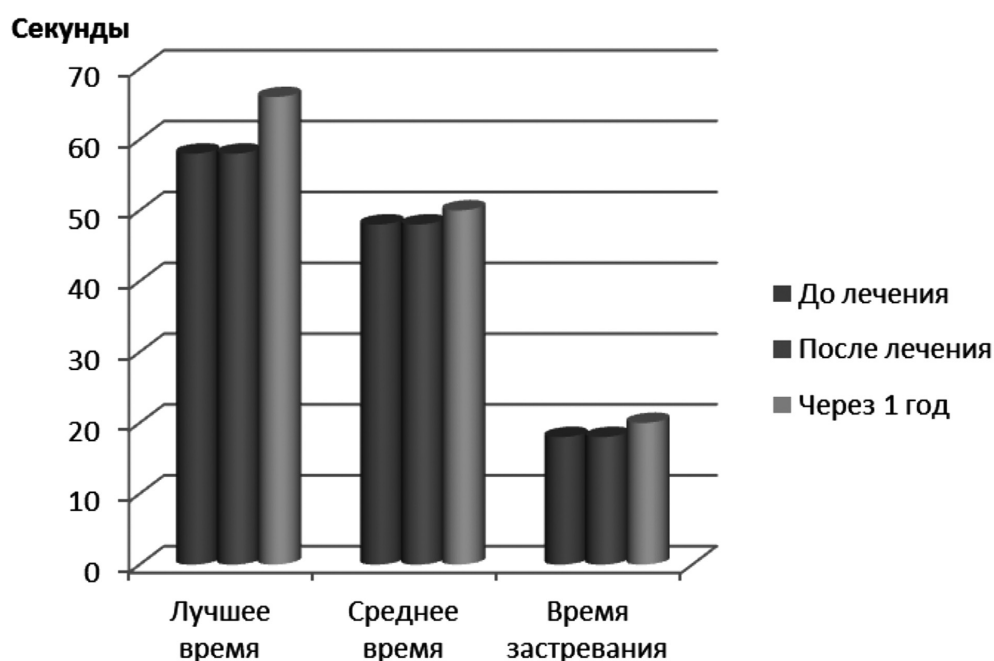


Диаграмма 4. Результаты исследования внимания по тесту «Таблицы Шульте» у детей с СДВГ до и после лечения, через год (сек). Группа сравнения

По данным диаграммы 5, прослеживается достоверное улучшение внимания после комплексного санаторно-курортного лечения через год, но с более низкими показателями, 22,6% и 20% через год, сохранение достигнутых результатов после курса лечения в группе сравнения не прослеживается. По данным диаграммы 6, улучшение показателей САН в группе сравнения недостоверно. Исходя из полученных результатов, можно утверждать о стабильности эффективности проведенного лечения.

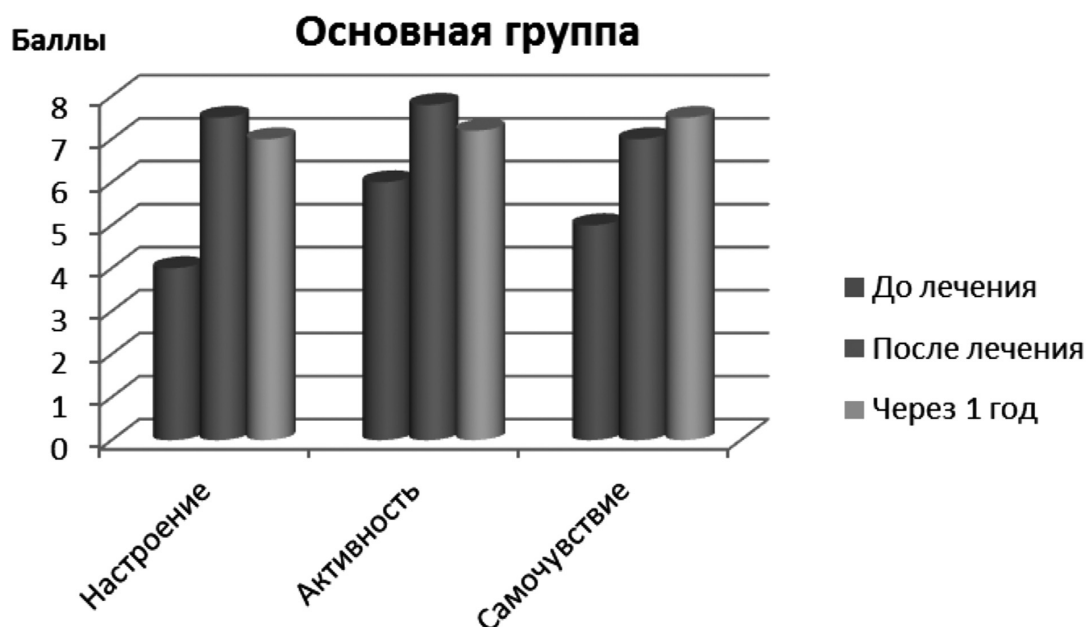


Диаграмма 5. Динамика показателей самочувствия, активности, настроения у детей с СДВГ в процессе комплексного санаторно-курортного лечения с включением мануальной терапии. Основная группа

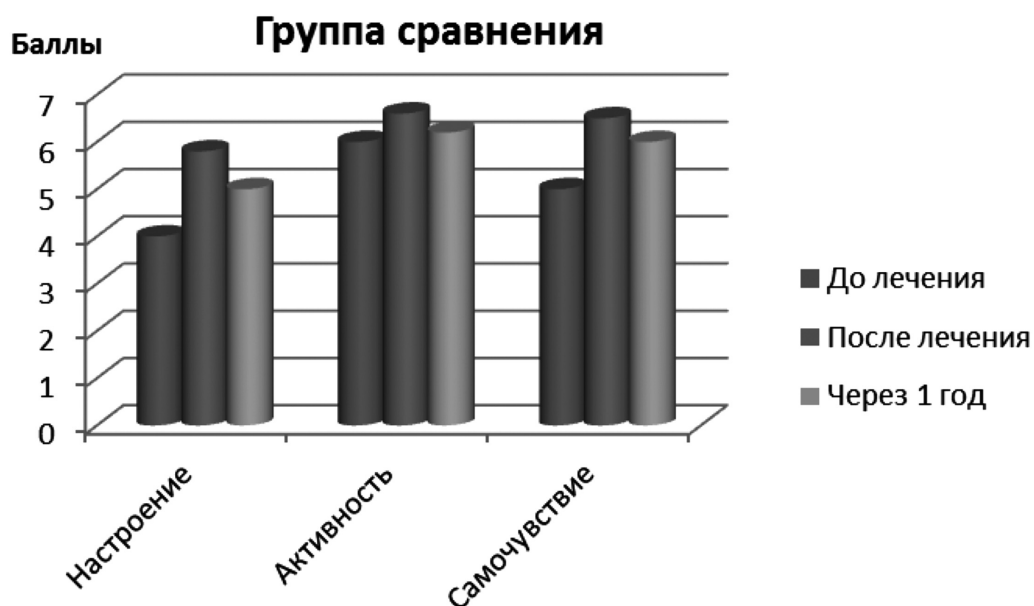


Диаграмма 6. Динамика показателей самочувствия, активности, настроения у детей с СДВГ в процессе комплексного санаторно-курортного лечения с включением мануальной терапии. Группа сравнения

При оценке отдаленных результатов была проведена субъективная оценка комплексного санаторно-курортного лечения с применением мануальной терапии родителями исследуемых школьников через год. По оценкам родителей, дети в школе стали более внимательными, усидчивыми, стали спокойнее, увереннее в себе. В домашней обстановке перестали жаловаться на головную боль, ночной сон стал более спокойным. Все родители отметили улучшение успеваемости после комплексного санаторно-курортного лечения с применением мануальной терапии.

ВЫВОДЫ

Полученные результаты соответствуют представлениям о признаках спондилогенного воздействия на позвоночную артерию.

Контрольное исследование, проведенное после мануального воздействия, выявило достоверное улучшение показателей пиковой скорости кровотока, градиента V_{ps} кровотока проксимального и дистального отделов позвоночной артерии, уменьшение компрессии интракраниальных отделов позвоночной артерии при поворотных пробах. Динамика данных показателей является критерием оценки эффективности коррекции спондилогенного влияния на кровоток в позвоночной артерии. Метод ультразвукового исследования кровотока позвоночной артерии может применяться в оценке эффективности мануальной терапии детей и подростков с перинатальной травмой шейного отдела позвоночника. В результате проведенного курса реабилитационных мероприятий с применением мануальной терапии отмечается положительная статистически значимая динамика показателей когнитивной функции. При катamnестическом исследовании через год в основной группе сохраняются достигнутые результаты улучшения кровотока в позвоночной артерии, улучшения когнитивной функции. Мануальная терапия может эффективно применяться в комплексной реабилитации детей школьного возраста резидуального периода natalной травмы шейного отдела позвоночника в комплексном санаторно-курортном лечении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева, Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия (клиническая биомеханика и патофизиология) : руководство для врачей / Л.Ф. Васильева, И.А. Литвинов. – СПб. : ООО «Издательство Фолиант», 2001. – 400 с.
2. Васильева, Л.Ф. Мануальная терапия с основами прикладной кинезиологии в педиатрии : учебное пособие / Л.Ф. Васильева, А.А. Тяжельников и др. – М. : РГМУ, 2001.
3. Васильева, Л.Ф. Визуальная диагностика статики и динамики опорно-двигательного аппарата человека / Л.Ф. Васильева. – Иваново : МИК, 1996. – 112 с.
4. Володин, Н.Н. Актуальные проблемы перинатальной неврологии на современном этапе / Н.Н. Володин, С.О. Рогаткин, М.И. Медведев // Неврология и психиатрия. – 2001. – № 101(7). – С. 4–9.
5. Гиппенрейтер, Ю.Б. Психология конституциональных различий У. Шелдона / Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романов // Психология индивидуальных различий / под ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, В.Я. Романова. – М. : ЧеРо, 2000. – 772 с.
6. Дическул, М.Л. Ультразвуковые диагностические критерии разграничения и гипоплазии позвоночной артерии / М.Л. Дическул, В.П. Куликов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2010. – № 4. – С. 46–48.
7. Доскин, В.А. Тест дифференцированной самооценки функционального состояния / В.А. Доскин, Н.А. Лаврентьева и др. // Вопросы психологии. – 1973. – № 6. – С. 141–145.
8. Куликов, В.П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / под ред. В.П. Куликова. – 1-е изд. – М. : ООО фирма «СТРОМ», 2007. – 512 с. : ил.
9. Новосельцев, С.В. Вертебрально-базилярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии / С.В. Новосельцев; под ред. акад. РАМН А.А. Скоромца. – СПб. : ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2007. – 208 с.
10. Плеханов, Л.А. Перинатальная патология центральной нервной системы при цервикальных вертебромиелогенных расстройствах у детей : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Л.А. Плеханов. – Екатеринбург, 2006. – 52 с.
11. Селезнев, А.М. Патогенетическая терапия при синдроме позвоночной артерии (новые методы лечения) : методическое пособие / А.М. Селезнев, М.Д. Стулин, С.А. Козлов и др. ; под ред. В.А. Карлова. – М. : ММСИ, 1997. – 80 с.

12. Чутко, Л.С. Применение кортексина в лечении синдрома нарушения влияния с гиперактивностью у детей и подростков : методические рекомендации / Л.С. Чутко, Ю.Д. Кропотов и др. ; под ред. А.А. Скоромца. – СПб., 2003. – 40 с.
13. Шмидт, И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии / И.Р. Шмидт. – Новосибирск, 2001. – 200 с.
14. Шниткова, Е.В. Нервно-психическое здоровье детей, перенесших перинатальное поражение нервной системы / Е.В. Шниткова, Е.М. Бурцев, А.Е. Новиков, М.С. Философова // Журн. неврол. и психиатр. – 2000. – № 3. – С. 57–59.
15. Ernst, E. Life – Threatening Complicationsof Spinal Manipulation \ E. Ernst \ Stroke. – 2001. – V. 32, N 3. – P. 809–810.
16. Jonson, C. Measurement of blood flow in the vertebral artery using colourduplex Doppler ultrasound: establishment of the reliability of selected parameters / C. Jonson, R Grant et al. // Stroke. – 2001. – V. 35, N 5. – P. 1068–1072.
17. Saito, K. Vertebral artery occlusion in duplex color-coded ultrasonography / K. Saito, K. Kimura, et al. // Manual Therapy. – 2000. – V. 5, N 1. – P. 21–29.

Романова Лариса Анатольевна

E-mail: laromanova22@list.ru

УДК 616.7, 616-007.246

ПОСТУРА И ПРИКУС. СТРУКТУРА СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ ПРИ МЕЗИАЛЬНОМ (ПЕРЕДНЕМ) И ДИСТАЛЬНОМ (ЗАДНЕМ) ПОЛОЖЕНИИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Л.Н. Байрамова¹, Г.Г. Закирова¹, Н.В. Текутьева², Т.А. Шапилова³

¹ «Медицинский центр на Амирхана» (ООО «Меддек»), «Медицинский центр на Декабристов» (ООО «Елмай»). Казань, Россия

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Институт остеопатической медицины. Санкт-Петербург, Россия

³ «Стоматологии доктора Галеевой», «Стоматологии на Ибрагимова». Казань, Россия

A POSTURE AND A BITE. A STRUCTURE OF SOMATIC DYSFUNCTIONS IN CASE OF MESIAL (ANTERIOR) AND DISTAL (POSTERIOR) POSITIONS OF THE LOWER JAW

L.N. Bairamova¹, G.G. Zakirova¹, N.V. Tekutieva², T.A. Shamilova³

¹ "Medical Center on Amirkhanna Street" ("Meddek" LLC), "Medical Center on Dekabristov Street" ("Elmai" LLC). Kazan, Russia

² North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov, Osteopathy Medicine Institute. Saint-Petersburg, Russia

³ "Doctor Galeeva's Dentistry", "Dentistry on Ibragimova Street". Kazan, Russia

РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты обследования 54 детей от 7 до 16 лет с аномалиями прикуса: 7 пациентов с мезиальным, 47 – с дистальным прикусом. Проведен сравнительный анализ этиопатогенетических, клинко-функциональных, ортодонтических, психологических нарушений у детей с мезиальным и дистальным прикусом. Обозначены пути остеопатического сопровождения и целесообразность междисциплинарного взаимодействия стоматологов, остеопатов, акушеров-гинекологов для эффективной профилактики и лечения данной патологии.

Ключевые слова: аномалии зубочелюстной системы, мезиальный прикус, дистальный прикус, соматические дисфункции, постуральные нарушения, психологический статус, междисциплинарное взаимодействие, стоматология, ортодонтия, остеопатия.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Аномалии прикуса являются одной из трудноразрешимых проблем ортодонтии. Они сопровождаются значительными морфологическими, функциональными и эстетическими

SUMMARY

This article presents the results of examination of 54 children, aged 7–16, with biting anomalies: 7 patients with mesial bite and 47 – with distal one. The comparative analysis of etiopathogenic, clinic and functional, orthodontic, and psychological disorders of children of this group was carried out. The ways of osteopathic treatment were shown, and the expediency of interdisciplinary interaction of osteopathic practitioners, dentists and obstetrician-gynecologists for the successful prophylaxis and treatment of this pathology was demonstrated.

Key words: anomalies of the dental system, anomalies of the mesial bite, anomalies of the distal bite, somatic dysfunctions, postural changes, psychological status, interdisciplinary interaction, orthodontics, osteopathy.

нарушениями, что отрицательно сказывается как на физическом, так и на психоэмоциональном состоянии детей, подростков и взрослых [1, 3, 5, 9, 13, 15, 17, 21, 25].

Существуют разные варианты взаимного положения верхней и нижней челюсти. Наиболее часто встречается дистальный вариант прикуса (II функциональный класс по Энгля), обусловленный выдвижением верхнего зубного ряда вперед по отношению к нижнему при сомкнутых челюстях. Дистальный прикус распространен среди 14–26% европейцев [13].

Мезиальный прикус (III функциональный класс по Энгля) – аномалия окклюзии, характеризующаяся выдвижением вперед нижнего зубного ряда по отношению к верхнему при сомкнутом положении челюстей. Данное нарушение является одним из наиболее сложных зубочелюстных аномалий, трудно поддающихся лечению. Встречаемость, по данным различных авторов, составляет 1–16% населения [5, 8, 9, 17] и во многом зависит от этнической принадлежности обследуемых. Он распространен у 4% европейцев и 10% монголоидов [13]. Основными причинами аномалий прикуса, с точки зрения стоматологов, являются дефекты эмбрионального развития, наследственность, расщелины губы и неба, недоразвитие или отставание роста средней трети лица, гормональные нарушения, нарушение функции гипофиза, акромегалия, чрезмерный рост нижней челюсти в пубертатный период [4, 6, 20].

Но работ, посвященных изучению этиопатогенеза сагиттальных вариантов прикуса, в доступной нам литературе мы не обнаружили. В этом свете представляется важным рассмотрение причинно-следственных связей, определивших возникновение мезиального и дистального прикуса.

Следует отметить, что аномалии прикуса являются не только проблемой окклюзии, нарушения функции зубочелюстной системы, они являются также следствием, вытекающим из понятия «общего равновесия», которое оказывает влияние на осанку (постуру) и психическое состояние пациента [2, 12, 16, 18, 23]. Между органами челюстно-лицевой системы и всем телом существует взаимосвязь [7, 8, 11, 14, 16, 18, 19]. Каждый орган выполняет присущую только ему функцию, которая является лишь частью функции всего организма. Изменение одного из них, как правило, вызывает нарушение формы и функции другого [2, 8, 10, 11, 16, 18, 29].

Рядом авторов была выявлена зависимость вида прикуса, зубочелюстных аномалий от характера и степени выраженности нарушений опорно-двигательного аппарата. Червоток А.Е. показал взаимосвязь нарушений прикуса с нарушением статодинамических характеристик осанки, функционального состояния позвоночника и ухудшением показателей церебральной гемодинамики. Он доказал, что характер и степень выраженности нарушений опорно-двигательного аппарата коррелирует с видом деформации прикуса [22, 23]. Перова Е.Г. в своей работе отметила увеличение частоты дистальной окклюзии в зависимости от увеличения степени тяжести нарушений опорно-двигательного аппарата (от нарушения осанки к сколиозу III–IV степени тяжести) [14]. Салагай О.О. выявил, что инклинационные углы шейного отдела позвоночника тесно интегрированы с конфигурационными особенностями лицевого скелета. А центр равновесия тела смещен назад у пациентов с дистальным смещением нижней челюсти [18, 19]. Влияние окклюзии зубов на функциональное состояние постуральной системы отмечено в работах Capurso U. (1990) [26], А.В. Цимбалистова и соавт. (2004) [22]. Вопросам взаимосвязи нарушений прикуса, зубочелюстных аномалий и нарушений осанки, а также разработке методов их параллельной коррекции большое значение придают и ортодонты – Т.С. Персин (1999) [15], Ф.Я. Хорошилкина (2000) [20].

В доступной литературе мы не встретили работ, содержащих анализ роли соматических дисфункций в оформлении клинической картины постуральных нарушений при сагиттальных нарушениях прикуса.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ роли соматических дисфункций в оформлении клинической картины постуральных нарушений при сагиттальных нарушениях прикуса.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Сравнительный анализ этиопатогенетических особенностей.
2. Анализ клинико-функциональных нарушений.
3. Анализ ортодонтических нарушений.
4. Анализ нейропсихологических особенностей пациентов с нарушениями прикуса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Пациенты наблюдались на базе «Медицинского центра на Амирхана» «Медицинского центра на Декабристов» (г. Казань) и «Стоматологии доктора Галеевой» (г. Казань), «Стоматологии на Ибрагимова» (г. Казань) 2013–2014 гг.

Средний возраст обследованных в группах представлен в таблице:

<i>Мезиальный прикус, n=7, M±m</i>	<i>Дистальный прикус, n=47 M±m</i>	<i>p</i>
10,9 лет±0,99	11,8±0,44	P>0,05

Контингент обследованных включал пациентов с аномалиями ЗЧС, – 54 человека (26 мальчиков и 28 девочек). В результате рандомизации пациенты были разделены на две группы, в зависимости от вида прикуса, сопоставимых по возрасту ($p>0,05$) и полу ($p>0,05$):

- I группа – 7 человек (13%) – группа с мезиальным прикусом;
- II группа – 47 человек (87%) – группа с дистальным прикусом.

Исследования проводились в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации ВОЗ, с соблюдением правил биоэтики. Критериями направления на лечение к остеопатам являлись:

1. Наличие мезиального или дистального прикуса.
2. Возраст от 7 до 16 лет.

Критериями исключения являлись другие варианты прикуса, возраст до 7 и после 16 лет, генетический вариант большой нижней челюсти.

При сборе анамнеза обращалось внимание на наследственность, протекание антенатального и перинатального периодов, 1 года жизни, наличие неврологических нарушений в 1-й год жизни. Все пациенты прошли клинико-функциональное обследование: неврологическое и остеопатическое. Кроме стандартного остеопатического исследования, мы включили тестирование фасциальных натяжений, используя технику Поля Шоффура: система твердой мозговой оболочки тестировалась на уровне корня носа. Глубокая апоневротическая система – у основания носа, на верхней челюсти. Поверхностная апоневротическая система – на нижней челюсти на уровне подбородочной ямки [24].

Нейропсихологическое обследование проводилось по шкале ситуативной тревожности Спилбергера в обработке Ханина.

Ортодонтическое обследование: использовались данные из амбулаторной карты ортодонтического пациента.

Статистический анализ проводился с использованием критериев Стьюдента, Мэна, хи-квадрата, точного метода Фишера, метода углового преобразования Фишера [12]. Для оформления расчетов статистического материала использовали пакет прикладных компьютерных программ M8 Excel 2007™.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ анамнестических данных выявил следующие закономерности (табл. 1):

Таблица 1

АНАЛИЗ АНАМНЕСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ

Анамнестические данные	МП		ДП		p
	(n=7)	(%)	(n=47)	(%)	
Осложненное течение антенатального периода	7	100	18	38,3	P<0,01*
Осложнения в момент родов	2	28,6	31	66	P<0,05*
Экстренное кесарево сечение	2	28,6	28	59,6	P<0,05*
Обвитие пуповиной	0	0	18	38,3	P<0,05*
Неврологические нарушения в 1 год жизни	1	14,3	22	46,8	P<0,05*

Примечание: МП – мезиальный прикус, ДП – дистальный прикус. * – статистически достоверные различия, статистические исследования: метод хи-квадрат, точный метод Фишера, угловое преобразование Фишера.

Данные по остеопатическому статусу сгруппированы в табл. 2. Авторами не ставилась цель отразить все выявленные соматические дисфункции, поэтому представлены только наиболее значимые, на наш взгляд, различия в биомеханических повреждениях.

Таблица 2

ЧАСТОТА СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ В ГРУППАХ НАБЛЮДЕНИЯ

Соматические дисфункции	МП		ДП		p
	(n=7)	(%)	(n=47)	(%)	
КВП	6	85,7	28	59,6	P>0,05
ГОП	6	85,7	17	36,2	P<0,05*
ГОП (D5–D8)	5	71,4	8	17	P<0,05*
Ребра (верхние)	7	100	10	20,1	P<0,01*
Копчик	4	57,2	9	19,1	P<0,01*
КПС	1	14,3	22	46,8	P<0,05*
Тазобедренный сустав	0	0	22	46,8	P<0,05*
Коленный сустав	0	0	17	36,2	P>0,05
Голеностопный сустав	7	100	5	10,6	P<0,01*
ТМО	2	28,6	31	66	P<0,05*

Примечание: СД – соматическая дисфункция, КВП – краниовертебральный переход, ГОП – грудной отдел позвоночника, ВКП – внутрикостное повреждение крестца; ВНЧС – височно-нижнечелюстной сустав; ТМО – твердая мозговая оболочка, * – статистически достоверные результаты, статистические исследования: метод хи-квадрат, точный метод Фишера, угловое преобразование Фишера.

Таблица 3

ЧАСТОТА КРАНИАЛЬНЫХ СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ В ГРУППАХ НАБЛЮДЕНИЯ

Соматические дисфункции	МП		ДП		p
	(n=7)	(%)	(n=47)	(%)	
Компрессия СБС	7	100	20	42,5	P<0,05*
Сошник	7	100	20	42,6	P<0,05*
ВНЧС	7	100	16	34	P<0,01*
Надподъязычные и подъязычные мышцы	7	100	9	19,2	P<0,01*
Жевательные мышцы	7	100	5	10,6	P<0,01*
Диафрагма полости рта	7	100	20	42,5	P<0,05*
Максилла-премаксиллярный шов	6	85,7	7	14,9	P<0,05*
Крестообразный шов	6	85,7	7	14,9	P<0,05*
Внутрикостное повреждение ВЧ	4	57,2	7	14,9	P<0,05*

Примечание: МП – мезиальный прикус, ДП – дистальный прикус. ВЧ – верхняя челюсть; ВНЧС – височно-нижнечелюстной сустав; ВЧ – верхняя челюсть. * – статистически достоверные результаты, статистические исследования: метод хи-квадрат, точный метод Фишера, угловое преобразование Фишера.

Таблица 4

ЧАСТОТА ОРТОДОНТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ В ГРУППАХ НАБЛЮДЕНИЯ

Ортодонтические дисфункции	МП		ДП		p
	(n=7)	(%)	(n=47)	(%)	
Микрогнатия ВЧ	6	85,7	4	8,6	P<0,01*
Глоссоптоз	7	100	20	42,5	P<0,05*

* – статистически достоверные результаты, статистические исследования: метод хи-квадрат, точный метод Фишера, угловое преобразование Фишера.

Исследование уровня тревожности значимых различий в исследуемых группах не выявило.

На основании проведенных исследований можно сделать следующие предположения. При дистальном прикусе у обследованных детей был достаточно благоприятный антенатальный период. В группе пациентов с дистальным прикусом чаще встречались различные осложнения: стремительные или затяжные роды, крупный плод, экстренное кесарево сечение, абдоминальное пособие в родах. Особо важное значение имеет обвитие пуповиной вокруг шеи плода, которое встречалось в анамнезе у пациентов с дистальным прикусом чаще. В момент обвития, по-видимому, происходит «отодвигание» гортанно-глоточного комплекса и нижней челюсти дорзально, что приводит затылочную кость в экстензионное положение, формируется соматическая дисфункция краниовертебрального перехода. Глоточный бугорок, к которому прикрепляется ГГК вместе с языком, также «уходит» кзади, приводя к гипертонусу мышц языка, что может являться причиной глоссоптоза, натяжения твердой мозговой оболочки, затруднения носового дыхания у пациентов с дистальным прикусом.

Поскольку под затылочной костью находятся структуры задней черепной ямки, у таких детей часто наблюдается неврологическая симптоматика в форме пирамидной

и мозжечковой недостаточности, вегетативных нарушений и изменений тонуса мышц. Крестец под влиянием затылочной кости, измененного положения височных костей воздействует на соединения костей тазового кольца, на тазобедренные и коленные суставы (рис. 1) [12].

