Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

В. П. ВЕСЕЛОВСКИЙ

ПРАКТИЧЕСКАЯ ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЯ И МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

РИГА 1991

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Книга посвящена наиболее распространенной патологии — вертеброгенным заболеваниям нервной системы. В ней изложен многолетний опыт автора и руководимого им коллектива по вопросам пато-, саногенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики вертеброневрологических синдромов с учетом тех изменений во взглядах, которые произошли за последнее время.

Особое внимание уделено таким методам мануальной терапии, как постизометрическая релаксация мышц, мобилизация и манипуляция, а также особенностям их применения у вертеброневрологических больных.

Монография рассчитана на неврологов, нейрохирургов, терапевтов, ревматологов, травматологов и ортопедов, рефлексотерапевтов, мануальных терапевтов и врачей других специальностей, которые в своей повседневной деятельности сталкиваются с вертеброневрологическими больными.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

ПРЕДИСЛОВИЕ

Среди пациентов невролога, терапевта, ревматолога, кардиолога, ортопеда часто встречаются больные с вертеброгенными заболеваниями нервной системы. В общей структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности на их долю приходится одно из первых мест. Поэтому лечение и профилактика обострений у вертеброневрологических больных являются важной народохозяйственной задачей. Однако несмотря на то, что существуют высокоэффективные методы лечения данного контингента больных, использование их практическими врачами очень ограничено. Это обусловлено тем, что большинство врачей не знакомы в достаточной мере ни с клиникой, ни с диагностикой вертеброгенных заболеваний нервной системы. Кроме того, в последнее время появились новые аспекты патогенеза, диагностики, лечения и реабилитации указанных заболеваний, которые пока что не нашли отражения в соответствующих руководствах и учебниках.

Все вышеизложенное побудило написать монографию, посвященную вопросам практической вертеброневрологии с основами мануальной терапии. В ней изложен многолетний опыт автора и руководимого им коллектива по вопросам клиники, диагностики и лечения вертеброгенных заболеваний нервной системы. В литературе как зарубежной, так и отечественной была предпринята лишь одна попытка выпуска подобного издания — профессором Я. Ю. Попелянским написано многотомное руководство по вертеброгенным заболеваниям нервной системы. Однако оно было издано малым тиражом свыше 10 лет назад, и, естественно, за это время многое изменилось как во взглядах на этиологию и патогенез вертеброгенных заболеваний, так и в вопросах диагностики, лечения, профилактики и реабилитации данной группы больных. Восполнить указанный пробел призвана предлагаемая книга. Насколько это удалось — судить читателю.

При написании монографии автор использовал советы и консультации профессоров О. Г. Когана, А. В. Клименко, В. С. Гойденко,

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

А. И. Федина, А. М. Прохорского, Д. Г. Германа, В. Н. Шеваго, доцентов А. А. Лиева, Л. А. Кодыровой, А. Б. Ситтеля, И. Р. Шмидт.

Автор признателен за помощь, оказанную в подготовке монографии, проф. М.К.Михайлову, проф. И. А. Латфуллину, проф. В.Ф. Богоявленскому, проф. И. Г. Низамову, проф. А. А. Скоромцу, проф. Г. А. Иваничеву, доц. Е. С. Борисовой, доц. Вл. П. Веселовскому, доц. В.П.Третьякову, доц. Р. У. Хабриеву, с.н.с. П.А.Ефимову, с.н.с. А.П.Ладыгину, с.н.с. А. М. Таулуеву, с.н.с. Р. Т. Хафизову, асе. к.м.н. Н.А.Наумовой, асе. к.м.н. А. Я. Попелянскому, асе. к.м.н. В.М.Романовой, асе. к.м.н» М.В.Тарасовой, к.м.н. В.П.Ильину, доц. Р. Ш. Шакурову, научным сотрудникам Ю. Н. Максимову, Ю. Ю. Максимову, В. Е. Петруву и Г. Г. Тесис, врачам И. Г. Качахидзе, А. Б. Кадочникову, И. А. Кузнецову, И. А. Литвинову, О. А. Швайбович.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

1. ПАТО- И САНОГЕНЕЗ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Вопросы пато- и саногенеза вертеброгенных заболеваний нервной системы аномалийной, травматической, онкологической и воспалительной этиологии хорошо освещены в соответствующих руководствах. Дистрос^ческие же вертебральные поражения лучше всего рассматривать на примере остеохондроза позвоночника.