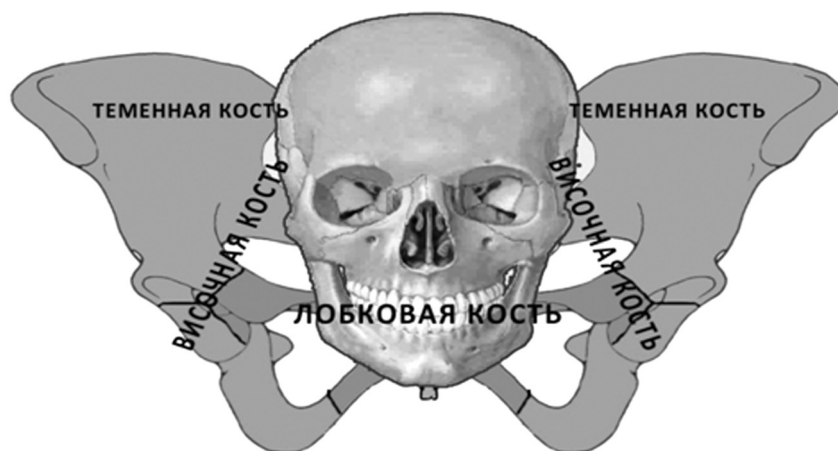
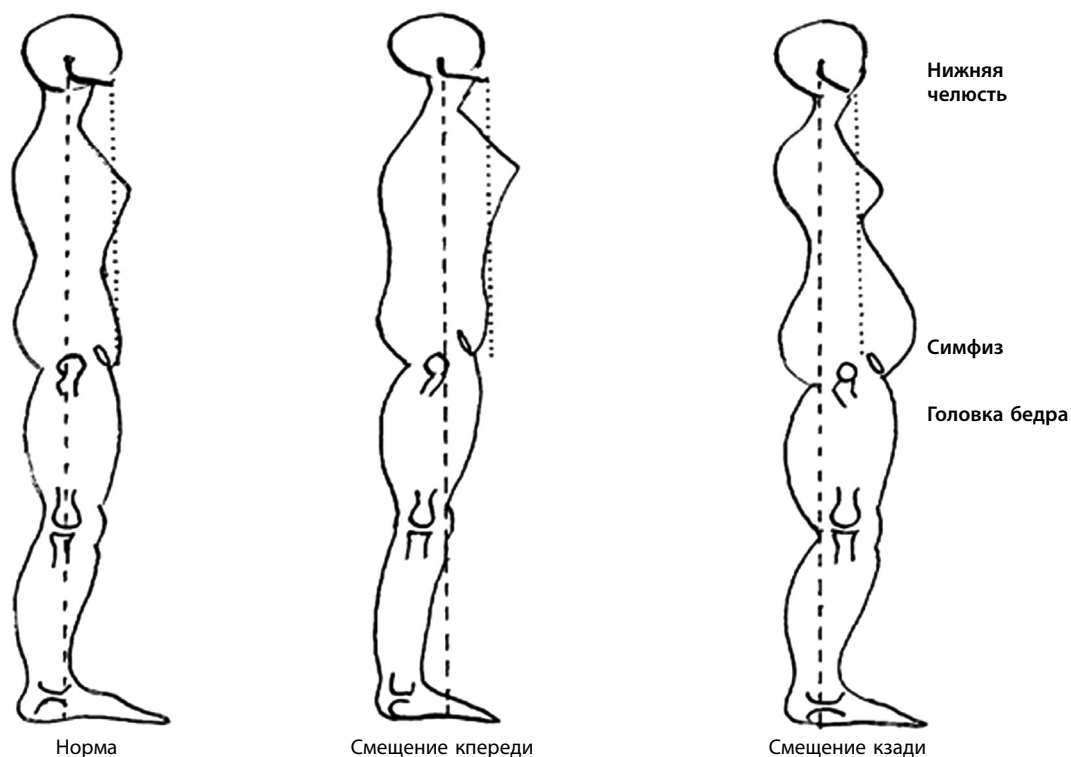


Рис. 1. Гармоничные взаимоотношения между черепом и тазом [29]

У таких пациентов изменения формируются в системе твердой мозговой оболочки со смещением кзади линии гравитации и передней линии [2] (рис. 2), что приводит к переднему или заднему типу постуральных изменений.

Линия гравитации и передняя линия



Передняя линия параллельна линии гравитации и идет от подбородочного симфиза к лонному симфизу

Рис. 2. Норма, смещение кпереди при дистальном прикусе, смещение кзади при мезиальном прикусе [2]

По результатам исследований для формирования мезиального прикуса оказывается важной патология протекания антенатального периода (стрессовые ситуации, травмы, воспалительные заболевания матери), под воздействием которых нарушается формирование костной системы. В первую очередь, нами было выявлено, что отставание в росте (микрогнатия) верхней челюсти встречается почти в 10 раз чаще, чем при дистальном прикусе, за счет ее фиксации с окружающими костями, натяжения мембран взаимного натяжения и внутрикостных повреждений. Также есть тенденция к увеличению количества соматических дисфункций верхней челюсти, которая, как известно, находится под влиянием клиновидной кости [6]. Вследствие вышесказанного, при мезиальном прикусе чаще страдают «осевые» структуры: верхняя челюсть, сошник, среднегрудной отдел позвоночника, копчик, чаще встречаются компрессия сфенобазиллярного синхондроза, глоссоптоз. (табл. 2), что приводит к изменению постуры.

Внутриутробные поражения чаще, чем при дистальном прикусе, приводят к внутрикостным повреждениям на уровне *sutura intermaxillaris*, *sutura maxilla-premaxilla* и *sutura cruciformis*. Нижняя челюсть оказывается в вентральном положении. Страдает глубокая и поверхностная апоневротическая система. Натяжением мышц, фасций, прикрепляющихся к нижней челюсти, могут быть объяснены соматические дисфункции верхних ребер. Нарушения пострурального равновесия выражаются в переднем смещении апоневротической системы на уровне стоп [2].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Постуральные изменения при мезиальном и дистальном прикусе являются адаптацией опорно-двигательного аппарата к условиям функционирования организма. Эти изменения формируются в антенатальном и перинатальном периоде под воздействием разных этиопатогенетических факторов.

К возникновению дистального прикуса, возможно, приводит травматизация в момент родов. Экстензионное положение затылочной кости влечет за собой изменения в структурах задней черепной ямки и ствола и приводит к перинатальному повреждению ЦНС, с формированием неврологической симптоматики. В клинической картине наиболее часто встречаются «неосевые» нарушения: соматические дисфункции краниовертебрального перехода, шейного отдела позвоночника, среднегрудного отдела, крестцово-подвздошного сочленения, тазобедренных и коленных суставов.

Мезиальный прикус формируется под воздействием патологических факторов (травматических, гипоксических, психоэмоциональных и др.), воздействующих на плод в период беременности, что часто является причиной недоразвития клиновидной кости и верхней челюсти, под воздействием которых возникают «осевые» соматические дисфункции: С2, ГОП, копчика и как уравнивающие структуры выступают стопы. При этом прикусе практически отсутствует патологическая неврологическая симптоматика.

Проведенное психологическое тестирование показало, что уровень тревожности, как личностной, так и ситуационной, не имеет статистических различий у этих групп пациентов.

Выявленные различия у пациентов с мезиальным и дистальными вариантами прикуса открывают пути для междисциплинарного взаимодействия ортодонтон, остеопатов и акушеров-гинекологов с целью профилактики и лечения аномалий зубочелюстной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимский, А.В. Мониторинг эпидемиологии стоматологических заболеваний / А.В. Алимский, А.А. Прохончуков, Н.А. Жижина и др. // Медицинская информатика накануне XXI века. – СПб., 1997. – С. 54–56.

2. Амиг, Ж.П. Остеопатическая практика. Височно-нижнечелюстной сустав / Ж.П. Амиг. – СПб. : Невский ракурс, 2003. – 239 с.
3. Анохина, А.В. Система раннего выявления и реабилитации детей с зубочелюстными аномалиями : дис. ... д-ра мед. наук / А.В. Анохина. – Казань, 2004.
4. Власенко, Л.С. Роль генетических факторов в возникновении врожденных аномалий зубочелюстной системы / Л.С. Власенко // Актуальные вопросы ортодонтического лечения : тез. докл. зональной науч.-практ. конф. – Иркутск, 1990. – С. 25–26.
5. Водолацкий, В.М. Клиника и комплексное лечение сочетанных форм аномалии окклюзии зубных рядов у детей и подростков : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.М. Водолацкий. – Ставрополь, 2010. – 24 с.
6. Воробьев, Ю.И. Рентгеноанатомия верхней челюсти при ортопантомограммах / Ю.И. Воробьев, А.Г. Надточий // Стоматология. – 1989. – Т. 8, № 6. – С. 40–42.
7. Гасимова, З.В. Взаимосвязь зубочелюстно-лицевых аномалий с ротовым дыханием, нарушенной осанкой и способы комплексного лечения / З.В. Гасимова // Стоматология. – 2003. – № 1. – С. 22–25.
8. Дистель, В.А. Пособие по ортодонтии / В.А. Дистель, В.Г. Сунцов, В.Д. Вагнер. – М. : Медицинская книга, 2000. – 216 с.
9. Козлов, Д.С. Изучение распространенности зубочелюстных аномалий и деформаций среди детей школьного возраста. Мониторинг проведенного ортодонтического лечения и анализ его эффективности : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.С. Козлов. – Воронеж, 2009. – 24 с.
10. Ландузи, Ж.-М. Височно-нижнечелюстные суставы, оценка, одонтологическое и остеопатическое лечение / Жан-Мари Ландузи. – СПб., 2012. – 100 с.
11. Магун, Г.И. Остеопатия в краниальной области / Г.И. Магун. – СПб. : Меридиан-С, 2010. – 450 с.
12. Медик, В.А. Статистика в медицине и биологии : руководство в 2-х томах / В.А. Медик, Н.С. Токмачев, Б.Б. Фишман. – М. : Медицина, 2000. – 746 с.
13. Образцов, Ю.Л. Пропедевтическая ортодонтия / Ю.Л. Образцов, С.Н. Ларионов. – СПб. : СпецЛит, 2007. – 160 с.
14. Перова, Е.Г. Характер зубочелюстных аномалий и деформаций у детей с различным состоянием опорно-двигательного аппарата / Е.Г. Перова, А.А. Левенец // Научно-практический журнал «Институт Стоматологии». – 2010. – №1 (46). – С. 74–75.
15. Персин, Л.С. Стоматология детского возраста : уч. пособие / Л.С. Персин, В.М. Елизарова, С.В. Дьякова. – М. : Медицина, 2003. – 640 с.
16. Потоцкая, С.В. Влияние ортодонтического лечения с применением брекет-системы на функциональное состояние челюстно-лицевой области и позвоночника : автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.В. Потоцкая. – Новосибирск, 2008.
17. Ромашина, Л.Г. Эпидемиология, динамика и возможности саморегуляции зубочелюстных аномалий и деформаций у детей Омска и Омской области : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.Г. Ромашина. – Омск, 1997. – 21 с.
18. Салагай, О.О. Патогенетические механизмы развития постуральных нарушений у детей с аномалиями зубочелюстной системы / О.О. Салагай, А.Я. Вязьмин, Д.Д. Молоков // Современные проблемы здоровья матери и ребенка : Матер. Сибирско-Американской науч.-практ. конф. – Иркутск, 2006. – С. 152–153.
19. Салагай, О.О. Постурологические характеристики человека при изменении положения нижней челюсти / О.О. Салагай, А.Я. Вязьмин, Д.Д. Молоков // Стоматолог. – 2006. – № 5. – С. 30–35.
20. Хорошилкина, Ф.Я. Нарушение осанки при аномалиях прикуса / Ф.Я. Хорошилкина // Ортодент-Инфо. – 2000. – № 1–2. – С. 40–47.
21. Хорошилкина, Ф.Я. Руководство по ортодонтии / Ф.Я. Хорошилкина. – М., 1999. – 800 с.
22. Цимбалистов, А.В. Комплексный подход к лечению больных с дисфункцией височно-нижнечелюстных суставов / Цимбалистов А.В., Лопушанская Т.А., Червоток А.Е. и др. // Материалы I Международного симпозиума «Клиническая постурология, поза и прикус». – СПб., 2004. – С. 26–29.

23. Червоток, А.Е. Функциональное состояние опорно-двигательного аппарата у больных с аномалиями и деформациями прикуса : автореферат дис. ... канд. мед. наук / А.Е. Червоток. – СПб., 2009 // Сборник научных трудов конгресса, посвященного 30-летию со дня открытия Центрального научно-исследовательского института рефлексотерапии «Традиционная медицина – 2007». – М., 2007.
24. Шоффур, П. Механическая и остеопатическая связь. Теория и практика / Поль Шоффур, Эрик Пратт. – 1987. – 147 с.
25. Bennett, M.E. Understanding orthodontic treatment satisfaction from the patients perspective: a qualitative approach / M.E. Bennett, J.F.C. Tulloch // Clinical Orthodontics and-Researc. – 1999. – № 2. – p. 53.
26. Capurso, U. Jcclusionone dentale e coinvolgimento temporomandibulare in patologia reumatologica / U. Capurso // Minevra Stomatol. – 1990. – 39:4: 327-335 p.
27. Keles, A. Unilateral distalization of a maxillary molar with sliding mechanics: a case report / A. Keles // J. Orthod. – 2002. – Vol. 29, N 2. – P. 97–100.
28. Gu, Y. Dental changes and space gained as a result of early treatment of pseudo-Class III malocclusion / Y. Gu, A.B. Rabie // Aust. Orthod. J. 2000. – Vol. 16, N I. – P. 40–52.
29. Sills, F. The polarity Process / Sills Franklin. – Element Books, 1989. – P. 135.
30. Katina, S. A geometric approach to cranial sexual dimorphism in fossil skulls from Předmostí (Upper Palaeolithic, Czech Republic) // Stanislav Katina, Alena Šefčáková, Jana Velemínská, Jaroslav Brůžek and Petr Velemínský // Nat. Hist. Ser. – Vol. 173 (1–4): 133–144, 2004.

Текутьева Наталья Витальевна

E-mail: teknavit@mail.ru

УДК 615.828

СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ И СОЦИАЛИЗАЦИИ ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ

О.Г. Сафоничева¹, Н.Ю. Сязина²¹ ИПО ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова». Москва, Россия² ГБУ Областной реабилитационный центр для детей и подростков с ограниченными возможностями «Коррекция и развитие». Астрахань, Россия

A SYSTEM APPROACH TO REHABILITATION AND SOCIAL ADJUSTMENT OF DISABLED CHILDREN

O.G. Safonicheva¹, N.Yu. Syazina²¹ State budgetary educational institution of higher professional education "The First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov", Institute of Postgraduate Education for Doctors. Moscow, Russia² State budgetary educational institution – The Regional Center for Rehabilitation of Disabled Children and Adolescents "Correction and Development", city of Astrakhan, Russia

РЕЗЮМЕ

Целью исследования явилось изучение эффективности мягкотканевой мануальной терапии в комплексной реабилитации детей с ограниченными возможностями здоровья. Исследование проведено на базе Областного реабилитационного центра Астраханской области для детей и подростков «Коррекция и развитие», в нем приняли участие 140 детей дошкольного возраста – 76 мальчиков и 64 девочки.

Для устранения функциональной асимметрии полушарий и восстановления межполушарных связей применялись инновационные технологии – прерывистая нормобарическая гипокситерапия и функциональная музыка. В работе показана эффективность включения мануальной терапии и инновационных технологий в реабилитационный процесс для формирования адекватного индивидуального стиля деятельности ребенка ОВЗ, повышения его социальной активности, подготовки к школьному процессу и дальнейшей адаптации к социуму.

Ключевые слова: программы реабилитация детей, системный подход, мягкотканевая мануальная терапия, индивидуальный стиль деятельности.

SUMMARY

This study was aimed at the investigation of effectiveness of soft-tissue manual therapy in the comprehensive rehabilitation of disabled children according to their individual style of activity. The study was conducted at "Correction and Development" Center – the Regional Astrakhan Center for Rehabilitation of children and adolescents. 140 preschool children – 76 boys and 64 girls – participated in the study.

The innovative technologies - intermittent hypoxic therapy and functional music were used to remove the functional asymmetry of the hemispheres and to recover the inter-hemispheric connections. The paper shows the efficiency of the inclusion of soft-tissue manual therapy techniques and innovative technologies into the rehabilitation process for forming an adequate individual style of activity of a disabled child, for increasing his/her social activity, for preparing to the learning process at school and for further adaptation to the society.

Key words: rehabilitation programs for children, systematic approach, soft-tissue manual therapy, individual style of activity.

Новые образовательные стандарты требуют пересмотра подходов и технологий к комплексной медико-психологической и социально-бытовой реабилитации детей со сложной структурой дефекта и ограниченными возможностями здоровья (ОВЗ). Одним из про-

явлений сложной структуры дефекта у детей дошкольного возраста многие специалисты считают синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), первые проявления которого отмечаются уже в 3–4-летнем возрасте. Усугубление ситуации наступает при поступлении ребенка в школу, когда повышаются требования к личности ребенка, его интеллектуальным возможностям и одновременно увеличивается нагрузка на постуральную мускулатуру. В школьные годы становятся очевидными нарушения внимания, трудности в освоении школьных навыков, слабая успеваемость, неуверенность в себе и заниженная самооценка: именно такие дети могут оказаться в группе риска по формированию девиантных и антисоциальных форм поведения [1, 2].

Системный подход к организации реабилитационного процесса предполагает учет многих компонентов и этапов деятельности: разработка диагностической программы и оценка потенциала ребенка; создание индивидуальных коррекционно-развивающих программ и качественный характер их реализации; анализ и оценка эффективности реабилитации. Важным компонентом системного подхода является преемственность и мультидисциплинарность – вовлечение в реабилитационные программы необходимых специалистов из учреждений здравоохранения, социальной сферы, образования, культуры и спорта, а также участие семьи в восстановительных мероприятиях [1, 3, 9].

Сотрудничество специалистов Областного реабилитационного центра для детей и подростков города Астрахани с научными сотрудниками кафедры мануальной терапии ИПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» позволило расширить представление об этиопатогенезе некоторых психоневрологических состояний, а также разработать персонализированный подход к реабилитации детей с ОВЗ с учетом индивидуального стиля деятельности (ИСД) ребенка.

Под адекватным индивидуальным стилем деятельности человека [8] понимается такой стиль, который соответствует индивидуально-типологическим особенностям функционирования его мозга. Индикатором индивидуальных особенностей деятельности мозга являются показатели активации и функциональной асимметрии полушарий (АП и ФАП). Активация полушарий (АП) мозга обусловлена количеством задействованных нейронов и степенью их возбуждения. Преобладание активации одного полушария над активацией другого свидетельствует о ФАП, одинаковая активация полушарий указывает о межполушарной уравновешенности и гармоничности межполушарных связей. Сравнение типологических показателей с деятельностными показателями АП и ФАП позволяет получить информацию об ИСД испытуемого: чем больше типологические показатели АП и ФАП ребенка совпадают с его деятельностными показателями, тем адекватнее и эффективнее мозг развивается.

Цель исследования: изучение и оценка эффективности мягкотканевой мануальной терапии (МТ) в комплексной реабилитации детей с ОВЗ с учетом индивидуального стиля деятельности и функционирования мозга.

МАТЕРИАЛЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с 2012 по 2014 годы проведено экспериментальное исследование 140 детей дошкольного возраста (из них 76 мальчиков и 64 девочки) с ОВЗ и СДВГ на базе ГБУ Областной реабилитационный центр Астраханской области для детей и подростков «Коррекция и развитие». Согласно классификации DSM-IV, выделяют 3 варианта течения синдрома дефицита внимания/гиперактивности в зависимости от преобладающих клинических симптомов: синдром, сочетающий дефицит внимания и гиперактивность; синдром дефицита внимания без гиперактивности; синдром гиперактивности без дефицита внимания. Некоторые исследователи подвергают сомнению объединение синдрома дефицита

внимания и синдрома гиперактивности, так как до 40% всех больных страдают только дефицитом внимания без гиперактивности. В настоящее время диагностика СДВГ основывается на клинических критериях, так как для подтверждения этого синдрома не существует специальных критериев или тестов, основанных на применении современных психологических, нейрофизиологических, биохимических, молекулярно-генетических, нейрорадиологических и других методов [1,10].

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ:

1) Нейропсихологическое тестирование, клиническое неврологическое и мануально-терапевтическое исследование проводились с целью изучения влияния биомеханических изменений со стороны шейно-грудного отдела позвоночника на состояние АП и ФАП [3–5].

2) Инструментальное исследование выполнено для изучения индивидуальных особенностей функционирования мозга с помощью аппаратного комплекса «Активациометр» (Рекомендация к промышленному выпуску и применению в мед. практике//Выписка из пр. №7 от 21.03.1994 комиссии по новой мед. технике Минздрава РТ, Лицензия Минздрава РФ № 42/98-768-В от 13.08.1998 на изготовление и применение в мед. практике). Прибор позволяет оценить: а) активацию каждого полушария (АП); б) функциональную асимметрию полушарий (ФАП) как процентное соотношение между активацией полушарий; в) психоэмоциональное состояние (ПС) и характер доминирования полушарий [7, 8].

В работе использовались математико-статистические методы анализа психологических данных, включающие вычисление дескриптивных статистик, критерий Колмогорова–Смирнова для одной выборки, критерий Стьюдента для независимых и зависимых выборок, критерий Вилкоксона. Все расчеты выполнялись с помощью статпакета IBM SPSS Statistics 19.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При нейропсихологическом исследовании у детей с ОВЗ выявлены трудности звукового анализа, ограничение навыков интеллектуальной деятельности и самоконтроля, замедленность процессов восприятия, нестойкость и дефицит внимания, ослабление памяти, нарушение функции равновесия. Таким образом, у детей данной категории в большей степени преобладает дефицит внимания (ребенок не обращает внимания на детали и допускает ошибки в работе; не может организовать игру или деятельность; имеет сложности в выполнении заданий, требующих концентрации внимания; часто теряет вещи; отвлекается и бывает забывчив).

Клиническое неврологическое исследование с применением визуальной и кинестезической диагностики выявило многоуровневые биомеханические изменения со стороны опорно-двигательной системы. У всех осмотренных детей выявлены регионарный постуральный дисбаланс мышц плечевого пояса с укорочением лестничных, больших, малых грудных, клювовидных мышц и расслаблением антагонистов – широчайших и средних трапецевидных мышц, элевация ключиц. Синдром «верхней апертуры грудной клетки» у детей проявлялся совокупностью функциональных блокад шейных позвоночных двигательных сегментов, фиксацией затылочной кости, повышением тонуса глубоких межпозвонковых мышц. При развитии многоуровневых «туннельных» синдромов выявлено нарушение кинетики мышечно-фасциально-связочных структур, что приводило к дисбалансу в кранио-сакральной ликвородинамической системе. У детей также выявлены различные асимметрии в положении тазовых костей (косой, скрученный таз). У 80 детей выявлена

сколиотическая установка. **Аппаратная диагностика** на приборе «Активациометр» выявила адекватный ИСД у 60 детей. Контрольная группа (КГ) была представлена тремя подгруппами по показателям АП, ФАП и ПС. У 80 детей отмечено формирование неадекватного стиль деятельности, связанного с выраженной слабостью межполушарных связей. Эти дети составили экспериментальную группу (ЭГ) и для восстановления адекватного ИСД были разделены также на 3 подгруппы.

Программы реабилитации разрабатывались с учетом ФАП головного мозга и психоэмоционального состояния испытуемых. Длительность и характер воздействия подбирались с учетом индивидуальных особенностей ребенка, в среднем – 8–10 процедур. Лечение включало мягкотканевую МТ, развивающую гимнастику в сочетании с прерывистой нормобарической гипокситерапией (ПНГ) и функциональной музыкой (ФМ) [3, 6, 7]. Детям со сниженной активностью левого полушария для формирования адекватного стиля деятельности и гармонизации межполушарных связей был проведен курс НПГ. Этот вид терапии в комплексной реабилитации был назначен 28 детям в возрасте от 5 до 6,5 лет с ОВЗ и дефицитом внимания. У 65% детей ЭГ отмечено повышение активации левого полушария. Показатели курса комплексной реабилитации с применением НПГ представлены на рис. 1.

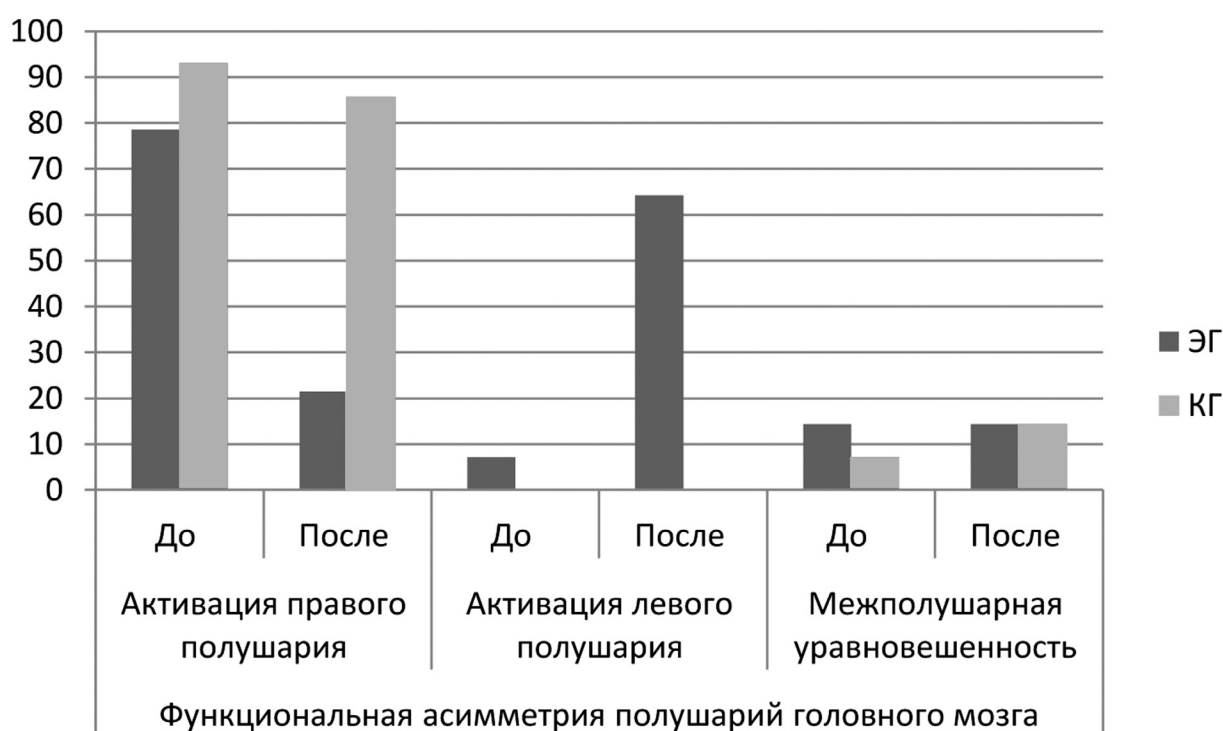


Рис. 1. Динамика показателей функциональной асимметрии полушарий у детей после проведенного ПНГ, %

Несмотря на то что у 22% детей ЭГ сохранялось преобладание активации правого полушария, показатели активации (АПпр) снизились. Также у детей ЭГ к концу исследования наблюдалась положительная динамика ($p=0,074$) по показателю ПС (табл. 1.).

Таблица 1

ОЦЕНКА ДОСТОВЕРНОСТИ СДВИГА

Переменные	Среднее значение		Значение критерия	Уровень значимости
	фоновая	деятельность		
АПл	32,1071	44,3929	T = -1,601	0,109
АПпр	33,1536	49,3000	T = -1,477	0,140
ФАП	-5,6500	-3,5871	t = -0,641	0,533
ПС	65,2607	99,4000	T = -1,789	0,074

Примечания: t – значение критерия Стьюдента для независимых выборок, T – значение критерия Вилкоксона.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что применение ПНГ в ЭГ привело к увеличению процента детей, ПС которых приблизилось к оптимальному (активное бодрствование), и снизился процент детей с психоэмоциональным возбуждением и гиперактивностью.

Для создания индивидуального маршрута также было изучено воздействие музыкотерапии на ПС ребенка: курс музыкотерапии проведен детям со сниженной активностью правого полушария.