Патогенез и саногенез при остеохондрозе позвоночника, как, впрочем, и при любом хроническом заболевании, — две стороны одного и того же процесса, которые взаимно переплетаются. От результата действия патогенетических и саногенетических реакций будут зависеть клинические проявления заболевания и его течения. Наиболее изучены патогенетические реакции, чего нельзя сказать о саногенетических.

В настоящее время под саногенезом понимают «... динамический комплекс защитно-приспособительных процессов, возникающих при воздействии на организм чрезвычайного раздражителя, развивающихся на всем протяжении болезни (от состояния предболезни до выздоровления) и направленных на восстановление нарушенной саморегуляции организма» (В.А.Фролов).

В зависимости от времени действия различают три типа саногенетических реакций: защитные, которые участвуют в купировании патогенетических воздействий на стадии предболезни; компенсаторные, действующие в основном в разгар обострения и в начальный период стадии ремиссии; восстановительно-репаративные, возникающие в период обострения, но максимум своего действия проявляющие в период ремиссии.

Если же мы с указанными реакциями познакомимся ближе, то выяснится, что участвуют в их реализации одни и те же системы: опорно-двигательная; микроциркуляторная и иммунологическая. Так, например, в период предболезни в качестве защитных саногенетических реакций выступают приспособительные изменения со стороны опорно-двигательного аппарата, купирующие его перегрузки, а также микроциркуляторные.

Рассмотрим подробнее действие указанных реакций. Известно, что стадии предболезни в патогенезе остеохондроза позвоночника соответствует фаза формирования дистрофических изменений в диске (ВеселовскийВ.П., 1984).

Для объяснения развития остеохондроза в межпозвонковом диске предложено десять теорий: инволюционная, гормональная, сосудис-

тая, инфекционная, инфекционно-аллергическая, биоэлектретная, механическая, аномалийная,* функциональная и наследственная.

Ни одна из них не может претендовать на роль всеобъемлющей. В последнее время была выдвинута довольно интересная теория о мультифакториальной природе остеохондроза позвоночника. Согласно этой теории, для развития данного заболевания необходима генетическая предрасположенность, а для проявлений его — воздействия различных средовых факторов. Средовые факторы делятся на экзогенные и эндогенные. К последним относятся конституциональные варианты, аномалии позвоночника, особенности функционирования двигательной системы, сопутствующие заболевания позвоночника и других органов, а к экзогенным — физические, биохимические и инфекционные факторы.

Для выяснения механизма возникновения дистрофических изменений в межпозвонковом диске необходимо провести адекватную сложившейся обстановке группировку факторов. Деление на факторы врожденные и приобретенные не может полностью соответствовать тем механизмам, которые вызывают остеохондроз позвоночника. Такое деление должно учитывать особенности этого заболевания. Известно, что данное заболевание носит общий характер и в то же время характеризуется развитием дистрофии не во всех позвоночно-двигательных сегментах (ПДС), а лишь в отдельных. Поэтому вычленение факторов, вызывающих остеохондроз позвоночника, должно проводиться с учетом общих и местных особенностей. Такое деление на факторы четко выявляется при анализе различных теорий развития дистрофических изменений в межпозвонковых дисках. Существующие теории учитывают или нарушения в трофических системах, или локальные перегрузки в ПДС (см. табл. 1).

Таблица 1

Сведения о факторах, вызывающих остеохондроз позвоночника по данным различных теорий

Теория	Фактор, способствующий развитию остеохондроза	
	локальные перегрузки НДС	явления декомпенсации в трофических системах
Биомеханическая	+	
Инволюционная		+
Аномалийная	+	
Гормональная		+
Сосудистая		+
Инфекционная		+
Инфекционно-аллергическая		+
Функциональная	+	
Биоэлектретная		+
Наследственная	+	+

Из сведений, представленных в таблице 1, следует, что во всех существующих теориях развития остеохондроза фигурируют два основных фактора: декомпенсация в трофических системах и локальные перегрузки ПДС. Известно, что по наследству могут передаваться недостаточность в трофических системах и перегрузки ПДС (за счет особенностей двигательного стереотипа, строения опорно-двигательного аппарата). Поэтому неудивительно, что выявляется много больных остеохондрозом позвоночника в наследственно отягощенных семьях.

Декомпенсация в трофических системах может возникнуть как в системе управления, так и обеспечивающей или осуществляющей трофику. "Указанные явления декомпенсации могут быть обусловлены сопутствующими заболеваниями, действием внешних факторов, наследственными причинами и т.д.

Локальные перегрузки ПДС у лиц с неоптимальным двигательным стереотипом возникают в результате как экзогенных, так и эндогенных факторов. К экзогенным факторам относят перегрузки в быту и на производстве., а к эндогенным — врожденные особенности строения опорно-двиг#гельного аппарата, особенности функционирования мышечного аппарата, сопутствующие или перенесенные заболевания, приводящие к нарушениям функционирования биокинематической цепи «позвоночник — нижние конечности» и т. п. Однако развитие дистрофических изменений в межпозвонковом диске может клинически не проявляться и случайно диагностироваться лишь при рентгенографическом исследовании пораженного отдела позвоночника. Возникновение дистрофических изменений типа остеохондроза является лишь первой фазой развития заболевания — фазой формирования клинических проявлений остеохондроза позвоночника.

Как же действуют саногенетические реакции в фазе развития дистрофических изменений в межпозвонковом диске? Локальные перегрузки определенного ПДС вызывают в организме защитную биомеханическую и микроциркуляторную реакции. Основная цель биомеханической реакции — купировать действие перегрузок. Этого можно достичь путем укрепления структур ПДС, испытывающего перегрузки. Такое положение достигается увеличением силы мышц, принимающих участие в функционировании соответствующих межпозвонковых дисков. Известно, что в тканях, испытывающих перегрузки, должна наблюдаться интенсификация метаболических процессов за счет систем, обеспечивающих, управляющих и осуществляющих трофику. В перегруженном ПДС значительная роль в обеспечении метаболизма принадлежит микроциркуляторным реакциям.

Под микроциркуляцией понимают «процесс направленного движения различных жидкостей организма на уровне тканевых микросистем, ориентированных вокруг кровеносных и лимфатических сосудов» (Чернух А. А., 1981). Следовательно, это движение жидкости не только в кровеносных сосудах, но и вне этих сосудов. В микроциркуляторном русле различают три звена: кровеносное, лимфати-

ческое и межклеточное. Кровеносное включает в себя артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, посткапиллярные венулы, венулы и артериально-венуллярные анастомозы. При стазе в капиллярах, вследствие различных причин, открываются артериоло-венуллярные анастомозы, и кровь «напрямую» поступает в вены. Лимфатическое звено микроциркуляторного русла включает в себя лимфатические капилляры. Межклеточное звено микроциркуляторного русла находится в межуточном веществе и между соединительнотканными элементами (иммунокомпетентные клетки, макрофаги, фибриллы, волокна, направляющие движение жидкости).

При перегрузке в ПДС имеет место усиление микроциркуляторных реакций во всех трех звеньях микроциркуляторного русла.