Сочетание комплексного лечения с прослушиванием функциональной музыки привело к увеличению количества детей ЭГ с повышением активации правого полушария (рис. 2).

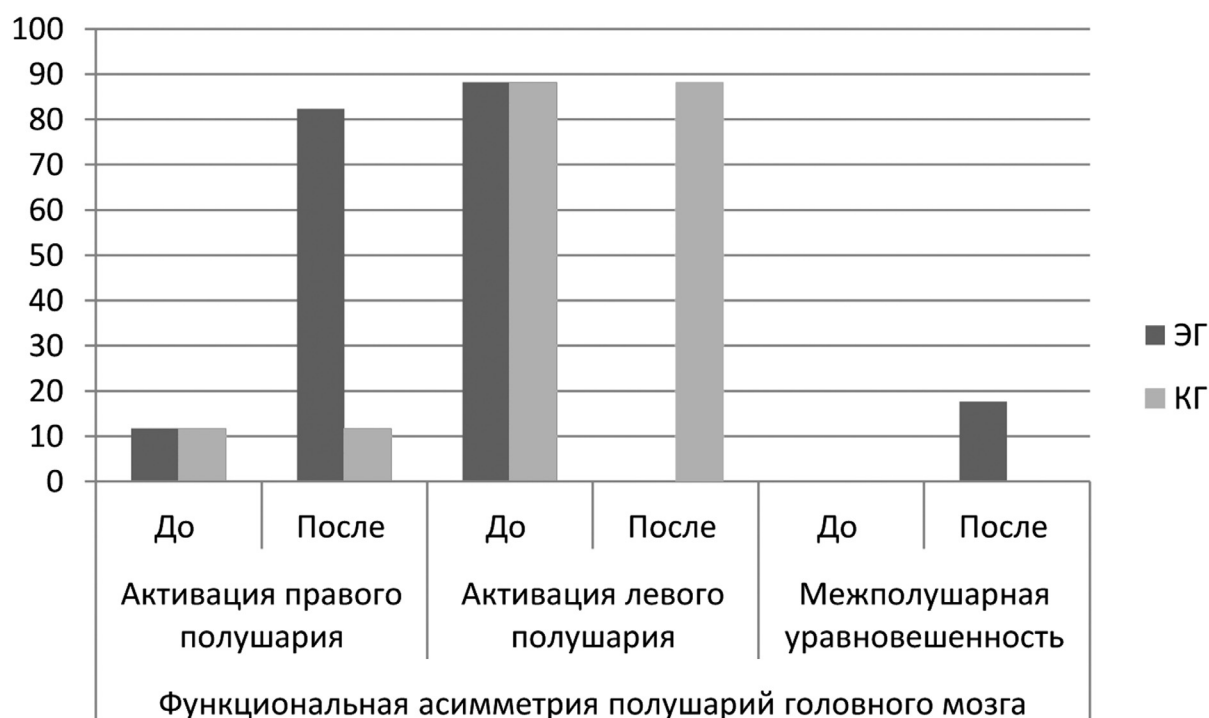


Рис. 2. Динамика показателей функциональной асимметрии полушарий у детей на фоне функциональной музыки, %

В результате прослушивания ФМ установлено, что распределение переменной ФАП-1 значимо отличалось от нормального закона по расчетам критерия Шапиро–Уилкса (табл. 2).

Таблица 2

ОЦЕНКА ДОСТОВЕРНОСТИ СДВИГА

Переменные	Среднее значение		Значение критерия	Уровень значимости
	фоновая	деятельность		
АПл	49,2941	39,5588	t = 1,475	0,160
АПпр	49,6824	49,9000	t = -0,036	0,972
ФАП	-3,0988	-9,4300	T = -1,728	0,084
ПС	98,9765	89,1412	t = 0,845	0,410

Примечания: t – значение критерия Стьюдента для независимых выборок, T – значение критерия Вилкоксона.

Для оценки достоверности в двух срезах был использован критерий Вилкоксона для переменной ФАП, в остальных случаях – критерий Стьюдента для зависимых выборок. Наблюдалась тенденция к достоверным различиям по шкале ФАП.

Таким образом, комплексная нейропсихологическая, мануально-терапевтическая и аппаратная диагностика позволила расширить этиопатогенетические представления о формировании СДВГ. Гипоксически-травматическое повреждение ЦНС, часто как следствие неадекватного ведения родов, формирует у детей множественные биомеханические нарушения в шейно-грудном регионе позвоночника, «туннельный» нейроваскулярный синдром с фиксацией затылочной кости и нарушением ликвородинамики [2, 3]. Выраженная асимметрия плечевого пояса, таза и сколиотическая установка вносят существенный вклад в формирование межполушарной асимметрии и слабости межполушарных связей. Именно эти факторы определяют изменения со стороны ЦНС, нарушение высших психических функций и поведения, соответствующие картине СДВГ. Результаты современных исследований указывают на вовлечение в патогенетические механизмы СДВГ системы «ассоциативная кора – базальные ганглии – таламус – мозжечок – префронтальная кора», в которой согласованное функционирование всех структур обеспечивает контроль внимания и организацию поведения [1].

Сочетанное применение новых медицинских технологий с МТ и развивающей гимнастикой позволило достичь повышения эффективности реабилитации у детей с ОВЗ.

В результате применения мягкотканевой МТ (кожно-фасциального структурирования тканей, тракционных, мышечных техник) у детей отмечено выравнивание психоэмоционального фона и улучшение поструральных показателей: устранение напряжения мышц шейно-затылочного региона, устранение синдрома «верхней апертуры» и восстановление кинетики мышечно-фасциальных структур. Отмечена тенденция в восстановлении оптимальности статического и динамического стереотипа, что оказало влияние на состояние церебрального метаболизма и ликвородинамики. Адаптация к гипоксии отмечалась следующими эффектами [6, 7]:

1) улучшением микроциркуляции в органах и тканях за счет раскрытия резервных капилляров, повышением кислородно-транспортной функции крови;

2) иммуномодулирующим действием, связанным с повышением клеточного количества антител, продуцирующих клеток и синтезом иммуноглобулинов;

3) повышением активности антиоксидантной системы за счет инактивации перекисного окисления липидов в клеточных мембранах;

4) мобилизацией эндокринных механизмов функциональной регуляции «гипоталамус – гипофиз – кора надпочечников» (триада Селье), что реализуется повышением уровня общей резистентности организма;

5) антистрессовым действием: гипоксия, будучи физиологическим стрессором, по конкурентному принципу обеспечивает инактивацию доминантного застойного очага в ЦНС, снижает утомляемость и позволяет снизить суточные дозы медикаментозной терапии.

Таким образом, комплексное применение МТ и гипокситерапии у детей дошкольного возраста с ОВЗ привело к нормализации высших корковых функций, стабилизации ПС, интеллектуального статуса, активации левого полушария и позволяет решать проблему формирования адекватного ИСД через улучшение межполушарных связей.

ВЫВОДЫ

1. Для формирования адекватного ИСД у детей с ОВЗ необходим системный подход к диагностике психофизиологического статуса и созданию персонализированных программ с применением инновационных технологий. Важное значение имеет согласованность действий всех участников реабилитационного процесса: врачей, психологов, дефектологов, логопедов, социальных работников и семьи.

2. Включение мягкотканевой МТ в сочетании с ПНГ в комплексную реабилитацию детей приводит к улучшению психоэмоционального состояния и восстановлению межполушарных связей, а включение функциональной музыки приводит к развитию образного мышления. Это обуславливает сдвиг деятельностного показателя к индивидуально-типологическому, способствует формированию адекватного ИСД ребенка с ОВЗ, повышает его социализацию, подготовку к школьному процессу и дальнейшую адаптацию к социуму.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заваденко, Н.Н. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: диагностика, патогенез, принципы лечения / Н.Н. Заваденко // Вопросы практической педиатрии. – 2012. – №1. – С. 54–62.
2. Малков, С.С. Остеопатическое лечение детей младшего и среднего школьного возраста с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью / С.С. Малков, Д.Е. Мохов, Л.С. Крестина // Мануальная терапия. – 2008. – №4 (32). – С. 36–40.
3. Сафоницева, М.А. Новые восстановительные технологии в комплексной реабилитации детей с задержкой интеллектуального развития : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.А. Сафоницева // Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова. – М., 2011. – 26 с.
4. Сафоницева, О.Г. Задачи развития научной платформы медицинской науки «Профилактическая среда»: технологические решения / О.Г. Сафоницева, Мартыничик // Успехи современного естествознания. – 2015. – №3. – С. 102–106.
5. Сафоницева, О.Г. Синдром верхней апертуры грудной клетки (новый взгляд на патогенез и лечение) / О.Г. Сафоницева // Врач. – 2006. – №13. – С. 68–70.
6. Сухина, Е.М. Эффективность использования интервальной гипоксической тренировки в сочетании с аппаратным тракционным методом в реабилитационной программе пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника / Е.М. Сухина, Т.Н. Цыганова, О.Г. Сафоницева // Вестник восстановительной медицины. – 2011. – №3. – С. 25–27.

7. Сязина, Н.Ю. Современные подходы и новые технологии как важная составляющая при создании системы качественной реабилитационной помощи населению / Н.Ю. Сязина // Материалы Международной научно-практической конференции «Инновационные технологии работы с людьми с ограниченными возможностями здоровья» (20–21 марта 2013). «Астраханский университет», 2013. – 220 с.
8. Цагарелли, Ю.А. Теоретические основы отбора, создания и качества методик для системы психолого-педагогической диагностики и коррекции личности в образовательном пространстве / Ю.А. Цагарелли, Е.Б. Цагарелли // Казанская наука. – 2012. – № 10. – С. 17–23.
9. Шафейкина, Е.В. Комплексный подход в организации реабилитационной помощи детям с ограниченными возможностями здоровья / Е.В. Шафейкина // Здравоохранение Чувашии. – 2013. – Вып. 1. – С. 56–60.

Сафоницева Ольга Георгиевна

E-mail: safonicheva.o@mail.ru

УДК 616.134.9

ДИАГНОСТИКА ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ)

А.Ю. Нефёдов, А.Б. Ситель

Центр мануальной терапии МЗ РФ. Москва, Россия

DIAGNOSTICS OF VERTEBRO-BASILAR INSUFFICIENCY (ETIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY AND MANUAL THERAPY)

A.Yu. Nefyedov, A.B. Sitel

The Manual Therapy Center. Moscow, Russia

РЕЗЮМЕ

В представленной работе рассматривается недостаточность кровообращения в системе вертебрально-базиллярных артерий. В работе доказывается роль дегенеративно-дистрофических изменений в шейном отделе позвоночника (функциональных блокад, межпозвоночных грыж и др.), извитости, гипоплазии и деформации в артериальной сети, в этиологии и патогенезе клинических проявлений недостаточности кровообращения в системе вертебрально-базиллярных артерий. Описываются новые феномены при применении мануальной терапии: феномен постманипуляционной гиперемии и др., указывается на опасность применения методов мануальной терапии без предварительного ультразвукового обследования.

Целью настоящей работы является выявление диагностических критериев недостаточности кровообращения в системе вертебрально-базиллярных артерий, изучение роли этиологических и патофизиологических факторов в процессе применения методов мануальной терапии.

Ключевые слова: доплерография, упорядоченное вращение крови, функциональная блокада, вертебрально-базиллярная недостаточность.

SUMMARY

The blood circulation insufficiency in the system of vertebro-basilar arteries is considered in this paper. The paper proves the role, which degenerative-dystrophic changes in the cervical part of the spine (functional blockades, intervertebral hernias, etc.), kinks, hypoplasias, and deformations in the arterial network play in the etiology and pathogenesis of clinical manifestations of the blood circulation insufficiency in the system of vertebro-basilar arteries. New phenomena in case of application of manual therapy are described: a phenomenon of postmanipulation hyperemia, etc., the danger of application of manual therapy methods without previous ultrasonic examination is pointed out.

The goal of this study was to reveal diagnostic criteria of the blood circulation insufficiency in the system of vertebro-basilar arteries, to study a role of etiologic and pathophysiologic factors in the manual therapy application process.

Key words: dopplerography, regulated blood rotation, functional blockade, vertebro-basilar insufficiency.

«По мере того как в процессе исследования и накопления фундаментальных знаний повышается уровень сведения о конкретных болезнях, создаются новые способы лечения заболеваний нервной системы и методы их предупреждения» [4].

За последнее время исследованиями в области анатомии выявлены новые данные о системе поддержания в артериях упорядоченного вращения крови. Вращение систолической посылки начинается в левом желудочке сердца и поддерживается до капилля-

ров [1]. Основная же роль в регуляции потоков крови принадлежит артериальным бифуркациям [3]. Вращение крови обеспечивает прохождение ее через бифуркации и слияние без потери энергии. Кроме того, вращение потока обеспечивает самоорганизацию потока крови, когда тяжелые форменные элементы движутся в центре потока, а плазма – по периферии. Для эффективного кровотока важно состояние артериальной стенки, которая должна быть чувствительной к нейрогуморальному регулируемому воздействию, чтобы быть способной максимально адекватно поддерживать упорядоченное вращение на всем пути от сердца до капилляра.

По нашим данным, экстравазальное механическое раздражение, не говоря уже о компрессии, или атеросклеротический стеноз изменяют состояние стенки позвоночной артерии, что ведет к дисциркуляции в вертебрально-базиллярной системе (рис. 1 А, Б).

Таким образом, одним из механизмов противодействия, адаптации, компенсации позвоночной артерии к функционированию в неблагоприятных условиях при грыжевых выпячиваниях в шейном отделе позвоночника является возникновение артериальных деформаций первого, а позже и второго порядка, при которых позвоночная артерия становится извитой и изогнутой. Дегенеративно-дистрофические процессы в позвоночнике вследствие образования ограничения физиологических объемов движения в позвоночных двигательных сегментах (функциональных блокад) играют главную роль в возникновении и поддержании механизмов формирования недостаточности мозгового кровообращения. Они нарушают упорядоченное вращение крови в системе позвоночных и основной артерий при раздражении артериальной стенки в канале позвоночной артерии фрагментами грыжевых выпячиваний, костными разрастаниями или же просто нарушением анатомических соотношений при развитии функциональных блокад позвоночных двигательных сегментов у здоровых людей. По мнению Н.В. Верещагина, снижение пульсации позвоночной артерии в одноименном канале благотворно сказывается на росте остеофитов, нормальная же пульсация, наоборот, препятствует их разрастанию [2].

Для точного определения степени спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточности обязательно проведение доплерографического мониторинга кровотока по позвоночным артериям с выполнением ротационных проб. Когда голова лежащего больного поворачивается в обе стороны в горизонтальной плоскости, мониторируется кровоток в артерии, противоположной направлению поворота.

Введение этой пробы позволило нам четко дифференцировать разные степени вертебрально-базиллярной недостаточности.



Рис. 1 А. МР-ангиография и МР-томография шейного отдела позвоночника. Грыжевые выпячивания соответствуют возникновению артериальных деформаций



Рис. 1 Б. С- и S-образные деформации позвоночных артерий

Клинически вертебрально-базилярная болезнь I стадии – это сочетание вегеталгических и ангиодистонических проявлений [5].

По данным ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий и вен, при ангиодистонической стадии вертебрально-базилярной недостаточности спектры линейной скорости кровотока по позвоночным артериям значительно отличаются по форме огибающей кривой, но не отличаются более чем на 15% по абсолютным показателям (рис. 2).

При ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий во II стадии выявлялась разница основных показателей ЛСК от 30 до 50%, при этом динамические пробы усугубляли гипоциркуляцию по ПА по одной или обеим артериям до 30–50% (рис. 3).

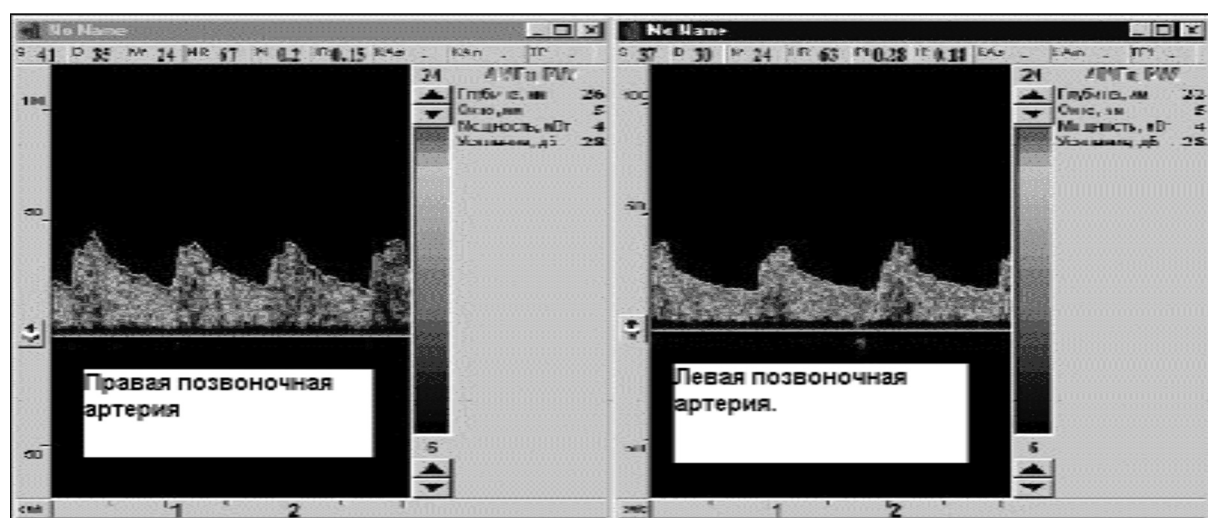


Рис. 2. Ангиодистоническая стадия вертебрально-базилярной недостаточности

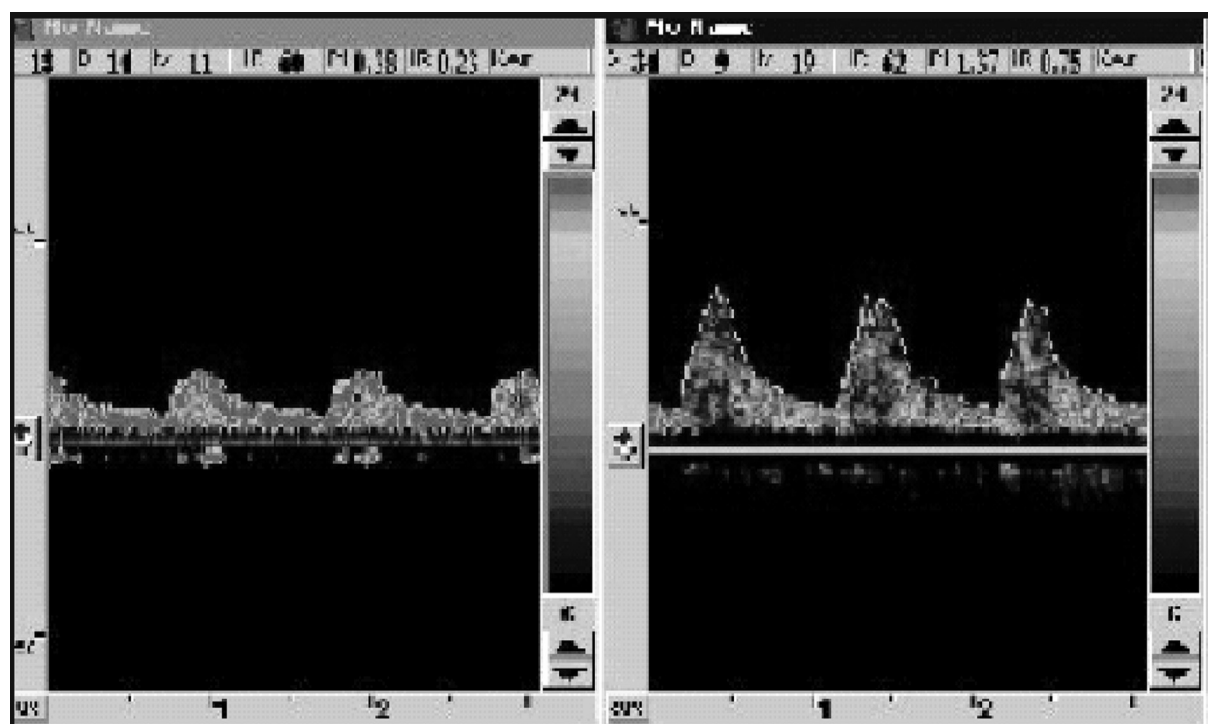


Рис. 3. Вторая стадия вертебрально-базилярной недостаточности

В III стадии (сосудисто-ишемической) вертебрально-базилярной недостаточности при ультразвуковой доплерографии определялась асимметрия кровотока от 30 до 50% при положении головы «прямо», при ротационных пробах (динамическая вертебрально-базилярная недостаточность) снижение кровотока составляло 50–100% (рис. 4).

По данным ультразвуковой доплерографии, в IV стадии вертебрально-базилярной недостаточности (стадии остаточных явлений) выявлялась грубая дисциркуляция: сочетание статической (50–100%) и динамической вертебрально-базилярной недостаточности (50–100%) на фоне выраженного атеросклеротического поражения, гипоплазии одной из позвоночных артерий и/или стеноза ПА. Для этой стадии характерно снижение кровотока по обеим позвоночным артериям с наличием гемодинамически значимых стенозов сонных, подключичных или позвоночных артерий (рис. 5).

При III и IV стадиях вертебрально-базилярной недостаточности нами выявлен синдром единственной позвоночной артерии (СЕПА) и синдром гипоплазии позвоночной артерии (СГППА).

СЕПА характеризуется сочетанием мощного компенсаторного (экзальтированного) кровотока (часто граничащего со срывом циркуляции, по одной из ПА) с феноменом «биения» по второй позвоночной артерии – статическая вертебрально-базилярная недостаточность. Второй обязательной составляющей при СЕПА является динамическая вертебрально-базилярная недостаточность, когда отмечается падение ЛСК по «единственной» компенсирующей артерии более 50% при ротационных пробах (рис. 6).

При таком виде сосудистой кривой у больных в части случаев выявлялись обморокоподобные состояния в рамках синдрома Унтерхартштадта, синдрома парикмахерской или синдрома Сикстинской капеллы.

СЕПА – последняя стадия компенсации вертебрально-базилярной недостаточности, за которой следует декомпенсация, для развития которой достаточно гипертонического криза или экстравазального усугубления сосудистой ишемии при резком движении головой, либо длительное вынужденное положение головы (работа за компьютером, глубокий сон в неудобном положении, например, в общественном транспорте и т.п.).

Мануальная диагностика (исследование объема движений в шейном отделе позвоночника, проведение пробы с поворотами, наклонами, сгибанием и запрокидыванием головы) часто плохо переносится пациентами с СЕПА. Проведение постизометрической релаксации мышц шеи в качестве метода лечения вообще недопустимо. При ротации, наклоне или ином положении головы и сохранении этого положения на рекомендуемые 9–11 секунд [5] можно вызвать компрессию «единственной» позвоночной артерии, обеспечивающей львиную долю кровотока в вертебрально-базилярной системе, с последующей дисциркуляцией в стволе мозга (приступ головокружения, церебральный сосудистый криз в вертебрально-базилярной системе, потерю сознания, паническую атаку и т.п.), а при существенном снижении компенсационных возможностей в вертебрально-базилярной системе – и к более фатальным последствиям. Синдром «единственной» позвоночной артерии – это последняя компенсационная стадия приспособления вертебрально-базилярной системы, за которой неминуемо следует декомпенсация. Вот в чем причина непереносимости даже мануальной диагностики у больных с СЕПА.

Знание особенностей сосудистого статуса пациентов с СЕПА – ключ к работе без осложнений. Если после проведения доплеровского исследования известно, что у больного компенсация кровотока в вертебрально-базилярной системе обеспечивается, например, левой артерией, а ротация вправо приводит к снижению кровотока по этой «единственной» позвоночной артерии, то лечебные манипуляции необходимо проводить так, чтобы повороты влево были исключены. Таким образом, мануальный терапевт получает



Рис. 4. III стадия вертебрально-базилярной недостаточности

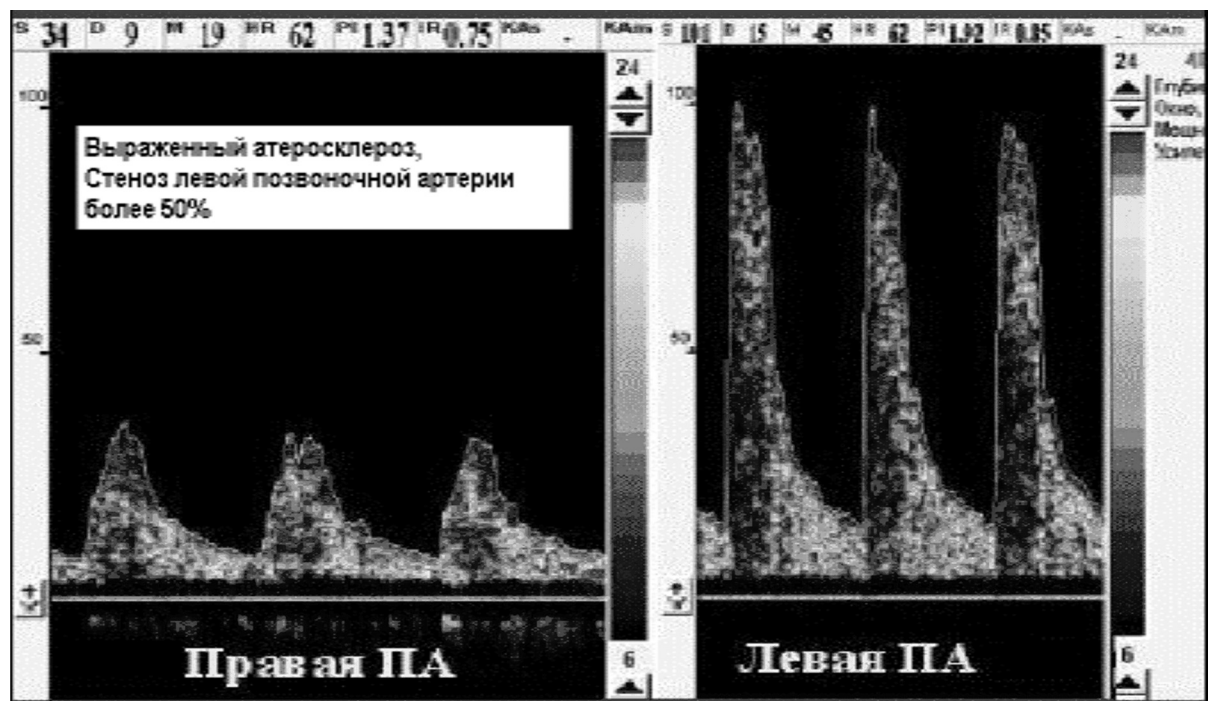


Рис. 5. IV стадия вертебрально-базилярной недостаточности

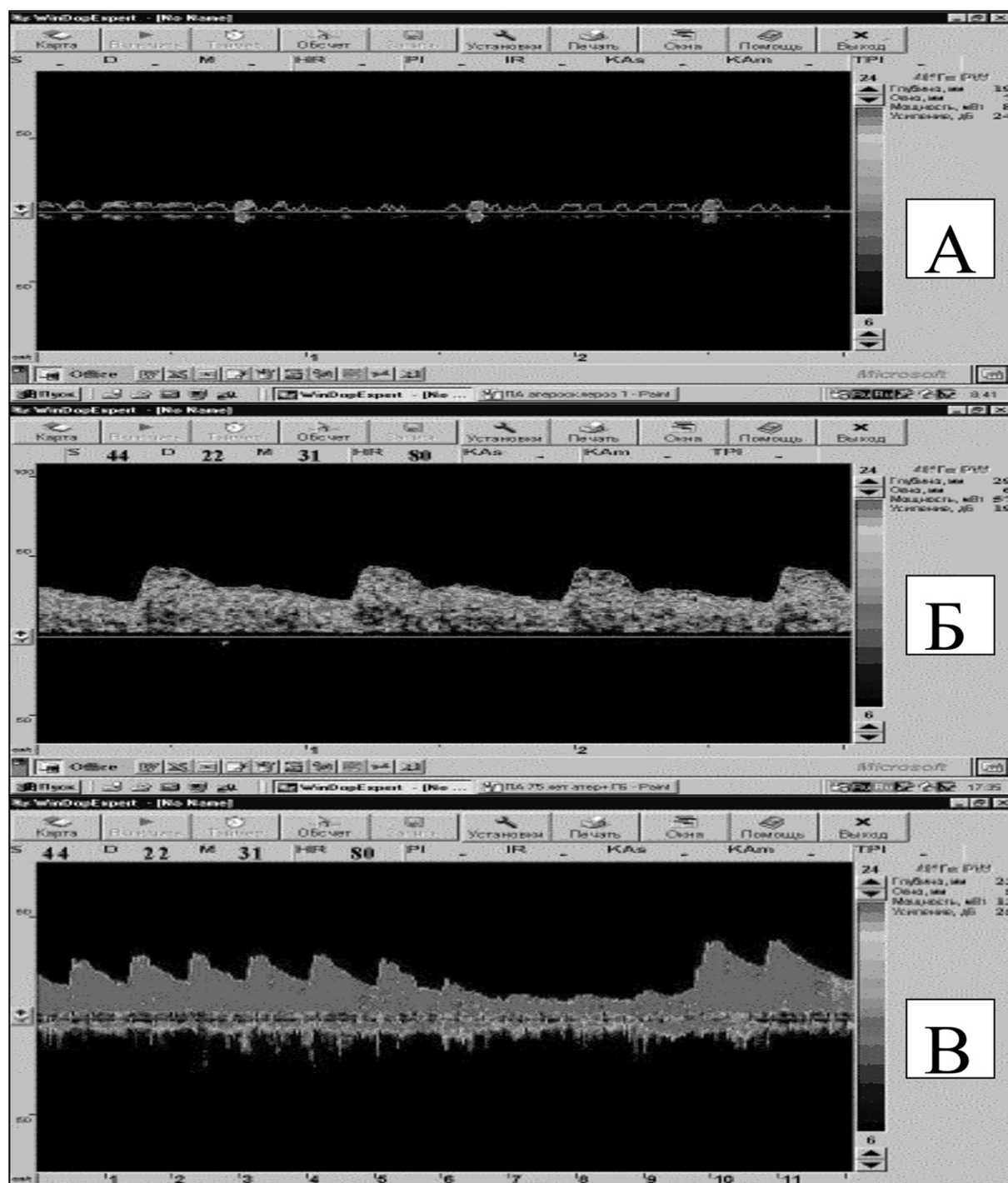


Рис. 6. А – гиподинамия (феномен «биения») по правой ПА, Б – гиперемия по левой ПА компенсационная, В – левая ПА, ротационная проба, поворот головы вправо

данные о разрешенной или безопасной для манипулирования стороне. Далее проводится пробный сеанс мануальной терапии, исключая приемы, которые могут привести к декомпенсации кровотока в вертебрально-базилярной системе. Однако отсутствия одних только клинических проявлений недостаточно. Развитие декомпенсации может быть растянуто во времени. Поэтому больной направляется на ультразвуковое исследование сразу после проведения пробного или диагностического лечебного сеанса. Положительная

динамика в виде восстановления кровотока на стороне гипоплазии дает уверенность мануальному терапевту в том, что в ближайшее время кровоток не снизится до исходных значений гипоплазии.