При явлениях декомпенсации в трофических системах в сочетании с локальными перегрузками ПДС возникают дистрофические изменения в нем. Следовательно, в фазе формирования дистрофических изменений в межпозвонковом диске имеет место возникновение двух основных видов саногенетических реакций: одна — в опорно-двигательном аппарате, другая — со стороны микроциркуляторных процессов. При этом саногенетические реакфга опорно-двигательного аппарата не исчерпываются одними лишь изменениями со стороны мышц, а возникают также в связках, суставах, позвонках. Это в основном приспособительно-репаративные реакции со стороны позвоночника, которые развиваются в ответ на изменения конфигурации позвоночника. Основная цель их — «разгрузить» соответствующие ПДС. Так как саногенетические реакции со стороны опорно-двигательного аппарата на стадии предболезни включают в себя изменения со стороны мышц, связок, суставов, костей, заключающиеся в изменении миодинамики и затем — в органическом закреплении их репаративными процессами, то мы условно называем эти реакции биомеханическими.

Если возникшие саногенетические реакции достигают своей цели, т. е. купируют перегрузки в ПДС и стимулируют репаративные процессы, то у пациента не наблюдается перехода первой фазы заболевания (фазы формирования дистрофических изменений) во вторую (фазу формирования клинических проявлений). У таких пациентов лишь случайно на рентгенограммах позвоночника выявляют изменения типа остеохондроза, а в анамнезе сведения на обострение его отсутствуют.

После возникновения дистрофических изменений в межпозвонковом диске может наступить следующая фаза — фаза формирования клинических проявлений остеохондроза позвоночника. Как известно, различают следующие основные симптомокомплексы при остеохондрозе позвоночника: вертебральный, мышечный, нейрососудистый, неврaльный. Мышечные, нейрососудистые и неврaльные симптомокомплексы всегда формируются на фоне вертебрального синдрома, но они проявляются вне позвоночника, поэтому их еще называют экстравертебральными (Веселовский В. П. с соавторами, 1982).

Рассмотрим вначале формирование вертебрального синдрома при остеохондрозе позвоночника. Для развития указанного синдрома необходимо появление ирритации рецепторов синувертебрального нерва. Каким образом у больных остеохондрозом позвоночника происходит раздражение окончаний так называемого нерва Люшка?

Различают четыре основных механизма раздражения рецепторов синувертебрального нерва: компрессионный, дисфиксационный, дисциркуляторный и асептиковоспалительный. Компрессионный и асептиковоспалительные факторы встречаются лишь при нарушении целостности фиброзного кольца, а дисфиксационный и дисциркуляторный — как при нарушении целостности фиброзного кольца, так и при его сохранности.

Обычно начальные явления раздражения рецепторов синувертебрального нерва бывают обусловлены дисциркуляцией или дисфиксацией в зоне дистрофически измененного диска. Дисциркуляторные явления в дисковых и перидисковых тканях могут быть вызваны нарушениями микроциркуляции (в кровеносном, лимфатическом или межклеточном звеньях микроциркуляторного русла), венозным стазом. Чаще всего у лиц с дистрофически измененным диском наблюдается усиление микроциркуляторных процессов с целью купирования нарушений метаболизма. Однако такое усиление микроциркуляторных реакций в условиях появления или существования факторов, препятствующих ему, приводит к появлению декомпенсации указанных реакций в виде отечности тканей. Отек тканей способствует раздражению рецепторов синувертебрального нерва и появлению вертебрального синдрома.

Какие же факторы могут препятствовать усилению микроциркуляторных реакций? Обычно это нарушения неврального обеспечения микроциркуляторных процессов (чаще всего явления вегетативно-ирритативного синдрома, сопровождающиеся капилляротрофической недостаточностью). Могут затруднять микроциркуляцию также различные механические факторы, которые ухудшают циркуляцию жидкости по кровеносному, лимфатическому или межклеточному звеньям микроциркуляторного русла. Провоцируют действия дисциркуляторных явлений различные воздействия температурных факторов (как явления гипертермии, так и гипотермии), а также эндогенные факторы, которые ухудшают сердечно-сосудистую деятельность.

Иногда у больных с остеохондрозом позвоночника явления раздражения рецепторов синувертебрального нерва возникают при действии дисфиксационного фактора. Такое становится возможным при ослаблении фиксирующих свойств в дистрофически измененном ПДС. Известно, что явления дистрофии в диске сопровождаются уменьшением содержания гликозаминогликанов. Последним принадлежит значительная роль в поддержании внутридискового давления. Благодаря свойству гликозаминогликанов быстро связывать и отдавать воду становится возможной адаптация позвоночника к изменяющимся нагрузкам. При повышении нагрузок на позвоночник наблюдается связывание воды и повышение внутридискового давления до

тех пор, пока не будет уравновешено внедисковое давление. При уменьшении нагрузок на диск происходит снижение внутридискового давления за счет освобождения гликозаминогликанами связанной воды.

Следовательно, при снижении содержания гликозаминогликанов наблюдается нарушение амортизирующих свойств диска, что, в свою очередь, не может не отражаться на его фиксационных способностях, особенно при нагрузках. Какое-то время ослабление фиксации защищается мышцами позвоночника. Но в дальнейшем, по мере действия различных неблагоприятных факторов, может наступить ослабление фиксации паравертебральных мышц, что приводит к сдвигу позвонков по отношению друг к другу в дистрофически измененном ПДС. Это способствует натяжению волокон фиброзного кольца, что вызывает раздражение рецепторов синувертебрального нерва, расположенных в его наружных слоях.

При нарушении целостности фиброзного кольца (трещина, выпячивание, грыжа диска) наблюдается сдавление репепторов синувертебрального нерва — компрессионный механизм поражения. Обычно такие явления возникают при действии механических факторов (подъем тяжести, особенно в неудобной позе, резкие повороты в пораженном отделе позвоночника и т.д.).

Нарушение целостности фиброзного кольца вызывает стимуляцию иммунологических реакций в организме, основная цель которых — устранить действие компрессионного фактора и способствовать репаративным процессам.

Однако, в силу невыясненных до сих пор обстоятельств или появляются агрессивные антитела и сенсибилизированные лимфоциты, которые начинают реагировать с дистрофически неизмененными структурами непораженных дисков, или задерживается элиминация образовавшихся комплексов антиген-антитело, клетка —киллер — клетка —мищень. Все это приводит к развитию асептиковоспалительного процесса в зоне пораженного отдела позвоночника; возникает четвертый механизм раздражения — воспалительный.

Раздражение рецепторов синувертебрального нерва в зоне пораженного диска приводит к появлению афферентной импульсации в ноцицептивных структурах, которая воспринимается пациентом в виде боли. Боль для пациента с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника — это сигнал опасности, информирующий о наступлении «поломки» в биокинематической цепи позвоночник—конечности. Организм в этих новых условиях не может пользоваться прежним двигательным стереотипом, так как в прежнем двигательном стереотипе пораженный ПДС активно принимал участие в осуществлении движения. Основная цель, которая ставится перед опорно-двигательным аппаратом больного, — функционирование его без дискомфорта, т. е. адаптация к очагу поражения в межпозвонковом диске. Такое становится возможным лишь при условии рационального перераспределения нагрузок в сохранных звеньях биоки-