В случае же отрицательной динамики или отсутствия ее по данным ультразвукового исследования необходимо проведение более углубленного детального дуплексного сканирования, уточнение данных рентгеновских исследований, после чего меняется тактика врачебного воздействия.

Синдром гипоплазии позвоночной артерии (СГППА) клинически близок к СЕПА, но проявляется более мягко, что объясняется тем, что гипоплазия – это явление врожденное и к началу развития клинических проявлений на фоне остеохондроза компенсация кровотока в системе вертебрально-базилярных артерий, как правило, достаточная. Поэтому такие яркие клинические проявления, как приступы с потерей сознания, утренние приступы сильного головокружения, выраженные боли в затылочной области с иррадиацией в глаз или половину лица на стороне гипоплазии, столь частые при СЕПА (83%), для больных с гипоплазией позвоночной артерии редки (4%). Однако однозначно различить эти синдромы позволяет длительное клиническое наблюдение или доплерография брахиоцефальных артерий, ускоряющая постановку диагноза. Больные с ГППА и СЕПА отличаются более длительными сроками лечения из-за плохой переносимости лечения, ротационных проб и иных диагностических тестов.

Лечащие врачи часто отмечают определенные личностные особенности больных с ГППА, характеризуя их как тревожных, мнительных, с недоверием относящихся к лечению, склонных к написанию жалоб на плохое лечение и недостаточно внимательное отношение к себе. Поэтому кроме оценки сосудистого, неврологического и мануального статусов, необходимо проведение психологического тестирования по шкале Бека и/или экспресс-опроснику фирмы Лили, которые выявляет критериальные или субкритериальные уровни депрессивных проявлений.

При гипоплазии позвоночных артерий доплерография выявляет особую форму сосудистой кривой, характеризующуюся наличием острого систолического пика, диастолической инцезурой и вторым пиком с куполоподобной вершиной в начале диастолы с последующим острым подъемом уже в середине диастолы. При этом показатели абсолютных и средних величин линейной скорости кровотока были снижены до 30–50%, по сравнению с противоположной стороной. Ротационные пробы не выявляют значимого изменения кровотока на стороне ГППА. Форма спектра, характерная для гипоплазии позвоночной артерии, не меняется с возрастом, что согласуется с морфологическими и физиологическими особенностями гипоплазированной артерии. Особенностью больных с гипоплазией позвоночной артерии является снижение кровотока по гипоплазированной артерии, что обусловлено ростом кровотока по контралатеральной артерии, при этом доплерографические признаки гипоплазии, описанные выше, после МТ становятся более выраженными (рис. 7).

Информативным является проведение исследования после первого сеанса мануальной терапии, которое при синдроме гипоплазии позвоночной артерии выявляло прирост кровотока у 9 больных (9%), и только у 2 больных (2%) прирост сохранился после курса лечения. У всех больных с гипоплазией позвоночной артерии отмечен рост кровотока по компенсирующей артерии как после 1-го сеанса мануальной терапии, так и по окончании курса из 6 процедур.

По данным литературы, гипоплазия ПА (ГППА) встречается в популяции в 3–10%, в нашей клинике – в 18%, что позволяет считать гипоплазию позвоночной артерии фактором, облегчающим развитие вертебрально-базилярной болезни.

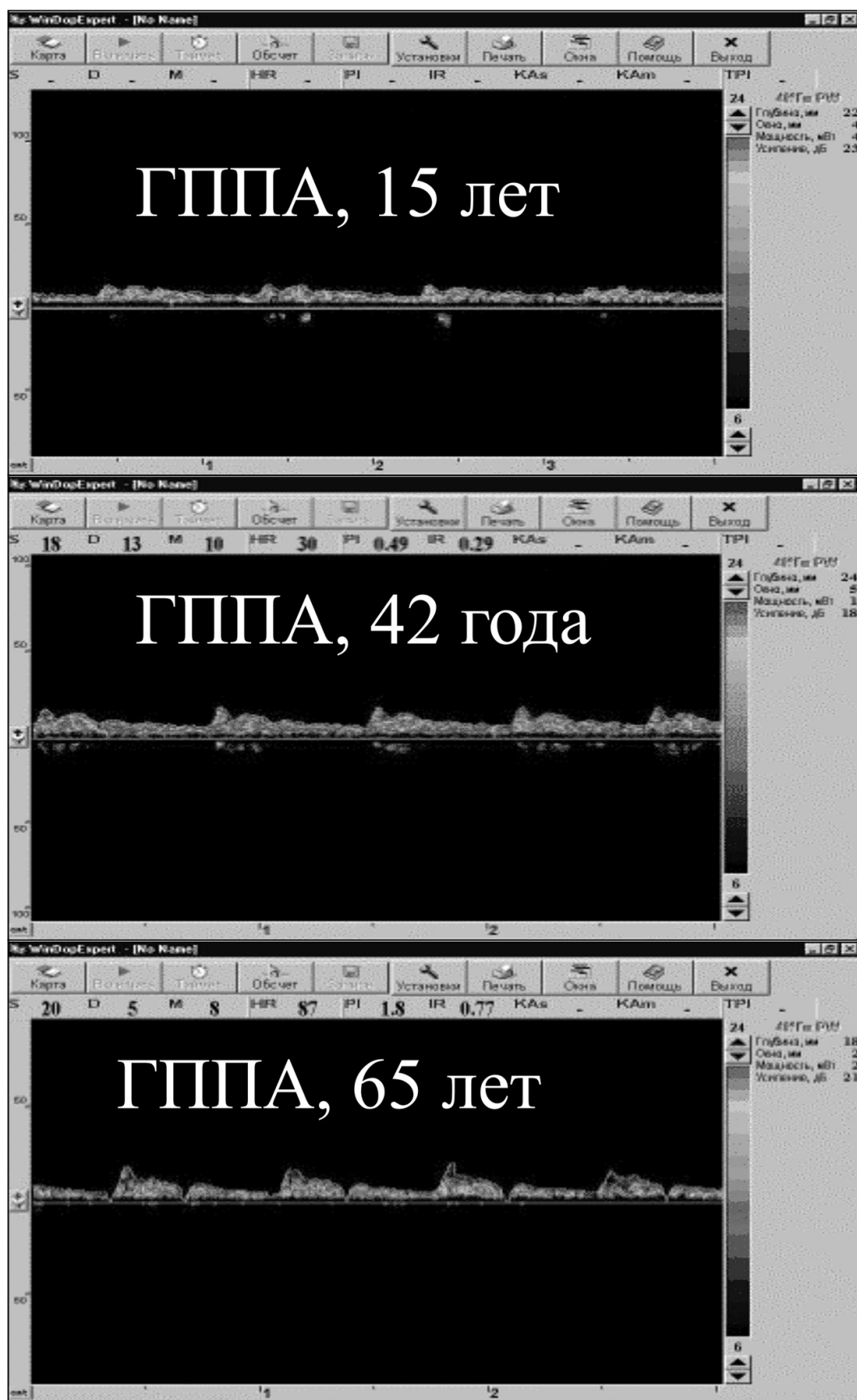


Рис. 7. Гипоплазия позвоночной артерии у больных разного возраста

Выявление СГППА заставляет врача менять тактику лечебного воздействия:

1. Уменьшить интенсивность воздействия с одновременным увеличением количества сеансов (лечение проводят через день, увеличивают количество сеансов с 6 до 12).
2. Во-вторых, значительно больше времени, по сравнению с другими пациентами, посвящать психотерапии, нередко добавляя антидепрессанты.
3. В-третьих, при проведении мануальной терапии особое внимание уделять воздействию на краниоцервикальный и шейно-грудной переходы.

Для оценки эффективности и повышения безопасности мануальной терапии очень важно знать, как изменяется кровоток по позвоночным артериям сразу после сеанса мануальной терапии. Наши данные позволяют выделить несколько стадий изменения кровотока, определенные нами как переходные процессы. Особенностью переходных процессов является их кратковременность (5–10 минут). За это время линейная скорость кровотока изменяется от 0 до значений нормально или несколько усиленного кровотока. Восстановление кровотока по позвоночной артерии фиксируется доплерографически через 30–120 секунд после удачной манипуляции на шейном отделе позвоночника (рис. 8).

Чем ниже исходный кровоток, тем более значимы изменения после проведения манипуляции на шейном отделе позвоночника.

На рисунке видно, что исходный кровоток по позвоночной артерии абортивный, небольшое количество крови поступает в артерию только в систолу (1). После мануальной терапии в течение 0,5–2,0 минут развивается первая стадия восстановления кровотока (2),

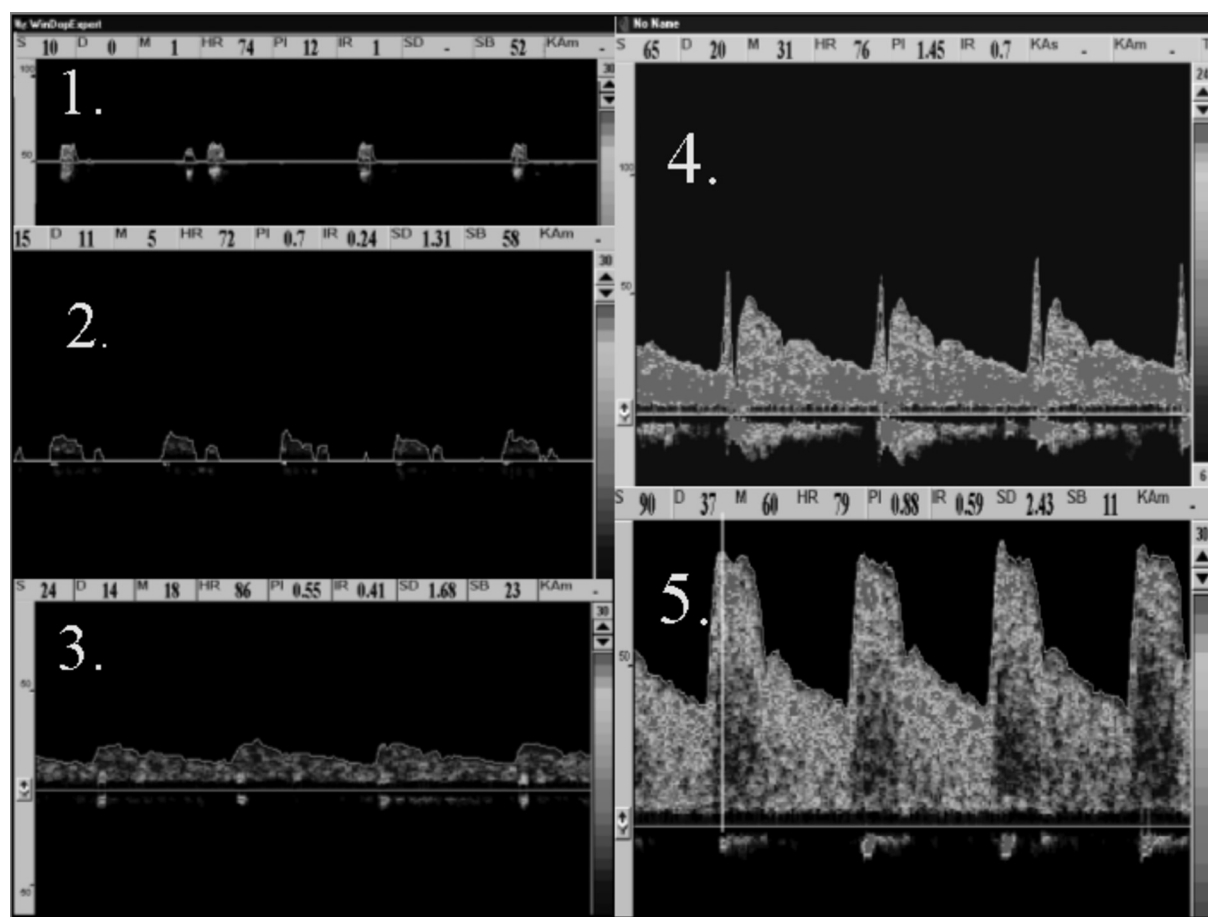


Рис. 8. Стадии восстановления кровотока по позвоночным артериям при лечении методами мануальной терапии (переходные процессы)

характеризующаяся тем, что спектр остается абортным, амплитуда сигнала возрастает. Вторая стадия характеризуется тем, что спектр кровотока очень близок к нормальным показателям (3), но на высоте систолы различим короткий сигнал обратного кровотока (красная часть спектра ниже изолинии). В третьей стадии развивается гиперемия, при которой имеется характерная вырезка в систолической части спектра (4), в это время больные отмечают головокружение, которое выражено незначительно. В четвертой стадии (5) кровоток нарастает еще больше, эта стадия характеризуется выраженной гиперемией по позвоночной артерии. Проведение исследования до и после мануальной терапии позволяет оценить эффективность лечения.

Выделение доплерографических признаков степеней вертебрально-базилярной болезни является объективной оценкой выраженности вертебрально-базилярной недостаточности и степени компенсации кровообращения в вертебрально-базилярной системе. Разделение вертебрально-базилярной недостаточности на четыре степени по клиническим признакам, распределению мозаики функциональных блокад и данным доплерографии облегчает и уточняет постановку диагноза. Изменение доплерографических параметров в рамках степеней вертебрально-базилярной болезни позволяет оперативно оценивать отрицательную или положительную динамику в течении болезни и эффективность проводимого лечения. Важно и то, что применение доплерографического контроля в клинике мануальной терапии позволяет и врачу, и больному быть более уверенным в исходе заболевания, вовремя корректировать лечение или отказаться от него на безопасной для больного стадии.

Асимметрия кровотока по позвоночным артериям более 20–25% по средней линейной скорости кровотока при отсутствии признаков выраженного интравазального поражения – признак формирования недостаточности мозгового кровообращения. Она является показанием для систематической и профилактической мануальной терапии. Клинико-параклинический паттерн, характерный для синдрома «единственной» позвоночной артерии (СЕПА), является показанием для изменения тактики лечения и определяет противопоказания на проведение некоторых лечебных воздействий. Клинико-параклинический паттерн, характерный для синдрома гипоплазии позвоночной артерии (СГППА), является показанием для изменения тактики лечения, определяет ряд дополнительных методов обследования и не является противопоказанием для проведения немедикаментозного лечения, включая методики мануальной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асфандияров, Р.И. Система обеспечения закрученных потоков крови на этапах онтогенеза / Р.И. Асфандияров, С.Б. Моталин, А.Ю. Нефёдов // Тезисы III-го съезда АГЭ Украинской ССР. – Черновцы, 1990. – С. 16–17.
2. Верещагин, Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин. – М. : Медицина, 1980.
3. Готов, В.А. Структурный анализ микрососудистых бифуркаций : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.А. Готов. – Смоленск, 1998.
4. Гусев, Е.И. Неврология и нейрохирургия / Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. – М. : Медицина. 2000.
5. Ситель, А.Б. Мануальная терапия : руководство для врачей / А.Б. Ситель. – М. : Русь, 1998.

Ситель Анатолий Болеславович

E-mail: sitel@cmt.org.ru

УДК 616-073.71, 616.833

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ И ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

В.В. Беляков, И. Н. Шарапов, Н.П. Елисеев

Центр мануальной терапии Калужской области. Обнинск, Россия

ELECTRONEUROMYOGRAPHY ASSESSMENT OF IMMEDIATE AND ULTIMATE EFFECTS ASSOCIATED WITH APPLICATION OF MANUAL THERAPY METHODS

V.V. Belyakov, I.N. Sharapov, N.P. Yeliseev

The Manual Therapy Center of Kaluga Region. Obninsk, Russia

РЕЗЮМЕ

В настоящее время электронейромиографические методы приобретают все большее и большее значение в диагностике поражения периферической нервной системы, поскольку позволяют оценить функциональное состояние наиболее проксимальных участков спинномозгового нерва передних и задних корешков. С этих позиций исследование F-волн и H-рефлекса представляется особым интересом и практическое значение для мануальных терапевтов. Было обследовано 327 пациентов в возрасте от 18 до 66 лет. Установлены особенности изменения параметров F-волн и H-рефлекса при рефлекторных и компрессионных болевых синдромах после проведения спинальной манипуляции. Выявлены электронейромиографические паттерны и электрофизиологические механизмы формирования рефлекторных и компрессионных спондилогенных болевых синдромов.

Ключевые слова: электронейромиографические методы диагностики, рефлекторные и компрессионные спондилогенные болевые синдромы, мануальная терапия.

SUMMARY

Nowadays electroneuromyographic methods acquire more and more importance for diagnosing injury of the peripheral nervous system because they enable us to evaluate a functional state of the most proximal sections of cerebrospinal nerves – anterior and posterior roots of the spinal cord. On this ground the investigation of F-wave and H-response is of special interest and practical significance to a manual therapist. 327 patients in the age from 18 to 66 were studied. Peculiarities of F-wave and H-response changing after spinal manipulation of the patients with the reflex and root compression spondylogenic pain syndromes have been discovered. Electroneuromyography patterns and electrophysiological mechanisms of formation of the reflex and root compression spondylogenic pain syndromes have been detected.

Key words: electroneuromyographic methods of diagnostics, reflex and root compression spondylogenic pain syndromes, manual therapy.

В настоящее время электронейромиографическое исследование (ЭНМГ) приобретает все большее значение в диагностике патологии периферического нейромоторного аппарата, в частности, неврологических проявлений спондилогенных заболеваний. Ранее высказывались предположения о том, что проведение манипуляции на позвоночно-двигательном сегменте ведет к изменению функционального состояния альфа-мотонейронов [Schmidt, 1971; Grice, 1974; Baldiserra et al., 1981; Dishman et al., 2000; Hultborn et al., 1996; Maigne, 2003], однако при этом не было дано какого-либо инструментального подтверж-

дения. Успехи развития ЭНМГ-метода, позволяющие проведение исследования F-волн и Н-рефлекса, дали возможность объективизировать изменения на уровне спинномозгового сегмента на фоне применения мануальной терапии. Это имеет особую важность в связи с требованиями доказательной медицины в объективизации результатов лечения.

Целью настоящего исследования является изучение электронейромиографических нарушений при рефлекторных и компрессионных спондилогенных синдромах, а также изменения параметров ЭНМГ на фоне применения суставных манипуляций.

Было обследовано 327 пациентов в возрасте от 18 до 66 лет, средний возраст составил $38,76 \pm 11,24$. В основную группу вошли 131 пациент с острыми рефлекторными и 129 пациентов с острыми компрессионными спондилогенными синдромами шейного и поясничного уровня. Контрольные группы составили 47 здоровых испытуемых без клинических признаков спондилогенного заболевания на момент осмотра и в анамнезе. Все клинические группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Исследование проводилось на полимодальном нейрофизиологическом комбайне «НЕЙРОМИОВОК» (NMW – V2) научно-производственной фирмы «МБН», г. Москва. Было проведено исследование СРВ по моторным волокнам периферических нервов, амплитуд F-волн и Н-рефлекса по стандартной методике [Гехт с соавт., 1997].

Исследование параметров ЭНМГ проводилось до манипуляции и в течение 15 минут после манипуляции в основной и контрольной группах, а также после курса лечения через 3 месяца, 6 месяцев и 1 год на фоне применения мануальной терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При статистическом анализе соотношения амплитуд М-ответа, F-волны и Н-рефлекса в группах больных с рефлекторными и компрессионными спондилогенными болевыми синдромами на стороне болевого синдрома и контралатерально установлено, что в группе больных с рефлекторными синдромами отмечается достоверное ($p < 0,05$) увеличение амплитуды F-волны и Н-рефлекса на стороне болевого синдрома по сравнению с контралатеральной стороной.

В группе больных с компрессионными синдромами отмечается достоверное ($p < 0,05$) уменьшение амплитуды М-ответа, F-волны и Н-рефлекса на стороне болевого синдрома в группе больных с компрессионными синдромами (рис. 1). Развитие денервационного процесса в группе больных компрессионными синдромами проявляется четырьмя последовательными ЭНМГ-стадиями: функциональной, радикулопатии, радикулопатии-аксонопатии, миелопатии-радикулопатии-аксонопатии. ЭНМГ-критерием первой стадии является обратимая асимметрия амплитуды F-волн; второй – стойкое снижение амплитуды F-волн, расширение диапазона СРВ F-волн (тахеодисперсии); третьей – присоединение признаков периферической аксонопатии в виде снижения амплитуды М-ответа при сохранной СРВ; четвертой – присоединение признаков миелопатии в виде появления множественных впадений F-волн, гигантских, повторных F-волн, увеличение соотношения Н/М.

При проведении ЭНМГ-исследования в группе больных с рефлекторными синдромами в динамике до и после проведения спинальной манипуляции отмечается достоверное ($p < 0,05$) уменьшение амплитуды F-волн ($700,52 \pm 108,73$ мкВ и $428,25 \pm 160,61$ мкВ соответственно) и Н-рефлекса ($31,40 \pm 1,1\%$ и $25,48 \pm 3,4\%$ соответственно). Сходные изменения ЭНМГ-параметров были отмечены и в контрольной группе (рис. 2, 3).

Следующим этапом исследования явилась оценка параметров ЭНМГ до и после проведения спинальной манипуляции в группе больных компрессионными спондилогенными болевыми синдромами. При этом, в отличие от рефлекторных синдромов, характеризующихся уменьшением амплитуды F-волн и Н-рефлекса, при компрессионных отмечалось

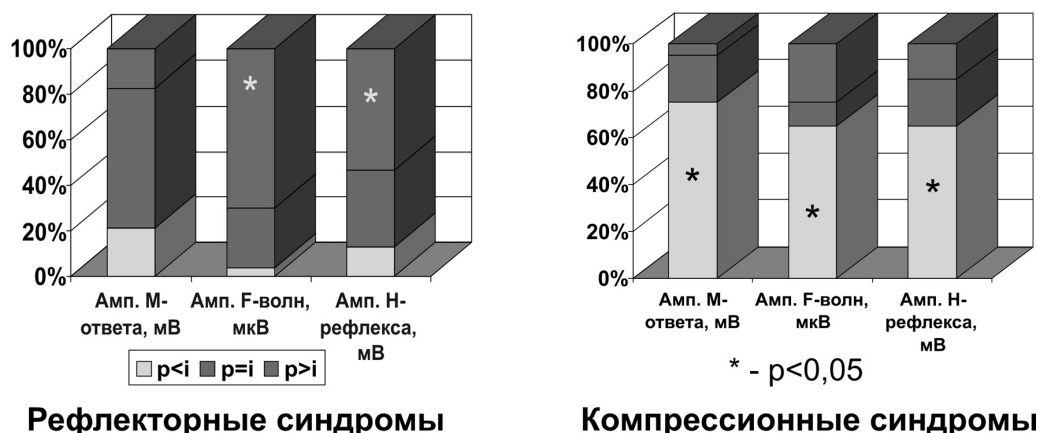


Рис. 1. Результаты статистического анализа электронейромиографических параметров на стороне болевого синдрома и контралатерально

достоверное ($p < 0,05$) посманипуляционное увеличение амплитуды М-ответа, F-волн и Н-рефлекса на стороне поражения (рис. 4, 5).

Учитывая установленный факт, наличие краткосрочного изменения параметров ЭНМГ после суставной манипуляции, закономерным является вопрос о наличии отсроченного эффекта серии манипуляций, выполняемых в процессе курсового лечения. Для решения этого вопроса нами была произведена оценка параметров ЭНМГ у больных рефлекторными и компрессионными синдромами в динамике на фоне проведения мануальной терапии до начала лечения, после первого курса и через 3, 6 месяцев и 1 год от начала курсового лечения.

При статистической обработке результатов ЭНМГ-исследования в группе больных с рефлекторными синдромами было отмечено, что динамика ЭНМГ-параметров касается преимущественно проксимального сегмента периферического нейромоторного аппарата и характеризуется достоверным ($p < 0,05$) уменьшением средней амплитуды F-волн ($700,52 \pm 108,73$ и $428,25 \pm 160,61$ соответственно). Изменения Н-рефлекса характеризовались снижением амплитуды ($1,70 \pm 0,02$ и $0,85 \pm 0,01$ соответственно) и соотношения Н/М ($31,40 \pm 0,1$ и $25,48 \pm 0,02$ соответственно). В отношении дистального сегмента периферического нейромоторного аппарата достоверной динамики ЭНМГ-параметров выявлено не было, поскольку отсутствовали исходные нарушения.