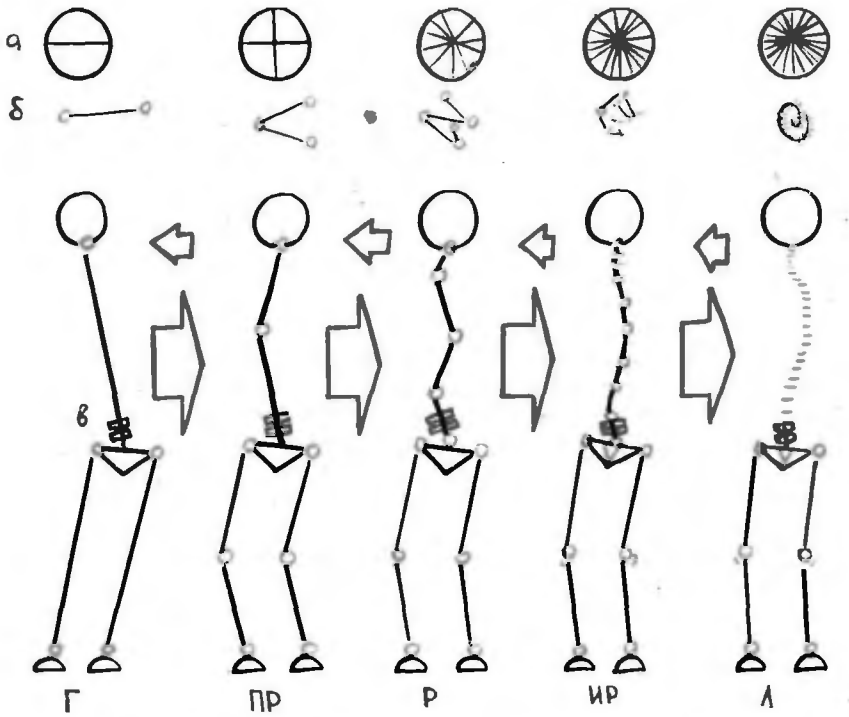


Рис. № 1. Этапы двигательного стереотипа при локализации вертебрального синдрома в поясничном отделе позвоночника: а. степени свободы движений (в плоскостях); б. формирование спирали позвоночника; в. обездвиженный дистрофически измененный диск.

нематическои цепи «позвоночник—конечности», так как пораженный ПДС блокируется—выключается. Обездвиженность дистрофически измененного межпозвонкового диска и перераспределение нагрузок на сохранные ПДС возникают не сразу, а постепенно (рис. 1). Вначале наблюдаются изменения миостатики, а затем — миодинамики. Известно, что понятие миостатики включает в себя соотношение статических (позных) и статокинематических рефлексов, осуществляюших поддерживание тела в пространстве в условиях разных поз. Статокинетика больного ограничена набором вынужденных и допустимых уровнем заболевания поз. Это, в свою очередь, не может не отражаться на деятельности мышечной системы при осуществлении двигательной функции, особенно передвижении.

Изменения миостатики вызывают изменения миодинамики, т. е. меняется двигательный стереотип.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

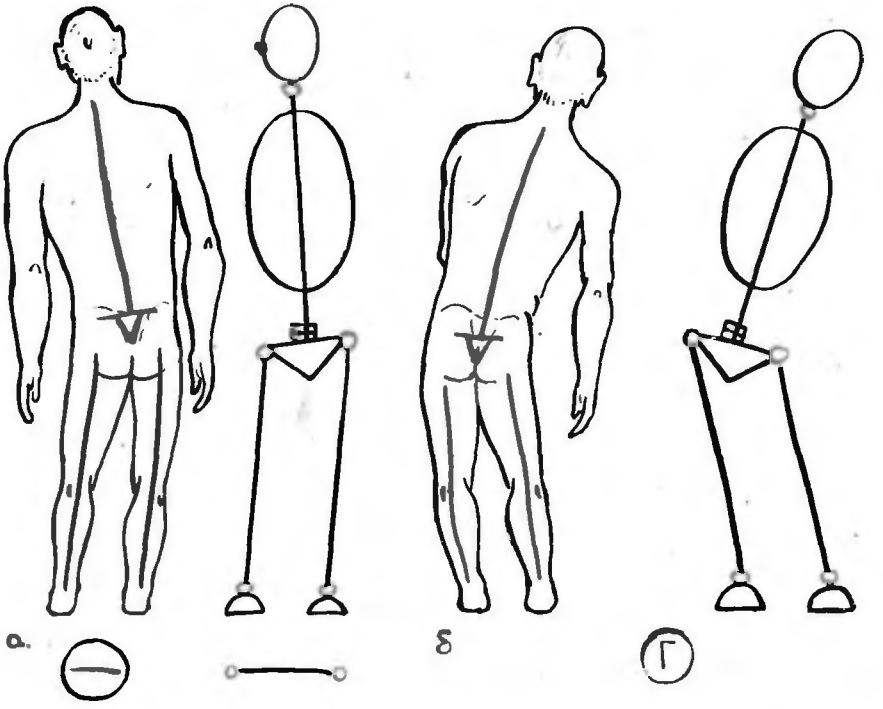


Рис. № 2. Генерализованный этап изменений двигательного стереотипа (Г): а. положение покоя; б. наклон вправо (красный цвет — участки гипомобильности).