Следует отметить, что в случае рефлекторных болевых синдромов стойкие изменения характеристик F-волн и Н-рефлекса наступили уже к концу первого курса мануальной терапии и в дальнейшем не претерпевали существенных изменений, т.е. оставались в пределах нормы.

При статистической обработке результатов ЭНМГ-исследования в динамике в группе больных компрессионными синдромами нами установлено достоверное ($p < 0,05$) увеличение средней амплитуды F-волн ($327,30 \pm 104,90$ мкВ и $695,16 \pm 128,25$ мкВ соответственно) и соотношения Н/М ($15,33 \pm 3,44\%$ и $31,23 \pm 5,65\%$ соответственно), а также достоверное ($p < 0,05$) увеличение амплитуды М-ответа ($6,07 \pm 1,40$ мВ и $7,27 \pm 0,05$ мВ) при отсутствии достоверного изменения СРВ по периферическому нерву.

При компрессионных спондилогенных синдромах, в отличие от рефлекторных, к окончанию курса лечения с применением мануальной терапии происходят изменения как проксимального, так и дистального сегментов периферического нейромоторного аппарата, которые имеют исходные нарушения. При этом динамика ЭНМГ-показателей дистального нейромоторного аппарата наступает значительно позже (к концу первого года лечения).

Рис. 2. Динамика средней амплитуды F-волн при регистрации с *m. Abductor pollicis brevis* через 15 минут после суставной манипуляции на шейном отделе позвоночника (758,0 мкВ и 391,8 мкВ соответственно)

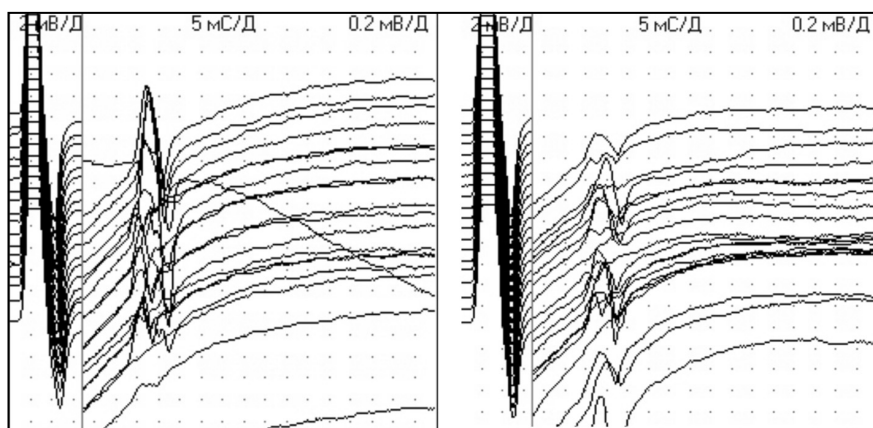


Рис. 3. Динамика амплитуды Н-рефлекса с *m. Soleus* через 15 минут после суставной манипуляции на поясничном отделе позвоночника (2,7 мВ и 2,4 мВ соответственно)

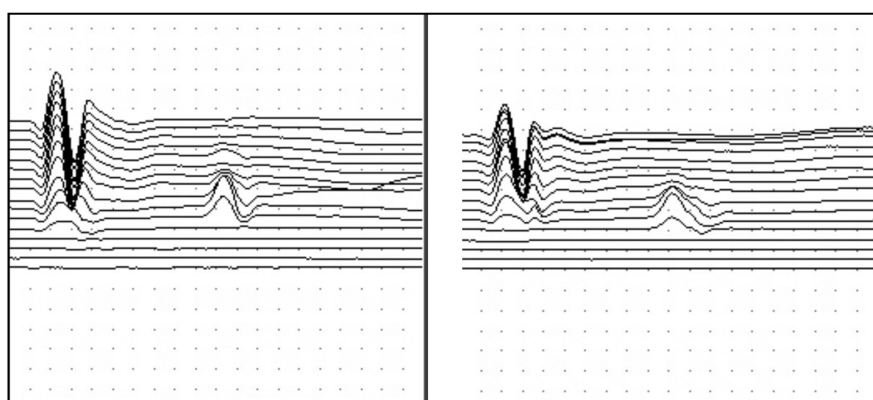


Рис. 4. Синдром компрессии корешка SI слева. Регистрация М-ответа с *m. Abductor hallucis sin* до проведения суставной манипуляции

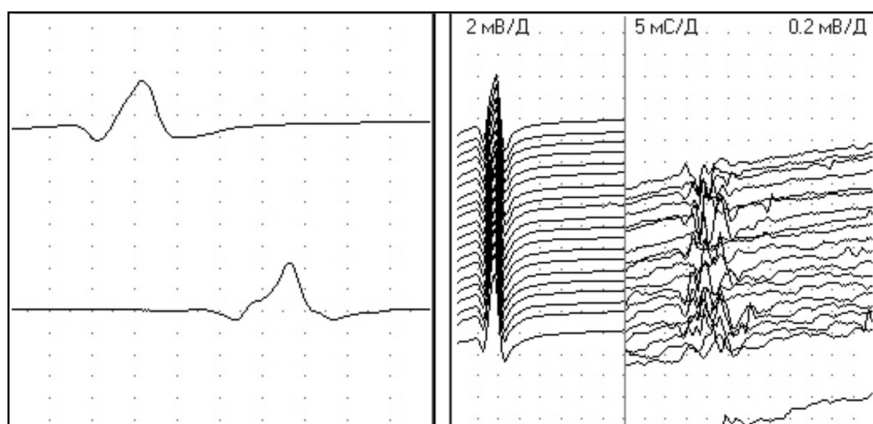
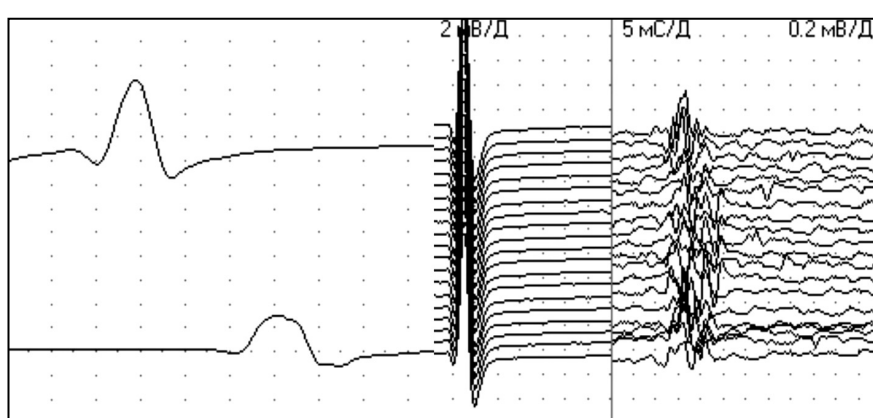


Рис. 5. Регистрация М-ответа с *m. Abductor hallucis sin* после проведения суставной манипуляции



ОБСУЖДЕНИЕ

Из анализа результатов фонового статистического исследования параметров ЭНМГ в группах больных рефлекторными и компрессионными синдромами следует, что электрофизиологическим механизмом рефлекторных спондилогенных болевых синдромов является формирование несбалансированного восходящего афферентного потока вследствие дисбаланса между гиперактивной экстеро- и проприоцептивной рецепцией на уровне заднего рога, что ведет к нарушению тормозного контроля со стороны мозгового ствола с развитием мышечно-тонических реакций и формированием патологического круга боль–спазм–боль, что проявляется увеличением амплитуды Ф-волн и Н-рефлекса. В то время как основным механизмом формирования компрессионного корешкового синдрома является развитие денервационного процесса, что проявляется четырьмя последовательными ЭНМГ-стадиями: функциональной, радикулопатии, радикулопатии–аксонопатии, миелопатии–радикулопатии–аксонопатии.

Снижение амплитуды F-волн и Н-рефлекса, полученное при исследовании ЭНМГ-параметров до и после суставной манипуляции при рефлекторных болевых синдромах и в контрольной группе, отражает снижение активности альфа-мотонейронов вследствие активации пресинаптического торможения Ia афферентов на уровне спинального сегмента и уменьшения разброса скоростей проведения между быстро- и медленнопроводящими волокнами спинномозгового нерва. По данным М.И. Скоробогача, А.А. Лиева, Б.Т. Куликовского [2004], при усилении миофасциального болевого синдрома повышается уровень сегментарной возбудимости мотонейронов спинного мозга. В результате снижения активности альфа-мотонейронов, вызванного манипуляцией, уменьшается дисбаланс мотонейронального пула в целом, что ведет к устранению спазма паравертебральных мышц на стороне функционального блокирования позвоночно-двигательного сегмента, играющего ведущую роль в формировании рефлекторных синдромов [Власов, 1967; Иваничев, 1997; Веселовский, 1991].

При компрессионных синдромах отмечается усиление активности альфа-мотонейронов и уменьшение пресинаптического торможения Ia афферентов вследствие усиления афферентного потока, вызванное суставной манипуляцией. Данный механизм представляется наиболее актуальным вследствие существующего при компрессионных синдромах дефицита проприоцептивной афферентации, обусловленной выраженной миофиксацией на уровне пораженного ПДС [Иваничев, 1991], а также прямого повреждающего действия патоморфологического субстрата на корешки спинномозгового нерва.

Полученные результаты при исследовании динамики F-волн и Н-рефлекса при рефлекторных и компрессионных синдромах свидетельствует о том, что применение мануальной терапии ведет к сбалансированности эфферентных и афферентных потоков на уровне спинномозгового сегмента. Наши данные согласуются с данными [Shumway-Cook, Woollacott, 1995; Springall, 1998], которые утверждают, что в соответствии с системным подходом к организации и функционированию нервной системы можно выделить афферентные и эфферентные потоки, которые должны быть уравновешены. Недостаток или избыток в одном из потоков неминуемо приводит к адекватным изменениям другого.

ВЫВОДЫ

1. Основным механизмом формирования рефлекторных спондилогенных болевых синдромов является повышение возбудимости сегментарного нейромоторного аппарата спинного мозга вследствие несбалансированного афферентного потока и ослабления механизмов надсегментарного торможения, что при ЭНМГ-исследовании проявляется увеличением средней амплитуды F-волн и увеличением соотношения Н/М.

2. Основным механизмом формирования компрессионного корешкового синдрома является развитие денервационного процесса в корешках спинномозгового нерва, что проявляется четырьмя последовательными ЭНМГ-стадиями: функциональной, радикулопатии, радикулопатии–аксонопатии, миелопатии–радикулопатии–аксонопатии.

3. При рефлекторных и компрессионных спондилогенных болевых синдромах выявлены различные паттерны изменений параметров ЭНМГ после проведения суставной манипуляции, а также различная динамика параметров ЭНМГ на фоне лечения с применением мануальной терапии.

4. Характер изменения параметров ЭНМГ при рефлекторных и компрессионных синдромах, сопровождающихся лечебным действием, свидетельствует, что суставная манипуляция ведет к сбалансированности эфферентных и афферентных потоков на уровне ПДС, что сопровождается нормализацией показателей F-волн и H-рефлекса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веселовский, В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия / В.П. Веселовский. – Рига, 1991. – 341 с.
2. Власов, Н.А. Электромиографические асимметрии при поясничном остеохондрозе / Н.А. Власов // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1967. – Вып. 2. – С. 222–229.
3. Гехт, Б.М. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний / Б.М. Гехт, Л.Ф. Касаткина, М.И. Самойлов, А.Г. Санадзе. – Таганрог : ТРТУ, 1997. – 370 с.
4. Иваничев, Г.А. Нейрофизиологическое обоснование сочетания постизометрической релаксации и рефлексотерапии / Г.А. Иваничев, Р.Г. Есин // Актуальные вопросы вертеброневрологии. – Казань, 1991. – С. 52.
5. Иваничев, Г.А. Мануальная терапия : руководство, атлас / Г.А. Иваничев. – Казань, 1997. – 448 с.
6. Скоробогач, М.И. Диагностическая ценность H-рефлекса у детей с последствиями родовой травмы шейного отдела позвоночника и миофасциальным болевым синдромом / М.И. Скоробогач, А.А. Лиев, Б.Т. Куликовский // Мануальная терапия. – 2004. – № 14.
7. Baldissera, F. Integration of spinal neuronal systems / F. Baldissera, H. Hultborn, M. Illert // In. : Brookhart J.M., Vernon B., MontcastleV.B., editors. Hand-book of physiology. The nervous system. Bethesda : American Physiological Society, 1981, p. 509-96.
8. Dishman, J.D. Spinal reflex attenuation with spinal manipulation / J.D. Dishman, R. Bulbulian // Spine, 2000; 25, p. 2519-25.
9. Grice, A.A. Muscle tonus changes following manipulation / A.A. Grice // J. Can Chiropractic Assoc, 1974; 19, 29-31.
10. Hultborn, H. On the mechanism of the post-activation depression of the H-reflex in the human subjects / H. Hultborn, M. Illert, J. Nielsen, A. Paul, M. Ballegaard, H. Wiese // Exp. Brain Res. – 1996; 108(3), p. 450-62.
11. Maigne, J-Y. Mechanism of action of spinal manipulative therapy / J-Y. Maigne, P. Vautravers // Joint Bone Spine. 70 (2003), p. 336-341.
12. Schmidt, R.F. Presynaptic inhibition in the vertebrate central nervous system / R.F. Schmidt // Ergeb Physiol Biol Exp Pharmacol, 1971; 63, p. 20-101.
13. Shumway-Cook, A. Motor control: theory and practical application / A. Shumway-Cook, M.H. Woollacott. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1995. – 475 p.
14. Springall, P. Applied anatomy and physiology. Neurologic organization: Studied practicum on functional reorganisation / P. Springall. – Vladivostok, 1998. – 24 p.

ОТ НАТУРФИЛОСОФИИ К ТРИУМФУ РЕФЛЕКТОРНОЙ ТЕОРИИ И ТЕОРИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ

В.С. Гойденко, В.Н. Тянь

Кафедра рефлексологии и мануальной терапии ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последиplomного образования. Москва, Россия

Акупунктура и мануальная терапия принадлежат к тем гениальным находкам человеческой мудрости, которые сохраняют практическое значение на протяжении тысячелетий. Менялись исторические эпохи. Научная медицина одерживала блистательные победы над эпидемиями, постигала ход стержневых процессов в тканях и клетках, дюжинами изобретала спасительные лекарства, училась конструировать органы...

В объяснении фактов лечебного действия акупунктуры и мануальной терапии донаучная медицина довольствуется тем пониманием природы, которое было доступно в далекие времена. Среди фантастических философских картин, питавших ум наших предков, мало созвучных сегодняшнему пониманию модели живых организмов. Однако, как верно заметил страстный пропагандист естествознания революционный демократ Д.И. Писарев, «иллюзии и слова гибнут, факты остаются». Будем же благодарны древней медицине за факты, за виртуозную наблюдательность и стихийный материализм, оставившие нам такое наследие. Дело науки, нашей современницы, оснащенной всепроникающими методами анализа, – найти скрытые в недрах живого связи, отсепарировать причины и следствия, до конца постичь целебную механику ручных и акупунктурных приемов воздействия на человека.

Рефлексотерапию и мануальную терапию применяют по показаниям, а не от безнадежности, когда не помогает ничто другое. Больше всего раскрываются способности этих методов в борьбе с болью

при заболеваниях периферической нервной системы. Рефлексотерапевтические и мануальные методы лечения умеют ввести в русло разладившиеся, разрегулировавшиеся процессы и потому бывают полезны также и при различных заболеваниях внутренних органов. Средства, которое бы помогало всем и всегда, нет и, наверное, не будет никогда. Мечта о панацее – только мечта. Хотя бы потому, что человек неповторим, каждый – единственный, со своими сильными и слабыми сторонами натуры, особенностями организма. На долю каждого от рождения и даже еще раньше – до рождения – выпадает испытать множество влияний, которые формируют, а случается, увы, деформируют, его здоровье.

Искусство врачевания основывается на умении постичь, как сопротивляется болезни организм данного человека, и выбрать из арсенала медицины средства, приемы по индивидуальной мерке. Искусство рефлексотерапии и мануальной терапии сполна подчиняется этой аксиоме. Успех обеспечивается обоснованностью назначений, индивидуальным подходом к больному. Именно так объясняется положительный эффект лечения более 275 тысяч больных, пролеченных сотрудниками кафедры рефлексологии и мануальной терапии в ГКБ им. С.П. Боткина. Научными исследованиями сотрудников кафедры доказана роль опиоидных лигандов (эндорфинов и энкефалинов) в механизме лечебного действия рефлексотерапии, разработаны новые высокоэффективные методы лечения: микроиглорефлексотерапия, биодинамическая кор-

рекция, электрорефлексотерапия, криорефлексотерапия, электромагниторефлексотерапия и т.д. Медицина получила ряд методов пролонгированного воздействия, подкрепленных не только клиническим эффектом, но и фундаментальными экспериментальными исследованиями на животных, патоморфологическими исследованиями воспалительных реакций с помощью электронной микроскопии, биохимических и гистохимических исследований. Успешно были разработаны и внедрены в практику новые технологии рефлексотерапии и биодинамической коррекции для лечения корешковых синдромов позвоночника, родовых плекситов у детей, способы коррекции до- и послеоперационного обезболивания при грыжах межпозвонковых дисков, консервативного лечения неврологических нарушений при грыжах межпозвонковых дисков. Проводятся разработка и внедрение новых методов диагностики и лечения цереброваскулярных нарушений, обусловленных вертеброгенными причинами, применения биологической обратной связи в лечении больных с дорсопатиями. Эффективность перечисленных методов лечения подтверждена тем, что в 80-х годах 1500 кабинетов рефлексотерапии дали экономический эффект в 2,5–3 млрд. рублей только за пять лет.

Соответствие биологически активных точек и зон сегментарно-метамерной иннервации объединяет рефлексотерапию и мануальную терапию при диагностике и лечении различных заболеваний. Например: расположение 67 биологически активных точек «меридиана мочевого пузыря» и 28 биологически активных точек «заднесрединного меридиана» соответствуют местам выхода спинномозговых ветвей и ганглиев, причем *r. communicantes albi* в процессе филогенеза остались немиелинизированными у позвоночных. Такая «топография» остистых отростков позвонков дает при их раздражении методами рефлексотерапии и мануальной терапии афферентацию, способную блокировать в вентролате-

ральных ядрах таламуса афферентацию, исходящую из внутренних органов. Причем, по данным последних научных исследований, афференты, исходящие из кожи, и в частности из биологически активных точек кожи, обладают такими же блокирующими свойствами. Уже на основании только этих фактов рефлексотерапию и мануальную терапию можно объединить по механизмам лечебного действия, созданным природой в процессе онто- и филогенеза позвоночных [6–10, 13, 19, 21–25].

Сигналы с места события движутся по нервным волокнам к спинному мозгу. Из каждой части тела – к своему сегменту спинного мозга. В пределах сегмента встречаются, подчас и переплетаются нервные волокна, идущие к коже, мышцам и внутренним органам, к органам, близко расположенным, но функционально далеким. Соседство сближает нервы, роднит их по принципу землячества, солидарность проявляется, например, в том, что на коже четко, но невидимо очерчены зоны, в которых повышенная чувствительность, болезненность возникают «за компанию» с определенным органом всякий раз, когда в нем развивается патологический процесс.

Сегментарная отзывчивость хорошо известна науке. Известно также, что в границах сегмента часть нервных импульсов передается «по-соседски» напрямую заинтересованным мышцам и системам, минуя диспетчерские пункты центральной нервной системы.

Знание схемы сегментарного сродства активных точек, позвоночно-двигательных сегментов и внутренних органов играет существенную роль в овладении врачами профессиональным мастерством.

Осмысливая реакции на рефлексотерапию, профессор В.Г. Вогралик, одним из первых предложивший материалистическое толкование древних канонов, справедливо вспомнил слова крупнейшего советского физиолога академика Л.А. Орбели о том, что даже у обычного физиологического раздражения нет границ. Воздействие

«падает на один чувствительный нервный ствол, и буквально все в организме оказывается перевернутым, все оказывается измененным, нарушенным количественно и качественно, и в совокупности складывается какая-то новая картина» [5].

Для нервных импульсов, стартовавших в точке введения иглы или в результате мануального воздействия, сегмент – всего лишь промежуточный финиш. Их путь длиннее – до более высоких инстанций центральной нервной системы, в структуры, которые ведают ее возбудимостью, включая и тонус коры больших полушарий головного мозга. Тут уж приходит в движение весь сложный механизм поддержания в организме динамического равновесия – подвижного постоянства физиологических параметров. Технология ответных акций зависит от конкретных обстоятельств. Справиться с раздражением точек воздействия поручается главным образом вегетативной и гуморальной регуляции. Первая осуществляется теми подразделениями нервной системы, которые непосредственно руководят внутренними органами и тканями, обменом веществ, то стимулируя, то придерживая их активность. Вторая – гуморальная – регуляция опирается на роль жидкой среды организма (*humor* по латыни – влага). Жидкости – основные посредники в межклеточных сношениях. Они транспортируют вещества, выработанные одними тканями для потребностей других, в том числе ускорители и замедлители различных процессов. Так разворачивается общая реакция организма [4, 16].

В связи с этим, кратко вспомним развитие рефлекторной теории нашими гениальными предшественниками В.Н. Бехтеревым, И.М. Сеченовым, А.А. Ухтомским, И.П. Павловым, П.К., И.И. Русецким, Г.Н. Крыжановским, Н.И. Гращенковым, К.В. Судаковым и др.

Сложность задачи состояла в том, что в общефизиологическом и медицинском теоретическом обосновании рефлекторная теория уже 300 лет является доминирую-

щей в научном объяснении механизма жизнедеятельности организма животных и человека, а также связей его с окружающей средой, исходя из понятия «рефлекс».

Впервые идею «отраженного действия», которая приводит к признанию ведущей причины проведения «внешнего стимула», открывает Р. Декарт. Гениальное предвидение Р. Декарта в ходе исторического развития получило всестороннее экспериментальное подтверждение и приобрело характер научной теории.

Оценивая роль Декарта, П.К. Анохин отмечал: «Введение в физиологию четкого представления о необходимости стимула для приведения в действие целого ряда механизмов человеческого тела является заслугой, едва ли не равной по своему значению идее рефлекса»... Взамен схоластических теорий о природе живых существ Р. Декарту удалось утвердить значение материальных факторов в жизнедеятельности, создав законченную схему между стимулом и ответом.

По мнению П.К. Анохина (1979), «одного этого было достаточно, чтобы человеческая мысль, бесплодно кружившая около проблемы «души», вступила на ясный естественнонаучный путь плодотворного исследования» [1, 2]. Общефилософские материалистические представления Декарта вдохновили многих исследователей. В 1743 году французский врач и философ Астурх Монпелье предложил термин «рефлекс», М. Холл сформулировал понятие структурной организации нервной системы, Р. Витт и Й. Прохазка доказали роль чувствительности в рефлексах и участие в ней ЦНС.

Фундаментальные открытия сделали Ч. Белл и Ф. Можанди о том, что нервный импульс, возникший от раздражения в нервных рецепторах кожи, входит в спинной мозг через задние корешки, а ответный импульс, сокращающий мышцу, выходит через передние корешки. Ф. Галь описал отдельные компоненты рефлекса и предложил понятие «рефлекторная дуга», которая включала «нерв, ведущий от возбужден-

ной точки к спинному мозгу или в спинной мозг, и нерв, выходящий из спинного мозга».

Роль обратной афферентации и сенсорные механизмы открыты Э. Пфлюгером, а открытие Ч. Шеррингтоном синапсов завершило окончательно представление о дуге рефлекса и положение об одностороннем проведении импульса по рефлекторной дуге, а Ч. Шеррингтон также развил идею Ч. Белла о проприорецепторах и динамической организации рефлекса. Исследование о развитии учения о кольцевом характере деятельности нервной системы в своих трудах отмечал А.А. Филомафитский (1849): «она (нервная система), вся вместе взятая, составляет нечто целое, что можно сравнить с кольцом, в котором нет ни начала, ни конца: «удар сделанный в одну какую-нибудь точку его, отражается на все остальное...»

Развитие рефлекторной теории И.М. Сеченовым ознаменовалось гениальными революционными открытиями в физиологии и медицине и изложены им в «Рефлексах головного мозга», из-за чего он, как и Декарт, был подвергнут преследованию. И.М. Сеченов открыл центральное торможение и распространил принцип рефлекса на работу высших отделов мозга, на головной мозг и психические функции, ввел понятие «состояние нервного центра» и «чувственный компонент», обосновал изменчивость рефлекторной деятельности, доказал роль мышечного чувства, т.н. мышечной афферентации, их роль в формировании мысли и ощущения пространства и времени. И.М. Сеченов блестяще доказал, что «...все акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы» [18]. Идеи, заложенные И.М. Сеченовым по развитию конкретных физиологических механизмов рефлекторной теории, были продолжены И.П. Павловым, считавшим И.М. Сеченова «отцом русской физиологии». И.П. Павловым были открыты безусловные (врожденные) и условные (приобретенные) рефлексы, связанные с обуче-

нием, и их взаимосвязи, введено понятие «подкрепление» как непереносимое условие образования условного рефлекса и др. [14]. Сложившаяся теория рефлекторной дуги как структурной основы рефлекса: поступательные движения возбуждения по рефлекторной дуге от рецепторов, через афферентные пути, нервные центры и эфферентные пути – афферентацией от эффекторов – была завершена.

«Идея рефлекса победоносно завоевала умы. Ее восторженно приняли на вооружение во всех физиологических лабораториях мира. Распространение идеи рефлекса и развитие формы жизнедеятельности составило сущность рефлекторной теории» (К.В. Судаков, 1997) [19, 20].

Таким образом, на наш взгляд, учение о нервизме, зародившееся несколько тысячелетий тому назад, продолженное гениальными мыслителями прошлого, гениями настоящего времени, стало научной основой механизма действия рефлексотерапии и мануальной терапии.

Основываясь на том, что рефлексотерапия и мануальная терапия, а также подавляющее большинство фармакологических средств используются для лечения самых различных болевых синдромов, приведем кратко основные моменты современной теории боли.

«Боль – интегративная функция организма, мобилизующая для защиты от nociceptивных воздействий сознание, ощущение, память, мотивации, эмоции, вегетативные, соматические и поведенческие реакции» (Б.В. Петровский, А.А. Бунятян) [15].

Это определение описывает феномен физиологической боли и подчеркивает ее положительное значение для адаптации организма, получившего повреждение. В настоящее время существуют две теории, с помощью которых уже давно делаются попытки объяснить общие нейрофизиологические механизмы боли. Это теория специфичности и теория интенсивности. Первую теорию постулировал Авиценна, затем Декарт и окончательно сформулировал

Фрей в 1895 году. Данная теория предполагает наличие специфических ноцицепторов, специальных путей проведения и соответствующих нервных центров, в результате активации которых возникает ощущение боли. Вторую теорию предложил Дарвин, в дальнейшем ее развивали Ромберг, Вебер, Эрб. В 1894 году Гольдшейдер постулировал, что ощущение боли возникает не в результате раздражения специфических ноцицепторов, а в итоге суммации интенсивных раздражений рецепторов различных модальностей. В 1881 году им было описано два вида физиологической боли: первичная (эпикритическая) и вторичная (протопатическая). Сигналы эпикритической боли, «предупреждающей», проводятся тонкими миелинизированными Аβ волокнами, передающими без задержки информацию о повреждении, его размерах и локализации. Тонкие безмиелиновые С-волокна передают сигналы диффузной (вторичной) боли, постоянно напоминая организму, что есть повреждение и следует ограничить движение и уделить повреждению больше внимания. Обе формы боли генерируются внезапным повреждением. Первая боль короткая, вторая – длительная. Первая боль подвергается адаптации после повторных болевых раздражений, вторая, появляющаяся через 1–2 секунды после первой, суммируется и становится более интенсивной, причем область ее диффузии расширяется. Первичная боль требует для своего возникновения меньшей интенсивности термического или механического раздражения. Интенсивность такого раздражения не обязательно должна приводить к повреждению тканей. Эти воздействия воспринимаются специфическими Аβ-ноцицепторами, отвечающими только на механические интенсивные раздражения (Аβ-механоноцицепторы) или на механические и термические стимулы (Аβ-термо-механо-ноцицепторы). Существование последних признается не всеми авторами.

В отличие от первичной боли, вторичная боль возникает только при таком

механическом или термическом воздействии, которое приводит к повреждению ткани. На сигналы вторичной боли реагируют С-полимодальные ноцицепторы (отвечают не только на термические и механические, но также и на химические раздражители). Именно поэтому химические раздражители вызывают только вторичную боль. Следует подчеркнуть, что АС-ноцицепторы расположены в коже, ткани желудочно-кишечного тракта и в суставных сумках, в то время как С-полимодальные ноцицепторы обнаружены в большинстве тканей как наружного покрова, так и внутренних органов.

Аβ – высокопороговые механоноцицептивные афференты со скоростью проведения 4–40 м/с. Многие из них являются специфическими ноцицепторами, поскольку отвечают только на повреждающее воздействие. Другие могут отвечать на слабое механическое воздействие (менее 1 г/см²) и увеличивают частоту разрядов при усилении воздействия. Максимальная частота отмечается при повреждающей силе стимула. Аβ-термо-механоноцицепторы также отвечают на сильное механическое и термическое воздействие (более 40°C). Скорость проведения по этому типу афферентов составляет 3–20 м/с. Тонкие безмиелиновые С-волокна также, как и Аβ-волокна, не все являются ноцицептивными. 80–90% С-волокон являются полимодальными ноцицепторами, то есть отвечают на ноцицептивные механические, термические и химические раздражения. Некоторые из них также отвечают на холодное раздражение при снижении температуры менее 10°C.

Первой релейной станцией для ноцицептивных сигналов являются задние рога спинного мозга. Следует отметить, что в маргинальной зоне задних рогов или в пластине I, по Рекседу, находятся почти исключительно те нейроны, которые отвечают на ноцицептивную механическую стимуляцию. Нейроны, расположенные в I пластине, подразделяются на 3 типа:

специфические ноцицептивные нейроны, отвечающие на ноцицептивную механическую стимуляцию;

нейроны, активирующиеся Аβ-волоконками при неповреждающем охлаждении;

нейроны, активирующиеся С-полимодалными волокнами.

В желатинозную субстанцию (пластины II и III) приходят как тонкие, так и толстые волокна, причем во II пластину приходят в основном тонкие ноцицептивные и неноцицептивные волокна, а в пластину III – толстые волокна. Клетки желатинозной субстанции, тормозящиеся неноцицептивными стимулами, активируются ноцицептивными. В то же время клетки, тормозящиеся ноцицептивными стимулами, активируются неноцицептивными. Такое взаимоотношение предполагает, что активность нейронов желатинозной субстанции определяется конвергенцией входов толстых и тонких волокон или прямо на эти клетки, или через активацию тормозных интернейронов.

В пластину IV входят толстые волокна, которые приводят к активации нейронов в ответ на легкие механические стимулы. При увеличении силы стимулов нейроны не изменяют свою активность и быстро адаптируются.

В пластине V находятся нейроны, которые повышают свою активность при увеличении силы стимуляции. Эти нейроны получают входы от Аβ- А/3- и С-волокон. При температуре выше 45°C частота разрядов у некоторых нейронов возрастает по экспоненте. Эти нейроны получили название нейронов широкого динамического ряда (ШДР). За счет возбуждения ШДР может быть объяснен механизм отраженных висцеральных и мышечных болей.

В пластинах VI–VIII также располагаются нейроны, отвечающие на ноцицептивные и неноцицептивные стимулы, но их количество меньше, чем в V пластине, и они не имеют прямых контактов с первичными афферентами и получают информацию, опосредованную сенсорными клетками более дорсальных пластин спинного мозга.

Пути, проводящие болевую чувствительность: спиноретикулярный, спиномезэнцефалический и спиноталамический. Первые два называют палеоспиноталамической системой, а последний – неоспиноталамической системой. Клетки V–VIII пластин посылают свои аксоны в палеоспиноталамический тракт, который заканчивается в латеральном ретикулярном ядре, гигантоклеточном, парагигантоклеточном ретикулярном ядре моста, а также в большом ядре шва и в бледном шаре. Многие проекции ипсилатеральные. Проекция к центральному серому веществу, четверохолмью, грушевидному ядру – в основном контралатеральные. Некоторые ноцицептивные нейроны в ретикулярных ядрах могут выполнять функции релейных клеток, проводящих ноцицептивную информацию в более высокие уровни мозга. Другие, особенно в каудальной части мозга, могут выполнять роль рефлекторных центров, осуществляющих вазомоторные, сердечные и респираторные изменения ритма при ноцицептивных воздействиях.

Наиболее важным трактом, проводящим болевую чувствительность, является неоспиноталамический тракт. Спиноталамические проводники восходят контралатерально в боковом канатике спинного мозга. В мосту и среднем мозге с дорсальной стороны примыкают к медиальной петле. Часть волокон заканчивается в парафасцикулярном, интраламинарном и параламинарном ядрах. Волокна, исходящие из нейронов I пластины, заканчиваются в заднем вентролатеральном ядре таламуса, которое является релейным образованием, проводящим сенсорно-дискриминированные ощущения соматических субмодальностей.

Аксоны нейронов IV–V пластин заканчиваются в задней группе ядер таламуса, а интраламинарные таламические ядра получают проекции из VII–VIII пластин задних рогов спинного мозга.

Основным ядром, ответственным за проведение и переработку ноцицептивной информации, поступающей с поверхности

лица и ротовой полости, является каудальное тригеминальное ядро (КТЯ). Тонкие миелинизированные и немиелинизированные волокна заканчиваются в основном в I и II, V пластинах КТЯ. Ноцицептивные афференты из ядер тригеминального комплекса проецируются в заднее вентромедиальное ядро таламуса. Ядра вентробазального комплекса, получающие афферентные сигналы от специфических ноцицептивных нейронов маргинального слоя дорсальных рогов спинного мозга и каудального тригеминального ядра, ответственны за пространственно-дискриминационный компонент боли. Ядра парафасцикулярного комплекса и задней группы таламуса, получающие ноцицептивную информацию от ШДР-нейронов, ответственны за интегративную сенсомоторную функцию (реакцию настораживания и координацию обусловленного болевым раздражением поведения). Ядра вентробазального комплекса образуют проекции как к первой соматосенсорной области коры больших полушарий (C1), так и ко второй соматосенсорной области (C2), однако большинство клеток вентробазального комплекса заканчиваются в C1. В то же время задняя группа ядер посылает свои проекции в основном к C2 [21].

Нисходящие влияния центрального серого вещества опосредуются серотонинергическими нейронами, а для ретикулярных ядер характерен опиатергический механизм. Ведущее значение в модуляции активности структур антиноцицептивной системы имеет кора больших полушарий и, в частности, вторая соматосенсорная область. Эта область коры получает информацию об экстремальных ситуациях раньше, чем все остальные области коры мозга, и способна активировать защитные (двигательные и антиноцицептивные системы), тем самым формировать адекватную реакцию на повреждающее воздействие.

Помимо описанной выше физиологической боли, существует *патологическая боль*. Главным биологическим критерием, отличающим патологическую боль от физио-

логической, является ее дезадаптивное и патогенное значение для организма. Тяжелая, хроническая патологическая боль вызывает психические и эмоциональные расстройства и дезинтеграцию деятельности центральной нервной системы (ЦНС), обусловливает развитие структурно-функциональных изменений и повреждений во внутренних органах, в сердечно-сосудистой системе. Нарастающая по интенсивности патологическая боль влечет за собой после первоначального подъема резкое падение содержания катехоламинов в надпочечниках и сердце, истощение симпатико-адреналовой системы, значительное ослабление сократительной функции миокарда, регионарные и системные нарушения микроциркуляции. Хроническая патологическая боль вызывает дистрофические изменения тканей, нарушения вегетативных функций и деятельности эндокринной системы, вторичный иммунный дефицит. Во многих случаях патологическая боль приобретает значение подлинной болезни. Кроме указанных биологических различий, патологическая боль отличается от физиологической особенностями своего проявления и механизмами осуществления. Патологическая боль может возникать при различных формах соматической патологии и патологии самой нервной системы.

Патологическая боль проявляется в виде ряда характерных признаков, которых нет при физиологической боли. К признакам патологической боли относятся каузалгия (интенсивная, жгучая, нередко непереносимая боль); гиперпатия (сохранение сильной боли после прекращения провоцирующей стимуляции); гипералгезия {интенсивная боль при легком ноцицептивном раздражении зоны повреждения (первичная гипералгезия) либо соседних и даже отдаленных зон (вторичная гипералгезия)}; аллодиния (провокация боли при действии неноцицептивных, различных по модальности, например, тактильных и других раздражений); расширение и появление новых рецептивных зон, стимуляция которых вы-

зывает приступы боли; отраженные боли; возникновение при болевых синдромах приступов боли в результате действия дистантных раздражителей (например, сильный звук); постоянная, непреходящая боль, независимая от стимуляции; спонтанные приступы боли без провокации; нарастание интенсивности боли во время спровоцированного или спонтанного приступа. Примечательны также особенности протекания приступов боли: нередко взрывное начало и почти мгновенное достижение максимума либо медленное нарастание интенсивности и др. Особое место занимают *anesthesia dolorosa* – ощущение боли в зонах, лишенных болевой чувствительности после перерыва либо перерезки нервов или дорсальных корешков, и фантомный болевой синдром – ощущение боли в несуществующей конечности после ее ампутации, а также после обширной деафферентации, при перерыве спинного мозга. Тяжелая боль может сохраняться после заживления тканей и удаления или блокады периферических эктопических очагов боли (например, после удаления невromы).

Среди источников патологической боли различают периферические и центральные. Периферическими источниками раздражений, вызывающих патологически усиленную боль, могут быть тканевые ноцицепторы при повышении их возбудимости и значительной активации. Такие условия возникают при воспалительных процессах в тканях, действии продуктов распада тканей, например опухолей и др. Под влиянием биологически активных веществ, продуцирующихся при патологических тканевых процессах, значительно повышается возбудимость ноцицепторов. Последние приобретают способность реагировать на различные раздражения, даже на те, которые не вызывают боли в нормальных условиях, и находиться в активном состоянии после прекращения прямого воздействия (явление сенситизации рецепторов). Источниками усиленной и длительной ноцицептивной стимуляции с периферии являются

также хронически повреждаемые нервы (например, при сдавливании рубцом, разросшейся костной тканью и др.) и регенерирующие афферентные нервы, демиелинизированные волокна и др. При повреждениях нервы становятся весьма чувствительными к различным воздействиям, даже к тем, на которые они не реагируют в нормальных условиях (например, к действию адреналина, К и др.). Поврежденные участки нервов приобретают свойства эктопических очагов ноцицептивной стимуляции. Особую роль подобного источника играет неврома – образование из хаотически разросшихся чувствительных нервных волокон, которое возникает при их неупорядоченной регенерации. Неврома очень чувствительна к различным механическим, температурным, химическим и эндогенным воздействиям (например, к катехоламинам). Поэтому приступы боли при невромах, а также при повреждениях нервов могут быть спровоцированы разными факторами и изменением состояния организма (например, эмоциональный стресс). В активации указанных структур важную роль играют адренорецепторы. Боли, связанные с повреждениями нервов, обозначают как нейропатические, или нейрогенные.

Центральными источниками патологически усиленной боли могут быть измененные образования ЦНС, которые входят в систему болевой чувствительности или модулируют ее деятельность. Так, агрегаты гиперактивных ноцицептивных нейронов, образующие генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) в дорсальных рогах или в каудальном ядре тройничного нерва, служат источниками интенсивной импульсации, вовлекающей в процесс систему болевой чувствительности и вызывающей боль. Подобного рода боли центрального происхождения возникают при изменениях и в других образованиях системы болевой чувствительности, например, в ретикулярной формации продолговатого мозга, в таламических ядрах и др. Болевые синдромы центрального происхождения

появляются при изменениях указанных образований под влиянием травм, интоксикаций, ишемии и др. [11, 12, 17].

НЕЙРОНАЛЬНЫЕ И НЕЙРОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ БОЛИ

Описанные выше особенности патологической боли объясняют различными нейрофизиологическими и нейрохимическими механизмами, обеспечивающими усиление и увеличение продолжительности реакции нейронов дорсальных рогов спинного мозга на стимуляцию с периферии. К нейрофизиологическим феноменам относятся особенности эффектов, возникающих при стимуляции С-волокон: временная и пространственная суммация возбуждения, нарастающая потенция (феномен «взвинчивания» – wind-up phenomenon), длительная потенция (long-term potentiation), длительное центральное облегчение (prolonged central facilitation), устойчивая деполяризация нейронов, центральная сенситизация (central sensitization). Однако эти механизмы и феномены не позволяют в достаточной мере объяснить качественные, а также временные характеристики патологической боли, ее постоянство, хроническое течение, сохранение в условиях отсутствия афферентации и др.

Реакции нейронов на классические нейромедиаторы кратковременны. Поэтому для объяснения длительной активности отдельного нейрона привлекают различные нейрохимические механизмы. Усиливать эффекты нейромедиаторов и увеличивать их продолжительность в виде активации нейронов могут нейропептиды {субстанция П, нейрокинин А, соматостатин, пептид, относящийся к гену кальцитонина (CGRP), галанин и др.}, выделяющиеся в дорсальных рогах при достаточно сильных ноцицептивных воздействиях и при нейропатиях, связанных с повреждением нервов. Согласно представлениям о нейрохимических механизмах, сильная ноцицептивная стимуляция с периферии вызывает в дорсальных рогах каскад процессов, которые запускают-

ся выделяющимися возбуждающими аминокислотами (в частности, глутаминовой) и пептидами (в частности, субстанцией П). Дальнейшая разветвленная цепь событий включает в себя деполяризацию нейронов, активацию N-метил-D-аспартат-рецепторов (НМДА-рецепторов), усиленный вход в нейрон, стимуляцию фосфолипазы С, продукцию ИФ₃ (инозиттрифосфат) и возникновение каскада метаболических процессов с вовлечением в процесс генома нейрона. Одним из конечных результатов являются длительный синтез и выход динорфина, который вызывает активацию части ноцицептивных нейронов и усиливает боль.

Указанные представления о внутриклеточных метаболических процессах позволили понять возможность увеличения продолжительности активности ноцицептивных нейронов и явились важным шагом в разработке проблемы боли. И тем не менее они не исчерпывают патогенеза патологической боли. Как и нейрофизиологические подходы, эти представления ограничивают патогенез боли событиями в отдельных нейронах, при этом не учитываются патофизиологические механизмы, деятельность пула гиперактивных нейронов как агрегата, взаимодействие нейронов в пуле, системные механизмы и патогенетическая организация болевых синдромов, представляющих собой клиническое выражение определенной формы патологической боли [11, 12].

ТЕОРИЯ ВОРОТНОГО КОНТРОЛЯ

Согласно предложенной Мелзаком и Уоллом теории «воротного контроля», в системе афферентного входа в спинномозге действует механизм контроля за прохождением ноцицептивной импульсации. Такой контроль осуществляется тормозными нейронами желатинозной субстанции, которые активируются импульсацией, поступающей с периферии по толстым волокнам, и нисходящими влияниями со стороны супраспинальных отделов, в том числе коры головного мозга. Этот контроль представляет со-

бой «ворота», которые регулируют активность Т-клеток – нейронов широкого динамического диапазона, продуцирующие поток импульсации, который восходит по болевым трактам к высшим отделам системы болевой чувствительности.

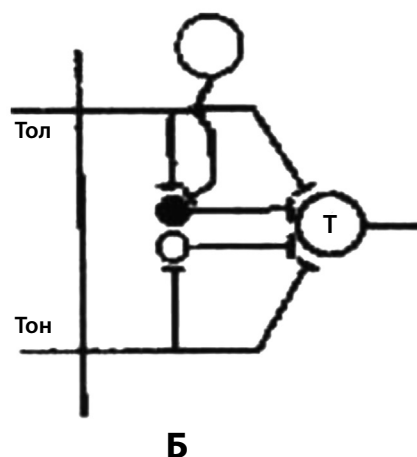
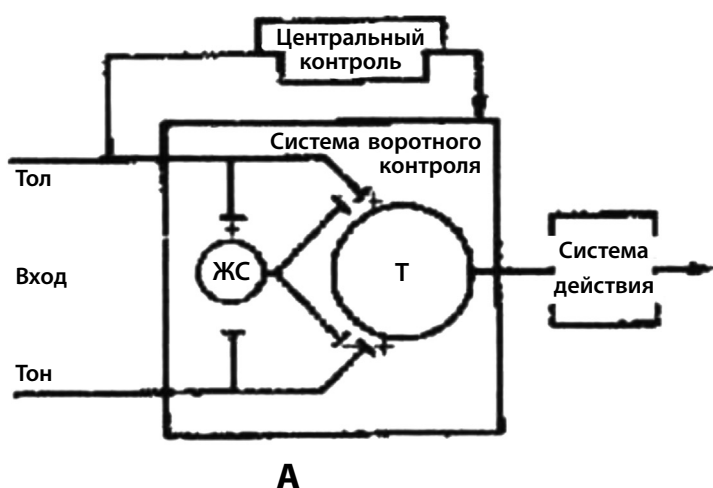
А – первоначальный вариант: импульсы, поступающие с периферических ноцицепторов по тонким волокнам (Тон), активируют в задних рогах трансмиссивные нейроны (Т) широкого динамического диапазона, дающие восходящие тракты в выше лежащие отделы системы болевой чувствительности, вследствие чего в реакцию включается система действия. Одновременно с этим тормозятся нейроны желатинозной субстанции (ЖС), которые вызывают пресинаптическое торможение Т, в результате чего это торможение исчезает, что способствует активации Т. Импульсы, поступающие с периферии по толстым волокнам (Тол), активируют нейроны желатинозной субстанции (ЖС), в результате чего усиливается торможение Т и ослабевает продуцируемый ими поток восходящих импульсов. Вся система воротного контроля модулируется нисходящими влияниями со стороны супраспинальных отделов.

Б – последняя редакция: в системе воротного контроля имеются как тормозные (черный кружок), так и возбуждающие (белый кружок) вставочные нейроны, которые оказывают соответственно тормозные и возбуждающие влияния на трансмиссивные

нейроны. Торможение трансмиссивных нейронов может быть и пресинаптическим, и постсинаптическим, тормозные вставочные нейроны активируются импульсами по толстым волокнам и нисходящими влияниями (белый кружок сверху). Таким образом, трансмиссивные нейроны испытывают как тормозные, так и возбуждающие влияния со стороны вставочных нейронов дорсальных рогов.

Теория воротного контроля имеет важное значение для понимания механизмов регулирования потока поступающей в спинной мозг и восходящей ноцицептивной стимуляции, вызывающей физиологическую боль. Патологическая боль, рассматриваемая с позиций данной теории, возникает при недостаточности тормозных механизмов Т-клеток, которые, растормаживаясь и активируясь различными стимулами с периферии и из других источников, посылают интенсивную восходящую импульсацию.

Однако теория воротного контроля, по признанию самих авторов (1986 г.), не может объяснить многие характеристики патологической боли, а именно: ее длительность, постоянство (персистенцию), возможность спонтанного возникновения приступов, механизмы болевых синдромов собственно центрального происхождения и др. Авторы дополнили первоначальную схему воротного контроля возбуждающими нейронами (см. рис. Б). В этом варианте речь идет уже не столько об ограничивающем



контроле, сколько о модуляции ноцицептивного потока с периферии и о возможности не только его торможения, но и усиления. Это дополнение существенно изменяет представление о воротном контроле и приближает его к теории генераторных механизмов [11, 12, 15, 17].

ТЕОРИЯ ГЕНЕРАТОРНЫХ И СИСТЕМНЫХ МЕХАНИЗМОВ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ БОЛИ

Патофизиологическая теория генераторных и системных механизмов патологической боли (Г.Н. Крыжановский) опирается на базисные, нейрональные и нейрохимические механизмы боли. Однако ее объектом являются процессы, развертывающиеся на уровне межнейронных и системных отношений, изменения которых обуславливают возникновение болевых синдромов. Последние представляют собой клиническое выражение определенных форм патологической боли. Согласно указанной теории, болевые синдромы возникают вследствие деятельности в системе болевой чувствительности новых патологических интеграций – агрегата гиперактивных нейронов, который представляет собой генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) и патологической алгической системы.

Генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ, генератор) – это агрегат гиперактивных нейронов, продуцирующий чрезмерный неконтролируемый поток импульсов (Г.Н. Крыжановский). ГПУВ образуется в поврежденной нервной системе из первично и вторично измененных нейронов и представляет собой новую, необычную для деятельности нормальной нервной системы патологическую интеграцию, возникающую на уровне межнейронных отношений. Особенностью генератора является его способность развивать самоподдерживающуюся активность. ГПУВ может образовываться практически во всех отделах ЦНС, его формирование и деятельность относятся к типовым патологическим процессам. Возникновение генератора служит эндогенным механизмом развития па-

тологического процесса в нервной системе и нервных расстройств. ГПУВ образуется под влиянием разнообразных патогенных факторов как экзогенного, так и эндогенного происхождения.

Возникновение генератора начинается либо с первичной гиперактивации нейронов, либо с первичного нарушения их торможения.

При первичной гиперактивации нейронов тормозные механизмы сохранены, но они функционально недостаточны. В этом случае имеет место вторичная недостаточность торможения, которая возрастает по мере развития генератора, при преобладании возбуждения. При первичной недостаточности тормозных механизмов появляются растормаживание и вторичная гиперактивация нейронов.

Первичная гиперактивация нейронов как триггерный механизм образования генератора возникает вследствие усиленных и длительных возбуждающих воздействий: при синаптической стимуляции, при действии возбуждающих аминокислот, К и др. Роль синаптической стимуляции отчетливо видна на примере формирования генератора в ноцицептивной системе: хронически раздражаемые рецепторы в тканях, эктопические очаги в поврежденных нервах, неврома (хаотически разросшиеся афферентные волокна) являются источником постоянной импульсации. Под влиянием этой импульсации в центральном аппарате ноцицептивной системы формируется генератор.

Первичное нарушение торможения нейронов как механизм образования генератора формируется в условиях действия веществ, избирательно повреждающих тормозные процессы. Такой эффект имеет место при действии столбнячного токсина, нарушающего выделение пресинаптическими окончаниями тормозных медиаторов; при действии стрихнина, блокирующего глициновые рецепторы на постсинаптических нейронах спинного мозга, где глицин оказывает тормозной эффект.

Помимо отмеченных выше, другие патогенные влияния с неоднозначным механизмом действия также способствуют образованию ГПУВ в ЦНС. К ним относятся различного рода повреждения – физические, химические, рубцовые изменения в мозговой ткани, воздействия опухоли и факторов, нарушающих функции глиальных клеток, разрастание глии (глиоз) и др. Значительную роль в гиперактивации нейронов и нарушении тормозных механизмов играет так называемая липидная патология – каскад процессов в виде гидролиза фосфолипидов, избыточного образования свободных жирных кислот, арахидоновой кислоты и ее метаболитов. Возникновению генераторов способствуют эндогенные биологически активные вещества, например производные триптофана, фолиевая кислота, желчные кислоты, гидроперекиси, продукты фосфолипидного гидролиза, усиленное перекисное окисление липидов и др.

Одним из факторов, способствующих возникновению генераторов, является частичная деафферентация нейронов, которая обуславливает повышение чувствительности нейронов, нарушение трофических влияний, появление пластических изменений, присущих денервационному синдрому, повреждение механизмов тормозного контроля. Структурно-функциональная организация генераторов патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), возникающих в системе болевой чувствительности, принципиально такая же, как и у генераторов в других отделах центральной нервной системы. В нейрональной популяции генератора можно выделить три основные группы нейронов, различающихся по своим характеристикам и способности вовлекаться в общую продукцию возбуждения.

Нейроны 1-й группы характеризуются пароксизмальным деполяризационным сдвигом. Они обладают практически почти постоянной активностью, разряжаются высокочастотными разрядами, устойчивы к различным влияниям и вовлекают в реакцию другие нейроны. Таким образом, эти ней-

роны играют роль триггерных, или пейсмейкерных, нейронов.

Нейроны 2-й группы не обладают исходно подобными характеристиками, но, вовлекаясь под влиянием триггерных нейронов в общий электрогенез, приобретают характеристики этих нейронов.

Нейроны 3-й группы исходно практически нормальные, но под влиянием нейронов 1-й и 2-й групп они гиперактивируются и участвуют в общем электрогенезе, внося свой вклад в продукцию потока импульсов.

В соответствии со структурно-функциональной организацией генератора можно выделить две основные стадии его развития, с которыми связаны особенности деятельности и активации генератора патологически усиленного возбуждения. Эти стадии условны, они отражают принципиальные характеристики развития генератора.

Ранняя стадия. На этой стадии тормозные механизмы еще достаточно сохранены; возбудимость нейронов повышена незначительно, а число нейронов, участвующих в общем электрогенезе (т.е. в продукции потока импульсов), сравнительно невелико. Нейроны вовлекаются в реакцию постепенно, их активность мало синхронизирована. Генератор в этот период активируется достаточно сильными, модально специфическими для данной совокупности нейронов раздражениями, и притом теми, которые поступают через определенный вход. Так, генератор патологически усиленного возбуждения, формирующийся в системе болевой чувствительности (например, в задних рогах спинного мозга), активируется стимулами с тех рецептивных полей, которые соответствуют его локализации в спинном мозге.

Поздняя стадия. На этой стадии имеется значительный дефицит торможения в пуле нейронов генератора, возбудимость нейронов повышена. Число нейронов, участвующих в общем электрогенезе, значительно увеличено, в связи с этим значительно увеличивается мощность генератора,

резко возрастает способность нейронов к синхронизации. На поздней стадии генератор может активироваться весьма слабыми раздражениями, поступающими на специфический вход, а также другими раздражениями, поступающими через разные входы; кроме того, на этой стадии генератор может активироваться спонтанно. Так, ГПУВ в ноцицептивной системе на этой стадии возбуждается слабыми ноцицептивными раздражениями со своего рецептивного поля и различными стимулами из других источников, а также активируется спонтанно.

Активность генератора прекращается благодаря двум механизмам: деполяризационной депрессии нейронов, при которой нейроны не способны генерировать потенциалы действия (пассивная инактивация), и деятельности сохранившихся тормозных механизмов (активная инактивация).

В период ремиссии и между приступами генератор патологически усиленного возбуждения и связанная с ним патологическая система неактивны и клинически не проявляются. Однако вследствие происходящих пластических изменений в межнейронных связях и в нейронах сохраняется в латентном состоянии повышенная готовность к облегченному восстановлению генератора как агрегата гиперактивных нейронов. Эта повышенная готовность к реактивации генератора реализуется тем легче, чем более значительны пластические изменения и чем слабее контролирующие тормозные механизмы.

Помимо генератора патологически усиленного возбуждения источником патологически усиленной стимуляции могут быть различные измененные или вновь возникшие в условиях патологии образования нервной системы. Поврежденное нервное волокно способно продуцировать множественные потенциалы действия. Очаги эктопического возбуждения образуются в хронически повреждаемых нервах, демиелинизированных участках нервных волокон и в регенерирующих нервах. Они продуци-

руют сравнительно интенсивный поток импульсов при физических и химических воздействиях. Поврежденные нервные волокна могут взаимно возбуждать друг друга (феномен перекрестного возбуждения) и эфептически (контактно) активироваться, что представляет собой простейшую форму взаимодействия нервных образований.

Более сложным структурно-функциональным образованием является неврома, возникающая из хаотически разросшихся регенерирующих нервных волокон. Такие волокна, особенно их колбы роста, в которых значительно увеличено количество Na-каналов, реагируют на различные изменения в среде, на действие физических, химических агентов и эндогенных веществ. Они способны прямо или через выделяемые ими биологически активные вещества активировать друг друга. Активность невромы может подавляться веществами, блокирующими Na-каналы. Однако неврома неспособна развивать длительное последствие после прекращения провоцирующего воздействия, ее активность поддерживается влияниями различных факторов.

Таким образом, под влиянием усиленной и длительной ноцицептивной стимуляции с периферии (с сенситизированных ноцицепторов, эктопических очагов возбуждения в поврежденных нервах, невром) происходит образование генераторов в первичных ноцицептивных реле. Болевые синдромы возникают при создании ГПУВ не только в дорсальных рогах, но и других афферентных релейных переключениях – в каудальном ядре тройничного нерва и в ядрах таламуса. Например, при центральных постинсультных болевых синдромах в разных отделах таламуса регистрируется гиперактивность нейронов, в основе которой лежат генераторные таламические механизмы.

Возникший в афферентном входе (дорсальные рога) спинного мозга генератор сам по себе неспособен вызвать патологическую боль. Локальный генератор может обусловить регионарные изменения, изме-

нения активности мотонейронов и др. Патологическая боль как страдание и как синдром возникает, если в процесс вовлекаются другие отделы системы болевой чувствительности, в частности структуры головного мозга, ответственные за проявление чувства боли, ее перцепцию и эмоциональную окраску. Участие перечисленных структур в патологической боли заключается не просто в их ответах на поступающие ноцицептивные сигналы, как при физиологической боли. Тот отдел системы болевой чувствительности, в котором возник ГПУВ, становится гиперактивным и приобретает способность изменять функциональное состояние других отделов указанной системы. Под влиянием ГПУВ изменяется функциональное состояние нейронов вышележащих уровней, повышается их возбудимость и появляется гиперактивность. Эти изменения манифестируются в виде возрастания вызванных ответов в соответствующей соматосенсорной области коры, в расширении зоны максимальной выраженности вызванных потенциалов, в возникновении пароксизмальных высокоамплитудных синхронизированных разрядов в виде острых волн и эпилептиформной активности и др.

Из первично и вторично измененных образований системы болевой чувствительности формируется новая патологическая интеграция – патологическая алгическая система (ПАС). Тот отдел системы болевой чувствительности, под влиянием которого образуется ПАС, играет роль первичной детерминанты ПАС.

Патологическая алгическая система служит патофизиологической основой болевого синдрома, который представляет собой клиническое проявление деятельности ПАС. Каждый болевой синдром имеет свою ПАС. Если ПАС оказывается несформированной, болевой синдром не возникает, несмотря на действие патогенного фактора. Весьма важное значение имеет вовлечение в ПАС высших отделов болевой чувствительности – таламуса и коры головного мозга: если они не входят в ПАС, болевой

синдром поведенчески не проявляется. Например, в дорсальных рогах спинного мозга генератор возникает, однако высшие отделы системы болевой чувствительности благодаря эффективности их тормозного контроля не вовлекаются в патологический процесс и не входят в ПАС. В этом случае роль контролирующего механизма, предотвращающего формирование и деятельность ПАС, играет активность антиноцицептивной системы.

Принципиальная организация ПАС включает в себя измененные структуры и новые патологические образования на различных уровнях системы болевой чувствительности. Они составляют основной ствол ПАС.

К *периферическому отделу* патологической алгической системы относятся: сенситизированные ноцицепторы, очаги эктопического возбуждения (поврежденные и регенерирующие нервы, демиелинизированные участки нервов, неврома); группы гиперактивированных нейронов спинальных ганглиев.

Спинальный уровень ПАС составляют: агрегаты гиперактивных нейронов (генераторы) в афферентных ноцицептивных реле – в дорсальных рогах и ядрах спинального тракта тройничного нерва (каудального ядра).

Супраспинальный уровень включает: ядра ретикулярной формации ствола, ядра таламуса, сенсомоторную и орбитофронтальную кору, эмоциогенные структуры.

От основного ствола ПАС идут ответвления к различным отделам ЦНС, вовлечение которых в патологический процесс вызывает дополнительные синдромы. К последним относятся вегетативные нарушения, изменения сердечно-сосудистой системы и в микроциркуляции, дисрегуляция функций внутренних органов, эндокринной системы, психоэмоциональные расстройства и др.

Течение болевого синдрома и характер приступов боли зависят от особенностей активации и деятельности ПАС.

Значительную роль в этом процессе могут играть особенности активации генератора, с которым связана активность ПАС. При значительном нарушении тормозных механизмов и повышенной возбудимости нейронов генератора происходит гиперсинхронизация нейронов и генератор разряжается быстро нарастающим потоком импульсов; если этот поток вызывает столь же быструю и усиленную активацию ПАС, то приступ боли имеет пароксизмальный характер. Если ГПУВ развивает свою активность медленно и так же медленно активизируется ПАС, то интенсивность боли при приступе нарастает медленно; при тонической активности генератора и ПАС – боль постоянная.

Важным механизмом деятельности ПАС являются взаимоподдерживающие и взаимопотенцирующие прямые и обратные связи между частями ПАС, которые образуют так называемые порочные круги. Так, ГПУВ, возникающий в дорсальных рогах спинного мозга под влиянием стимуляции из эктопических очагов (неврома, гиперактивные спинальные ганглии), оказывает обратное положительное влияние на эти очаги. Существенную роль играют возникающие при этом симпатические влияния из спинного мозга на невром и на нейроны спинальных ганглиев. Эти влияния особенно выражены при каузалгии, поэтому данный синдром называют также рефлекторной симпатической дистрофией.

Обратные положительные связи обеспечивают стабильную многоуровневую организацию ПАС, позволяющую развивать устойчивую самоподдерживающуюся активность. В этих условиях провоцирующие воздействия играют триггерную роль: активировавшись под их влиянием, ПАС сама способна самостоятельно развивать свою активность; по этой же причине приступ боли может спонтанно усиливаться вследствие возрастающей активности ПАС. Прямые и обратные положительные связи в ПАС, будучи постоянно активными, с течением времени закрепляются пластическими

процессами и таким образом упрочиваются. Вследствие этого ПАС стабилизируется и становится устойчивой к контролирующим влияниям со стороны антиноцицептивной системы и общего интегративного контроля мозга, кроме того, ПАС приобретает резистентность к ингибирующим и дестабилизирующим лечебным воздействиям.

Упрочению и развитию ПАС способствует образование вторичных генераторов. Стабилизация и развитие ПАС и формирование вторичных генераторов объясняют известные клинические данные о том, что нейрохирургическая ликвидация первичного источника образования генератора далеко не всегда эффективна либо дает кратковременный положительный результат: через некоторое время активность ПАС восстанавливается и появляется рецидив болевого синдрома.

В ходе эволюции сформировались специальные системы, функцией которых является контроль за активностью рабочих физиологических систем. Роль таких специализированных систем особенно возрастает при патологии, при этом они имеют значение саногенетических механизмов в отношении патологических систем, предотвращая или ограничивая развитие последних, подавляя их активность и способствуя их ликвидации. Устойчивая тоническая активность антисистем является механизмом патогенетической профилактики соответствующих нервных расстройств: она не позволяет возникнуть патологической системе при действии даже значительного по силе патогенного агента. Напротив, недостаточность антисистем, как генетически детерминированная, так и приобретенная вследствие действия патогенных агентов, обуславливает предрасположенность к возникновению соответствующей формы патологии нервной системы. Например, неэффективность антиноцицептивной системы может привести к повышению болевой чувствительности и гипералгезии. Такой эффект возникает, например, при нарушении тормозного контроля в ноцицептивном

входе в спинном мозге («воротный контроль»).

Антиноцицептивная система является сложной многоуровневой организацией. Ее механизмы реализуются во всех отделах системы болевой чувствительности, начиная от афферентного входа в спинном мозге в виде «воротного контроля» и кончая корой головного мозга. Целый ряд образований головного мозга вызывает торможение ноцицептивных нейронов спинного мозга и нейронов других отделов системы болевой чувствительности. Такой эффект возникает при активации второй соматосенсорной зоны коры, вентробазального комплекса, таламуса, задней части гипоталамуса, претектальной области, красного ядра, периаквадуктарного серого вещества, ядер шва среднего и продолговатого мозга, синего пятна, ядра ретикулярной формации и др. Нисходящие посылки из ядер шва, ретикулярной формации мозгового ствола и других образований вызывают торможение нейронов задних рогов (в частности, нейронов V-пластины), благодаря чему ослабевает продуцируемый ими восходящий поток импульсов по трактам болевой чувствительности. Ядра ретикулярной формации ствола могут активироваться непосредственно восходящей ноцицептивной стимуляцией из задних рогов. Так, деятельность ГПУВ в дорсальных рогах спинного мозга, вызывающего болевой синдром спинального происхождения, обуславливает активацию нейронов дорсального ядра шва. Таким образом, патологическая алгическая система активирует антиноцицептивную систему.

При анализе динамики развития антиноцицептивного эффекта, обусловленного

центральной стимуляцией, так и при действии анальгетиков и транквилизаторов являются два компонента: первый (доминирующий) направлен на подавление эмоционально-поведенческого реагирования; второй – на повышение болевого порога.

Активация антисистем сопровождается выделением и накоплением в мозге веществ, которые реализуют функциональные эффекты активированных антисистем – эндогенных морфиноподобных субстанций (энкефалины, эндорфины). Серотонинергические системы влияют на эмоционально-стрессовый компонент болевой реакции.

Антисистемы играют особую роль в патологии, предупреждая возникновение и развитие патологических систем, подавляя активность и участвуя в ликвидации этих систем. Анализ показывает, что многие фармакологические препараты, рефлексотерапия, мануальная терапия действуют через стимуляцию соответствующих антисистем [3, 9, 11, 12].

Проблема боли и лечения хронических болевых синдромов остается актуальной в настоящее время. Это стимулирует дальнейшее развитие приведенных выше теорий и позволяет эффективно применять рефлексотерапию и мануальную терапию для диагностики, лечения и профилактики различных заболеваний, сопровождающихся болевыми синдромами.

В заключение необходимо выразить благодарность гениальным ученым прошлого и настоящего времени, органам здравоохранения, практическим врачам, заложившим фундаментальную научную и практическую базу для развития рефлексологии и мануальной терапии в нашей стране!

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин, П.К. Очерки по физиологии функциональных систем / П.К. Анохин. – М. : Медицина, 1995. – 447 с.
2. Анохин, П.К. Системные механизмы высшей нервной деятельности / П.К. Анохин. – М. : Медицина, 1995. – 453 с.
3. Введенский, Н.Е. Учение о координационной деятельности нервной системы / Н.Е. Введенский, А.А. Ухтомский. – М. : «Государственное издательство медицинской литературы», 1950.

4. Вейн, А.М. Заболевания вегетативной нервной системы : руководство / А.М. Вейн с соавт. – М. : Медицина, 1991. – 624 с.
5. Вогралик, В.Г. Иглорефлексотерапия. Пунктационная рефлексотерапия / В.Г. Вогралик, М.В. Вогралик. – Горький, 1978.
6. Гращенко, Н.И. Межнейронные аппараты связи – синапсы и их роль в физиологии и патологии / Н.И. Гращенко. – Минск, 1948.
7. Гойденко, В.С. Практическое руководство / В.С. Гойденко, В.М. Котенева. – М. : ЦОЛИУВ, 2002. – 190 с.
8. Гойденко, В.С. Структурно-функциональная теория механизма действия иглотерапии и микроиглотерапии : учебное пособие / В.С. Гойденко. – М. : РМАПО, 2005. – 42 с.
9. Иваничев, Г.А. Механизмы акупунктуры : монография / Г.А. Иваничев. – Казань, 2001. – 144 с.
10. Иваничев, Г.А. Мануальная медицина / Г.А. Иваничев. – Казань, 2000.
11. Крыжановский, Г.Н. Общая патофизиология нервной системы / Г.Н. Крыжановский. – М. : Медицина, 1997.
12. Крыжановский, Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы / Г.Н. Крыжановский. – М. : Медицина, 1980. – С. 290–307.
13. Левит, К. Мануальная медицина / К. Левит, Й. Захсе, В. Янда ; пер. с нем. – М. : Медицина, 1993.
14. Павлов, И.П. Избранные произведения / И.П. Павлов. – М., 1951.
15. Петровский, Б.В. Состояние и перспективы лечения болевого синдрома / Б.В. Петровский, А.А. Бунятян // Вестник АМН СССР. – 1980. – № 9. – С. 36.
16. Русецкий, И.И. Вегетативные нервные нарушения / И.И. Русецкий. – М. : Медгиз, 1958. – 352 с. : ил.
17. Решетняк, В.К. Нейрофизиологические механизмы боли и рефлекторного обезбоживания / В.К. Решетняк // Итоги науки и техники. ВИНТИ. Физиология человека и животных. – 1985. – Т. 29. – С. 39–103.
18. Сеченов, И.М. Рефлексы головного мозга / И.М. Сеченов. – СПб., 1887. – 186 с.
19. Судаков, Ю.Н. Метамерно-рецепторная рефлексотерапия / Ю.Н. Судаков, В.А. Берсенева, И.В. Торская. – Киев : Здоровье, 1986. – 216 с.
20. Судаков, К.В. Рефлекс и функциональная система / К.В. Судаков. – Новгород : НовГУ им. Ярослава Мудрого, 1997. – 399 с.
21. Скоромец, А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А.А. Скоромец. – СПб. : Политехника, 1996.
22. Ситель, А.Б. Мануальная терапия : руководство для врачей / А.Б. Ситель. – М. : Русь, 1998. – 2000.
23. Тыкочинская, Э.Д. Основы иглорефлексотерапии / Э.Д. Тыкочинская. – М. : Медицина, 1979.
24. Усова, М.К. Краткое руководство по иглоукаливанию и прижиганию / М.К. Усова, С.А. Морозов. – М. : Медицина, 1974.
25. Чернух, А.М. Воспаления (очерки патологии и экспериментальной терапии) / А.М. Чернух. – М. : Медицина, 1979. – 448 с.

ПРИМЕНЕНИЕ ТЕХНИКИ ОСТЕОПАТИЧЕСКОЙ АРТИКУЛЯЦИИ ПРИ ВПРАВЛЕНИИ НАРУЖНОГО ПОДВЫВИХА СТОПЫ (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)

Э.Б. Абдулганиев¹, Д.Е. Мохов², Ю.О. Новиков¹

¹ Башкирский государственный медицинский университет.

² Институт остеопатии СПбГУ. Санкт-Петербург, Россия

В связи с широким внедрением в последние годы в практическую медицину остеопатии, появляются новые факты эффективности при различной патологии, что обусловлено ее регулирующим воздействием на весь организм.

В Центр мануальной терапии обратился пациент Ф-ов, 45 лет, с жалобами на боли в левом голеностопном суставе, отечность, опора на поврежденную конечность невозможна (ходит при помощи костылей). Из анамнеза было установлено, что 9 дней тому назад пациент при выходе из автомо-

биля оступился, стопа подвернулась кнаружи, появилась резкая боль в голеностопном суставе. В этот же день пациент самостоятельно обратился в травматологический пункт, где была оказана первичная помощь дежурным травматологом, наложена гипсовая повязка. При проведении рентгенографии левого голеностопного сустава установлен диагноз: закрытый чрезсуставной перелом латеральной лодыжки, оскольчатый перелом заднего края эпифиза большеберцовой кости левой голени с подвывихом стопы кнаружи (рис. 1, 2). Было

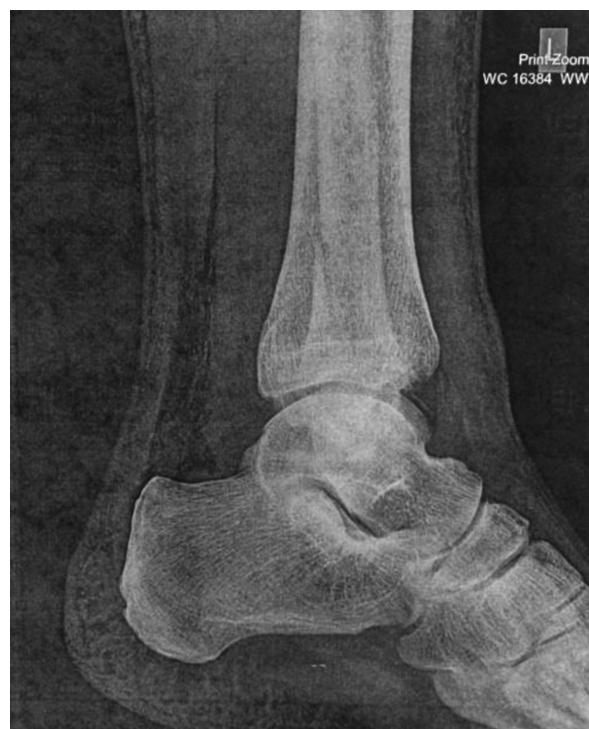
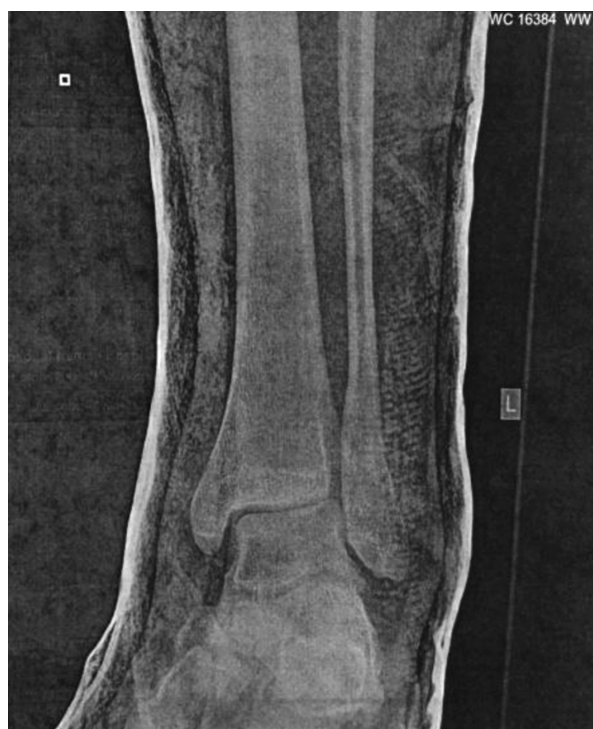


Рис. 1, 2.

предложено явиться на прием на следующий день. Вследствие того, что травма произошла в последний день командировки, на повторный прием пациент явиться не смог. До обращения в Центр мануальной терапии пациент самостоятельно принимал анальгетики.

При осмотре выявлено, что гипсовая иммобилизация находится в неудовлетворительном состоянии, при снятии повязки – голеностопный сустав отечен, стопа смещена кнаружи, в области нижней трети наружной лодыжки гематома. Активные движения в голеностопном суставе невозможны, пассивные – резко ограничены и болезненны. При пальпации голени определялась резкая болезненность в области латеральной лодыжки. Стопа смещена кнаружи. Осовая нагрузка на поврежденную конечность болезненна, функция голеностопного сустава

ограничена. От оперативного лечения пациент отказался. В результате было принято решение устранить подвывих с последующей гипсовой иммобилизацией. Учитывая давность травмы, устранение подвывиха проводилось под рентгенологическим контролем. Была использована прямая задняя проекция голеностопного сустава с ротацией стопы вместе с голенью на 15–20 градусов кнутри. Данная укладка дала возможность изучить состояние большеберцово-малоберцового синдесмоза и латерального отдела голеностопного сустава.

Снимок голеностопного сустава в боковой проекции. На снимке выявляются дистальные отделы берцовых костей, проекционно накладывающиеся друг на друга, задний край суставной поверхности большеберцовой кости, а также блок таранной кости, пяточная кость (рис. 3, 4).



Рис. 3, 4.

Вправление проводилось в положении больного лежа на спине, левая нижняя конечность была согнута в коленном суставе до прямого угла. Одну руку травматолог размещал на наружной поверхности левого голеностопного сустава, надавливая на стопу в направлении снаружи кнутри. Одновременно другой рукой, удерживая голень с внутренней стороны на уровне голеностопного сустава, создавался противоупор, при перемещении стопы кнутри осуществляли вправление стопы. После репозиции сделали рентген-контроль. Подвывих полностью не устранился (рис. 5).

Для достижения коррекции соматической дисфункции стопы решили применить остеопатическую артикуляционную технику в сочетании с репозицией сустава, особенностью выполнения техники является то, что остеопат работает ритмически в инди-



Рис. 5

видуальном физиологическом ритме пациента у патологического барьера, выполняя циклические круговые движения с акцентом на интересующие суставы или мягкие ткани с последующим ретестом, что определяет достаточно большую вариабельность выполнения техник.

В данном случае техника выполнялась следующим образом: пациент на спине, врач со стороны дисфункции, на уровне левого голеностопного сустава. Цефалическую руку располагали в области дистальных отделов берцовых костей, захватив первым межпальцевым промежутком костную вилку наружной и внутренней лодыжек. Далее совершали компрессию к столу, зафиксировав проксимальный рычаг артикуляции. Каудальной рукой ладонь расположили на тыльную поверхность стопы, а пальцы – на внутренний свод, захватив таранную кость первым межпальцевым промежутком, и создавали небольшую компрессию по направлению к столу, блокируя тем самым пяточную кость. Далее проводили коррекцию соматической дисфункции, каудальной рукой совершали движения таранной кости относительно костной вилки наружной и внутренней лодыжек, подошвенную флексию и тыльную флексию.

После определения ограничений сделали мобилизацию на подтаранном суставе. Пациент находился лежа на боку. Левая нижняя конечность была согнута под углом 90 градусов, а стопа находилась на краю кушетки, соответственно пяточная кость располагалась за кушеткой. Врач в положении стоя со стороны спины на уровне стопы лицом к голове медиальной рукой фиксировал дистальный отдел берцовых костей пациента, голеностопный сустав и таранную кость. Латеральной рукой зафиксировали пяточную кость. Далее движением латеральной руки книзу индуцировали движение своего корпуса вперед, тем самым сделали движение в подтаранном суставе с последующей репозицией голеностопного сустава.

При проведении рентген-контроля было установлено полное устранение соматической дисфункции (подвывиха стопы) (рис. 6). Голеностопный сустав был иммобилизован при помощи гипсовой повязки.



Рис. 6

Через неделю была сделана контрольная компьютерная томография голеностопного сустава, на которой отмечалось полное устранение подвывиха стопы (рис. 7 а, б, в).

ПРОТОКОЛ ИССЛЕДОВАНИЯ от 29.01.2015 г.

На серии томограмм левого голеностопного сустава: кости, формирующие голеностопный сустав правильно расположены, их соотношение и форма не нарушены.

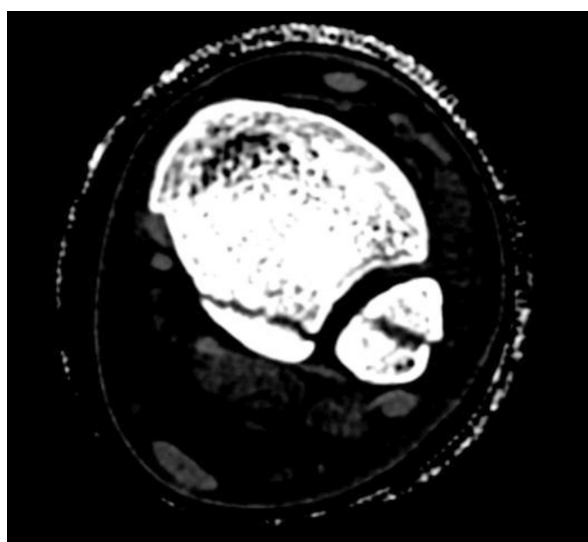
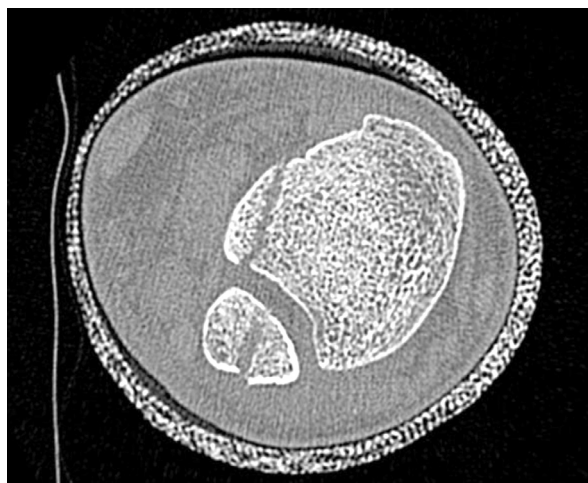


Рис. 7 (а, б, в)

Трабекулярный рисунок не изменен. Визуализируется чрезсуставной косой перелом малоберцовой кости (в латеральной лодыжке) с диастазом фрагмента до 4 мм. Также визуализируется оскольчатый перелом заднего края эпифиза большеберцовой кости, с диастазом фрагментов до 3 мм. Окружающие мягкие ткани отечны, инфильтрованы.

Суставная щель голеностопного сустава нормальной ширины. Кортикальный

слой большеберцовой и таранной костей имеет нормальную ширину и ровные контуры. Субхондральные изменения и остеофиты не выявлены.

Тараннопяточный и таранноладьевидный суставы не изменены.

Окружающие мягкие ткани не изменены.

Заключение: КТ – картина чрезсуставного перелома латеральной лодыжки и оскольчатый перелом «задней лодыжки».

РАЗРАБОТКА «ПРОТОКОЛА ПЕРВИЧНОГО ПРИЕМА ВРАЧА-ОСТЕОПАТА В СТОМАТОЛОГИИ» И «ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОТОКОЛА СПЕЦИФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ» ДЛЯ ВРАЧЕЙ-ОСТЕОПАТОВ

Е.Н. Янова¹, И.А. Аптекарь², С.В. Новосельцев³

¹ Клиника остеопатической медицины «Метафизика движения». Санкт-Петербург, Россия

² Тюменский институт остеопатической медицины. Тюмень, Россия

³ ЧАНО ДПО Северо-Западная академия остеопатии. Санкт-Петербург, Россия

АКТУАЛЬНОСТЬ

В связи с введением остеопатии в реестр медицинских должностей и выделением ее в самостоятельную дисциплину возникла настоятельная необходимость разработки и внедрения в практику остеопатических алгоритмов обследования пациентов и «Протоколов первичного приема» пациентов в структуре данной специальности. С целью выявления возможного основного первичного остеопатического поражения, обусловленного стойким нарушением функции зубочелюстной системы, помимо универсального «Протокола первичного приема» назрела необходимость создания «Протокола первичного приема врача-osteопата в стоматологии» и «Дополнительного протокола специфического обследования зубочелюстной системы».

Целью данной работы являлась разработка «Протокола первичного приема врача-osteопата в стоматологии» и «Дополнительного протокола специфического обследования зубочелюстной системы».

Для достижения поставленной цели были поставлены следующие **задачи**:

1. Проанализировать ранее используемые остеопатические приемы обследования зубочелюстной системы в комплексе общего остеопатического обследования пациента.

2. Разработать «Протокол первичного приема врача-osteопата в стоматологии» и «Дополнительный протокол специфического обследования зубочелюстной системы».

Ранее в рамках исследований и новых изысканий в области остеопатии разные авторы учитывали взаимодействия между структурным, постуральным, поведенческим равновесием человека и гармонией зубочелюстной системы [1]. В эволюции данных изысканий прослеживаются диагностические моменты, которые остеопаты используют в настоящее время для осмотра пациента с патологией зубочелюстной системы.

Так, например, Джон М. Литтлджон построил свою концепцию изучения биомеханики тела с точки зрения воздействия сил гравитации на позвоночник [1]. В его концепции важнейшим является баланс дуг в позвоночнике. Функциональное значение сегментов модели Литтлджона – в пересечении гравитационных линий [1] между основными «функциональными позвонками» с формированием трех треугольников, два из которых будут основанием книзу, а последний – основанием вверх, создавая опору для суставов головы. Меньший из двух нижних треугольников, с вершиной на L3, отражает представления Литтлджона о том, что нижние конечности как бы сви-

сают с «центра тяжести тела» – L3. Второй, больший по размерам, своей вершиной на уровне T4 соединяется с вершиной малого треугольника, основание которого представляет мягкую опору для головы.

В интерпретации модели треугольников Литтлджона С.Г.Ж. Вернхам выделяет две пирамиды [1]. В основе верхней пирамиды лежит затылочное отверстие. Основание нижней пирамиды находится на уровне таза; эта поверхность включает в себя две вертлужные впадины и копчик, с вершиной на уровне T4. Обе пирамиды распределяют силы воздействия и реакции, где воздействие – это нисходящая сила, а реакция – восходящая, уравнивающая первую.

Интерпретируя эту схему, можно увидеть дисбаланс позвоночника в затылочных мышцах, что вызывает нарушение функционирования системы прикуса. Нарушение равновесия в структуре двух пирамид неизбежно окажет влияние на выше- и/или нижележащие структуры [1].

Том Даммер, профессор Европейской школы остеопатии, предложил разделить тело человека на три Единства. Жан-Пьер Амиг разделил второе Единство на II и IV Единства. Особенностью последнего единства является то, что оно включает в себя большую часть постуральных систем координат.

I Единство является точкой опоры (опора на стопы) перевернутого маятника, которым мы являемся.

II Единство, по словам Тома Даммера, является «представлением произвольных действий кистей и рук, которые способны на самую необычную, самую творческую и иногда самую артистическую изысканность».

III Единство – это медулярное единство, единство симпатической нервной системы. Оно расположено между C₇ и L₃. Это отдел висцеросоматических, а также острых рефлекторных повреждений. Он зависит от треугольников и пирамиды Литтлджона. Это зона адаптации, дисбаланс которой окажет влияние на симпатическую

систему. Дисбаланс в этой системе будет оказывать влияние на равновесие ребер, грудины и лопатки, а следовательно и на подъязычную кость, а также положение языка и прикус.

IV Единство – это единство парасимпатической системы, а также оно является центром систем координат тонкой постуральной системы. Это единство затрагивает череп, верхнюю часть шейного отдела, атлантические позвонки C₁, C₂, C₃ и крестец. Особенностью этого единства является то, что оно поддерживает зубочелюстную систему.

Вышеуказанные сведения свидетельствуют о необходимости введения тестов дифференцирования патологии постуральной и зубочелюстной системы, а также оценки функционального анализа тела и его составляющих (структура, висцера, вегетативная нервная система).

В остеопатической концепции швы рассматриваются как подвижные соединения. Впервые это понятие было введено в 30-х годах XX века У.Г. Сатерлендом [12], Впоследствии Л. Лебур [10], Ж. Делер [15], М. Рутцлафф [14], Г.И. Магун [12] выдвигали различные теории и доказательства этого феномена.

Учитывая замечания У.Г. Сатерленда, Л. Лебура, Г.И. Магуна, М. Рутцлаффа и подводя итог, с учетом анатомо-морфологических особенностей, физиологии и гистологии черепа, шовным дисфункциям необходимо отводить первостепенное место при диагностике и коррекции дисфункции зубочелюстной системы. Жан-Пьер Амиг [1, с. 33–38] выделяет шовные соединения, необходимые для диагностики в рамках осмотра пациентов с проблемами прикуса (лобно-верхнечелюстной шов, лобно-решетчатый шов, небно-скуловой шов, межверхнечелюстной шов, пре- и постмаксиллярное соединение, височно-нижнечелюстной сустав).

Понимание системы швов, связанной с концепцией У.Г. Сатерленда, а также знание работ Л. Лебура и Ж. Делера предписывает врачу «выйти из рта пациента», чтобы уравновесить систему его прикуса

на уровне черепа, а именно костей мозгового и лицевого черепа, мембран взаимного натяжения (серпа и намета мозжечка), а также всю краниосакральную систему [1, с. 36–47], что также дает нам возможность составить алгоритм обследования, оценить шовные дисфункции, прикус, фасциальную систему и систему мембран взаимного натяжения, а также протестировать краниосакральную систему.

Непосредственно зуб Ж.-П. Амиг рассматривает как отдельную, не менее важную часть черепа, наиболее твердую, наименее адаптивную и самую хрупкую часть системы прикуса. Это позволяет нам также проводить исследование альвеолярных дуг в целом и каждого зуба в частности.

Важной составляющей в плане осмотра также являются мышцы (жевательная, височная, латеральная и медиальная крыловидная), с точки зрения антигравитационных и постурологических аспектов формирования суперконтактов. Мышцы языка и мышцы, расположенные над подъязычной костью, рассматриваются с точки зрения поддержания равновесия нижней челюсти и подъязычной кости и обеспечения вертикального положения верхней челюсти. Диагностика состояния подвижности мышц языка, имеющих прикрепление на подъязычной кости и приводящих ее в неправильное положение, свидетельствует о нарушении функции височно-нижнечелюстного сустава до появления клинических признаков.

При изучении контрактуры затылочных мышц Либенсон и Гаже доказали, что тонус наружных ротаторов нижних конечностей снижается с той стороны, куда человек поворачивает голову [11].

Ж.-П. Амиг предлагает тестировать сам височно-нижнечелюстной сустав, его связки (наружная и внутренняя латеральная связки, шило-нижнечелюстная, крыловидно-нижнечелюстная и клиновидно-нижнечелюстная связки) и мышцы (латеральная крыловидная, медиальная крыловидная, жевательная и височная). В своей монографии он также предлагает исследовать ВНЧС с точки зре-

ния стоматологической практики, обследовать характеристики прикуса в центральном положении нижней челюсти, физиологический и нефизиологический прикус, а также рассмотреть классификацию прикуса по Энгля.

В литературе активно используется термин «дисморфизм основания черепа», под которым имеются в виду кинетические дисфункции сфенобазиллярного синхондроза. Важность этого понятия в структуре зубочелюстной системы объясняется влиянием на равновесие лица и свода в сагитальной, фронтальной и горизонтальной плоскостях, а соответственно и положением верхней и нижней челюсти [4].

Учитывая атланто-окципитальное сочленение, положение затылочной кости также будет оказывать влияние и на шейный отдел позвоночника, и наоборот, особенно если учитывать тонус мышц шеи, например грудино-ключично-сосцевидных, приводящих к передней флексии и изменению прикуса.

Связь между затылочными мышцами и ортостатическим равновесием человека была особенно хорошо изучена учеными Т. Фукудой, Р. Магуном и П. Гаже. Впоследствии был описан тест топтания на месте Фукуды–Унтерберга, который основан на вышеуказанных исследованиях и позволяет достоверно определить, выходит ли тоническая асимметрия из физиологических границ [3].

Зубочелюстная система подчиняется общему функционированию нейросенсорной системы. Она зависит как от внешней среды (воздействия силы тяжести на нижнюю челюсть), так и от внутренней – за счет связей между спинномозговыми корешками шейного отдела, тройничным нервом и «нейронами с большим динамическим диапазоном» (wide dynamic range neurons) – нейронами, получающими информацию как низкой частоты, такую как касание, так и высокой частоты, такую как боль.

Появление мышечного тонуса в области системы прикуса будет запускать ка-

скад реакций на уровне мотонейронов и, как следствие, формировать мышечные спазмы с изменением постурального равновесия и получать «порочный круг» с замыканием на мышцах зубочелюстной системы как самой подвижной и наиболее склонной к адаптации.

Мышечный тонус фиксирует положение взаимных частей скелета, формируя асимметрии постурального тонуса. Постуральный осмотр является обязательным для остеопатического приема с целью определения звена первичного повреждения и системы восходящих и нисходящих дисфункций.

Патология зубочелюстной системы связана с нарушениями системы прикуса, но необходимо принимать во внимание причины, вызванные первичным повреждением прикуса (отсутствие зубов, особенно моляров, верхне- и нижнечелюстные дис-

морфизмы, связанные с дисморфизмом основания черепа, суперконтакты – ненормальный (плотный) прикусный контакт при закрытии нижней челюсти, дисморфизмы основания черепа, сглаженность шейного лордоза, постуральные нарушения, которые могут вызвать восходящие повреждения, травмы, особенно хлыстовая [7]).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результатом литературного обзора в области остеопатических публикаций и монографий явилось создание «Протокола первичного приема остеопата в стоматологии», который может быть применен в практике врача-osteопата для минимизации письменной работы при обследовании и ведении пациента. А также разработан «Дополнительный протокол специфического обследования зубочелюстной системы». Данные документы представлены ниже.

Приложение № 1

ПРОТОКОЛ ПЕРВИЧНОГО ПРИЕМА ВРАЧА-ОСТЕОПАТА В СТОМАТОЛОГИИ

Обязательные сведения:	Описание
Причина обращения Жалобы на момент осмотра: Сопутствующие жалобы.	
История заболевания (anamnesis morbi)	
История жизни (anamnesis vitae)	
Травмы	
Стоматологический анамнез	
Оперативные вмешательства	
АД / ЧСС	
Хр. заболевания	
Акушерско-гинекологический анамнез	
Аллергический анамнез	
Зрение (коррекция, очки/линзы)	
Эпидемический анамнез	
Образ жизни/профессиональные вредности	
Анамнез физического развития и двигательной активности	
Дополнительные сведения	

Соматический статус:

Общее состояние _____

Самочувствие (эмоциональный статус) _____

Общий осмотр _____

Телосложение _____ Осанка _____ Питание _____ Состояние кожных покровов _____

Состояние видимых слизистых _____ Характер дыхания _____

Оценка глобальных активных движений:

Флексия	Экстензия	Латерофлексия вправо/влево	Активный(глубокий) вдох/выдох _____	Тест пяти линий +/-
---------	-----------	-------------------------------	--	---------------------------

Результаты глобального фасциального «прослушивания» _____

Тестирование мышечного тонуса (пальпация, перкуссия) _____

Флексионный тест: стоя _____ сидя _____ Пассивные тесты позвоночника (стоя, сидя, лежа) _____

Тестирование длины нижних конечностей _____

Оценка состояния суставов: _____ Верхних конечностей _____ Нижних конечностей _____

КПС _____ Позвоночника _____

Тест на сопротивление мышц верхней конечности:

Ряды зубов в разомкнутом прикусе	Зубы сомкнуты	Сомкнуты с ватным валиком	Язык прижат к верхней челюсти	ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тест конвергенции (в положении стоя):

В произвольном положении	С закрытыми глазами	С сильно сомкну- тыми зубами	С открытым ртом	ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тестирование динамических постральных признаков дисфункции ВНЧС:

Ограничение ротации в ШОП при открывании рта _____

Сила кисти с противоположной стороны девиации НЧ _____

Устойчивость/неустойчивость равновесия при смещении веса тела на противоположную ногу от стороны девиации НЧ _____

Данные результатов фасциального пальпаторного и перцептивного тестирования:

Фасциальное пальпаторное и перцептивное тестирование	Оценка результатов
Глобальное	
Грудной клетки и средостения	
Диагностика подвижности грудобрюшной диафрагмы	
Передняя брюшная стенка	
Органы малого таза	

Данные результатов исследования мобильности внутренних органов:

Органы и системы	Оценка результатов
Гортанно-глоточный комплекс	
Грудная клетка и средостение	
Брюшная полость	
Органы малого таза и забрюшинного пространства	

Система дыхания (дыхательный ритм) ЧДД _____ амплитуда _____

Результаты тестирования глобальной проводимости _____

Результаты тестирования краниосакральной системы

RAF: ритм _____ амплитуда _____ сила _____ Компрессия на уровне СБС + /- Паттерн черепа _____ Асинхронизм _____ +/- крестец/ЗК _____ Ограничение подвижности костей черепа на уровне швов _____ Внутрикостные соматические дисфункции костей черепа _____ крестца _____ других костей _____

Тестирование ограничений подвижности костей черепа (ВКП) и на уровне швов:

Лобная кость	Лобно-верхнечелюстной шов		Скуловая кость		Скуло-верхнечелюстной шов		Решетчатая кость	Лобно-решетчатый шов	
	D	S	D	S	D	S		D	S

Тестирование нижней челюсти:

Позиционное положение мыщелков нижней челюсти D/S: _____ Протрузия/Ретрузия: _____

Трансверзальные движения: медиотрузия/латеротрузия D/S _____ Девиация/Дефлексия D/S: _____

Вид прикуса: _____ Определение окклюзии: _____ Оценка класса окклюзии по А. Энгло: _____

Определение гипертонуса мышц:

Височная D/S	Жевательная D/S	Латеральная крыловидная D/S	Медиальная крыловидная D/S	Надподъязычные D/S	Лопаточно-подъязычная D/S	Грудинно-подъязычная D/S	Щитовидно-подъязычная D/S	Грудинно-щитовидная D/S

Определение гипертонуса связок ВНЧС:

Щитовидно-нижнечелюстная		Клиновидно-нижнечелюстная	
D	S	D	S

Диагностика гипомобильности ВНЧС D/S _____

Тестирование верхней и нижней челюсти (внутрикостные повреждения): _____

Тестирование верхней и нижней зубной аркады в целом и зубов, в частности _____

Результаты пальпаторной и перцептивной дифференциальной диагностики _____

Данные дополнительных методов обследования: _____

Остеопатическое заключение: _____

Уровень нарушения	Биомеханический	Ритмогенный/гидродинамический	Нейродинамический
Глобальный (целостный)			
Региональный			
Локальный			
Доминирующая соматическая дисфункция			

Значимые соматические дисфункции адаптации _____

ДИАГНОЗ: Клинический (МКБ-Х) и остеопатический _____

8. Остеопатическое лечение (коррекция): показано / противопоказано / дообследование

9. Контрольное тестирование результатов коррекции _____

10. План лечения: _____

11. Рекомендации:

Консультация узких специалистов: _____

Дополнительные методы обследования: _____

Дополнительные методы лечения _____

Режим, питание _____

Повторный прием /консультация (дата): _____ Врач _____

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ ПРОТОКОЛ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ

ФИО врача _____ / _____ «__» _____ 201__ г. ФИО пациента _____

1. Тестирование динамических постральных признаков дисфункции ВНЧС:

Ограничение ротации в ШОП при открывании рта _____

Сила кисти с противоположной стороны девиации НЧ _____

Устойчивость/неустойчивость равновесия при смещении веса тела на противоположную ногу от стороны девиации НЧ _____

2. Тестирование ограничений подвижности костей черепа (ВКП) и на уровне швов:

Лобная кость	Лобно-верхнечелюстной шов		Скуловая кость		Скуло-верхнечелюстной шов		Решетчатая кость	Лобно-решетчатый шов	
	D	S	D	S	D	S		D	S

3. Тестирование нижней челюсти:

Позиционное положение мыщелков нижней челюсти D/S: _____ Протрузия/Ретрузия: _____

Трансверзальные движения: медиотрузия/латеротрузия D/S _____ Девиация/Дефлексия D/S: _____

4. Вид прикуса: (физиологически а-г: ортогнатический, прямой, бипрогнатический, опистогнатический; нефизиологический 1–3: глубокий, открытый, перекрестный)

5. Определение окклюзии: Утрата горизонтальности во фронтальной плоскости/Ротация в горизонтальной плоскости

Оценка класса окклюзии по А. Энгло: _____

6. Определение гипертонуса мышц:

Височная D/S	Жевательная D/S	Латеральная крыловидная D/S	Медиальная крыловидная D/S	Надподъязычные D/S	Лопаточно-подъязычная D/S	Грудинно-подъязычная D/S	Щитовидно-подъязычная D/S	Грудинно-щитовидная D/S

Определение гипертонуса связок ВНЧС:

Щитовидно-нижнечелюстная		Клиновидно-нижнечелюстная	
D	S	D	S

7. Диагностика гипомобильности ВНЧС D/S _____

Тестирование верхней и нижней челюсти (внутрикостные повреждения): _____

Значимые соматические дисфункции адаптации _____

8. ДИАГНОЗ: Клинический (МКБ-X) и остеопатический _____

9. Остеопатическое лечение (коррекция): показано / противопоказано / дообследование _____

10. Контрольное тестирование результатов коррекции _____

11. План лечения: _____

12. Рекомендации:

Консультация узких специалистов: _____

Дополнительные методы обследования: _____

Дополнительные методы лечения _____

Режим, питание _____

Повторный прием /консультация (дата): _____ **Врач** _____

ВЫВОДЫ

Разработка алгоритма протокола остеопатического обследования пациента в стоматологической практике, благодаря хронологическому порядку вопросов и тестов от глобального к локальному и регионарному, наличию в табличной структуре вопросов с готовыми вариантами дисфункций, возможности выделения области дисфункции на рисунках, компактности и простоте в применении, позволяет одинаково удобно, эффективно и быстро работать в различных клинических ситуациях, значительно сокращает время, затрачиваемое на заполнение обязательной медицинской документации на приеме, и упрощает процесс взаимодействия стоматолога и врача-osteопата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиг, Ж.-П. Зубочелюстная система. Стоматологическая концепция. Остеопатическая концепция / Жан-Пьер Амиг. – СПб. : Sauramps. medical, 2003. – 239 с.
2. Клинеберг, И. Оклюзия и клиническая практика / И. Клинеберг. Р. Джагер. – М., 2008. – С. 35–98.
3. Мохов, Д.Е. Постурология в диагностике соматических дисфункций : учебное пособие / Д.Е. Мохов, С.В. Новосельцев. – СПб., 2011. – С. 25–28.
4. Урлапова, Е.В. Кинетические дисфункции сфенобазиллярного синхондроза : методическое пособие / Е.В. Урлапова. – СПб, 2013. – С. 4–7.
5. Хватова, А.В. Клиническая гнатология / А.В. Хватова. – М., 2005. – С. 35–43, 55–60.
6. Amigues, J.-P. L'ATM une articulation entre l'ostéopathe et le dentiste / J.-P. Amigues. – Ed. De Verlaque, 1991.
7. Burgess, J. Symptom characteristics in TMD patients reporting blunt trauma and/or whiplash injury / J. Burgess // J Craniomandib Disord. 1991, 5(4):251-7.
8. Delattre, A. Rotation occipitale positive et négative / A. Delattre, R. Fenart // C.R.AcadSci. 1954. 239: (676-678).
9. Hartmann, F. Les dysfonctions cranio-mandibulaires / F. Hartmann, G. Cucchi // Springer Verlag, 1993 (164-149).
10. Lebourg, L. Nature, évolution et rôle des articulations de la face; leur importance physiopathologique / L. Lebourg // Rev. Stomatol., 1932, 1, XXXIV, 4.
11. Liebensohn, D.C. Rehabilitation of the spine / D.C. Liebensohn. – Williams et Wilkins, 1995.
12. Magoun, H.I. L'ostéopathie dans la sphère crânienne / H.I. Magoun. – Montreal : Ed. Spirale, 1994. – P. 30–32.
13. Parsons, J. Osteopathy : Models for diagnosis, treatment and practice / J. Parsons, N. Marcer. – Edinburgh : Churchill Livingstone, 2006. 43-70.
14. Retzlaff, E. The structure of cranial bone suture / E. Retzlaff, D. Michael, R. Roppel, F. Mitchell. – JAOA. 1975.
15. Retzlaff, E. The cranium and its sutures / E. Retzlaff, F. Mitchell. – Ed Springsl-Verlang. New-York. 1987. 13-18.
16. Wernham, S.G. Mécaniques de la colonne vertébrale et du bassin / S.G. Wernham. – Clinique ostéopathie de Maidstone. Editions du centenaire, 1974. 1-14.
17. Wheeler, A.H. Myofascial pain disorders: theory to therapy / A.H. Wheeler. – Drugs 2004; 64(1):45–62.

ОБУЧЕНИЕ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ

«МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ» И «РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ» В 2015 ГОДУ

1. РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.И. ПИРОГОВА

Лечебный факультет

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики

УЧЕБНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ПЛАН ОБУЧЕНИЯ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ» НА II ПОЛУГОДИЕ 2015 ГОДА

№	Наименование цикла и контингента слушателей	Вид обучения (ПК, ПП и форма обучения)	Период проведения цикла	Продолжительность обучения (ч.)
1	МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ (сертификационный цикл)	ПК, очная	03.06.2015–30.06.2015	144 ч.
2	МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ (профессиональная переподготовка, с выдачей сертификата)	ПП, очная	31.08.2015–18.12.2015	576 ч.

Адрес: г. Москва, проспект Вернадского, д. 121, Центр мануальной терапии

Контактный телефон: (495)433-81-27.

E-mail: chudaykina.57@mail.ru

Контактное лицо – Чудайкина Надежда Степановна

2. ГБОУ ВПО ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И.М. СЕЧЕНОВА МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Институт профессионального образования

Кафедра мануальной терапии

УЧЕБНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ПЛАН ОБУЧЕНИЯ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ» НА II ПОЛУГОДИЕ 2015 ГОДА

№	Наименование цикла и контингента слушателей	Вид обучения (ПК, ПП, ТУ); (форма обучения)	Период проведения цикла	Продолжительность обучения (ч.)
1	МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ (профессиональная переподготовка, с выдачей сертификата)	ПП, очная, бюджетная и внебюджетная	01.09.2015–22.12.2015	576 ч.
2	Принципы остеопатической диагностики в мануальной терапии	ТУ, тематическое усовершенствование, очная, бюджетная и внебюджетная	02.11.2015–30.11.2015	144 ч.

Адрес: 119435, г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6, стр. 1,

Университетская клиническая больница №1

Телефон для справок: (499)245-35-67, (499)245-39-97

Контактный телефон: зав. уч. частью Малихин Михаил Юрьевич

8-916-673-59-56

E-mail: malykhin@inbox.ru

3. ГБОУ ДПО РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Факультет терапевтический

Кафедра рефлексологии и мануальной терапии

УЧЕБНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ПЛАН ОБУЧЕНИЯ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ
«**МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ**» НА II ПОЛУГОДИЕ 2015 ГОДА

№	Наименование цикла и контингент слушателей	Вид обучения (ПК, ПП и форма обучения)	Период проведения цикла	Продолжительность обучения (мес.)
1	МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ <i>Мануальные терапевты</i>	ПК очная	08.06.2015– 06.07.2015	1
2	МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ <i>В соответствии с приказами Минздравсоцразвития России № 415н от 07.07.09, Минздрава России № 66н от 03.08.2012</i>	ПП очная	02.09.2015– 23.12.2015	4
3	МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ <i>Мануальные терапевты</i>	ПК очная	02.11.2015– 30.11.2015	1

Адрес: 125284, Москва, ул. Поликарпова 12, 3-й этаж, кафедра рефлексологии и мануальной терапии РМАПО

Контактные телефоны: 8(495)945-56-18, 8(499)728-81-13, 8(495)945-55-12

E-mail: reflexology@yandex.ru

Контактное лицо: зав. уч. частью, доцент Тянь Виктория Николаевна

4. ГБОУ ДПО РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Факультет терапевтический

Кафедра рефлексологии и мануальной терапии

УЧЕБНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ПЛАН ОБУЧЕНИЯ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ
«**РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ**» НА II ПОЛУГОДИЕ 2015 ГОДА

№	Наименование цикла и контингент слушателей	Вид обучения (ПК, ПП и форма обучения)	Период проведения цикла	Продолжительность обучения (мес.)
1	РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ <i>В соответствии с приказами Минздравсоцразвития России № 415н от 07.07.09, Минздрава России № 66н от 03.08.2012</i>	ПП очная внебюджетная	02.09.2015– 23.12.2015	4
2	РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ <i>Рефлексотерапевты</i>	ПК очная	01.10.2015– 28.10.2015	1

Адрес: 125284, Москва, ул. Поликарпова 12, 3-й этаж, кафедра рефлексологии и мануальной терапии РМАПО

Контактные телефоны: 8(495) 945-56-18, 8(499) 728-81-13, 8(495) 945-55-12

Контактное лицо: зав. уч. частью, доцент Тянь Виктория Николаевна

E-mail: reflexology@yandex.ru

**5. ГБОУ ВПО ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И.М. СЕЧЕНОВА
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Институт профессионального образования

Кафедра нелекарственных методов лечения и клинической физиологии

**УЧЕБНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ПЛАН ОБУЧЕНИЯ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ
«РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ» НА II ПОЛУГОДИЕ 2015 ГОДА**

<i>№</i>	<i>Наименование цикла и контингент слушателей</i>	<i>Вид обучения (ПК, ПП и фор- ма обучения)</i>	<i>Период прове- дения цикла</i>	<i>Продолжи- тельность обучения (ч.)</i>
	РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ (профессиональная переподготовка, с выдачей сертификата)	ПП очная бюджетная	02.09.2015- 24.12.2015	576

Адрес: обучение на курсе «Рефлексотерапия» проводится
на базе клинической больницы №12, Волоколамское ш., 47,
корпус 5, аудитория 51-52. (Проезд: м. Сокол, далее трол. 12 или 70
до ост. «Покровское-Глебово»)

Контактный телефон: 8-903-275-45-61

E-mail: Olav@bk.ru

Контактное лицо: к.м.н. Хрипунова Ольга Владимировна

121099, Москва, ул. Новый Арбат, 32

E mail: asam48@bk.ru

Уважаемые коллеги!



Российская ассоциация мануальной медицины,
совместно с Московским профессиональным объединением
мануальных терапевтов и Российским научным центром
медицинской реабилитации и курортологии МЗ России
приглашает Вас принять участие в работе 25-й конференции

«Актуальные вопросы мануальной медицины – 2015»

23–24 октября 2015 года



В программе:

1. Подведение итогов конкурса «Золотой позвонок» на лучшую научную разработку в области мануальной медицины.
2. Научные доклады

Темы:

Подготовка специалистов по мануальной терапии на современном этапе.
Взаимодействие разных школ в мануальной медицине.
Новые методы исследования в мануальной медицине.
Мануальная терапия в стандартах медицинской помощи в России.
Мануальная терапия в санаторно-курортном лечении.
Вопросы пато- и саногенеза в мануальной медицине.
Остеопатические подходы в мануальной терапии.
Мануальная терапия в клинике внутренних болезней.
Методы прикладной кинезиологии в мануальной терапии.
Комплексный подход в мануальной медицине.

3. Школа-семинар.

Конференция состоится 23–24 октября 2015 года в 10.00
в конференц-зале Российского научного центра
медицинской реабилитации и курортологии МЗ России
Москва, ул. Новый Арбат, д. 32.

Тезисы докладов и статьи принимаются до 20 сентября 2015 г.
Материалы конференции будут опубликованы в очередном выпуске Бюллетеня
Московского профессионального объединения мануальных терапевтов.

Ассоциация приглашает принять участие в работе конференции, выставки,
а также предоставляет возможность разместить рекламную информацию
на страницах Бюллетеня.

За дополнительной информацией обращаться по телефонам:
(8-495-726-65-56) или на сайт Ассоциации.

Заявки на участие в конференции и материалы можно выслать по электронному адресу.

E-mail: asam48@bk.ru

Оргкомитет

ТРЕБОВАНИЯ К СТАТЬЯМ

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