У лиц с острым началом действия компрессионного фактора возникает вначале ссегментарная мышечно-тоническая реакция, которая усиливает его действие. В ответ на это в организме развивается выраженный миофиксационный симптомокомплекс, который служит основой для формирования нового двигательного стереотипа.

Чисто условно у больных остеохондрозом позвоночника в период обострения можно выделить следующие этапы изменения двигательного стереотипа: генерализованный, полирегионарный, регионарный, интрарегионарный, локальный. Рассмотрим каждый из них отдельно.

Для генерализованного этапа изменений двигательного стереотипа характерно функционирование позвоночника как единого биокинематического звена. При этом этапе движения в основном возможны в краниовертебральном ПДС, тазобедренных и голеностопных суставах. Деформации опорно-двигательного аппарата располагаются в одной плоскости. Такое становится возможным за счет изменения взаимоотношений таза и нижних конечностей в области тазобедренного сустава (см. рис. 2). Конечно, такая система неустойчива.

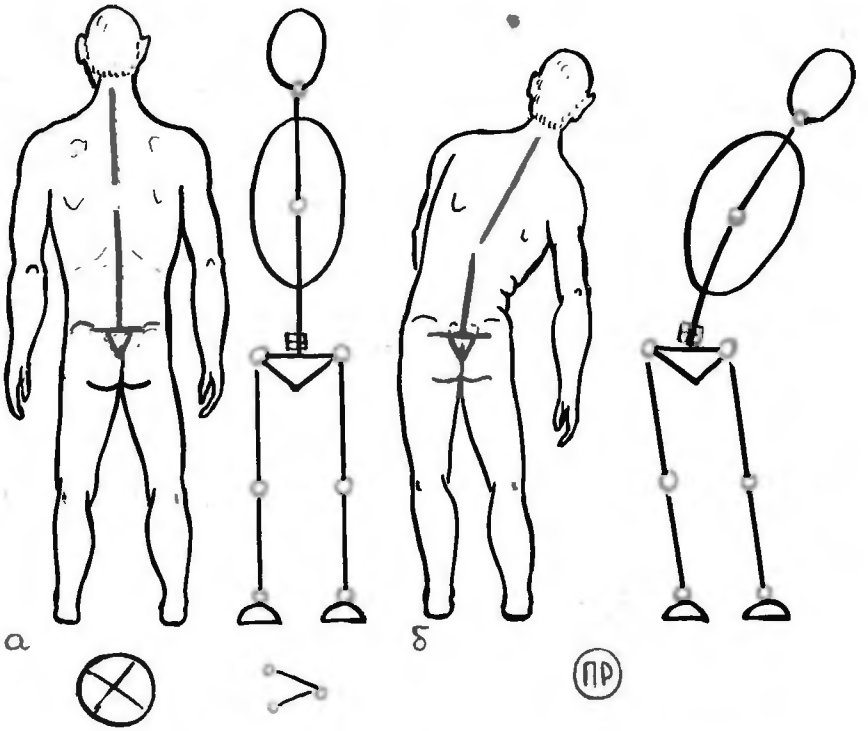


Рис. № 3. Полирегионарный этап изменений двигательного стереотипа (ПР): а. положение покоя; б. наклон вправо.

Для этого этапа изменений двигательного стереотипа характерно преобладание статического компонента над статокинематическим. Ходьба пациента происходит за счет утраты многих содружественных движений в зоне верхних и нижних конечностей, а также в позвоночнике. Больной перестает совершать содружественные движения рукой и ротационные в позвоночнике. Вследствие этого он двигается за счет первоначального перемещения относительно центра тяжести во фронтальной плоскости (при сагиттальной девиации) путем наклона туловища в сторону той конечности, которая является опорной. Затем наступает перенос другой ноги вместе с телом. Это становится возможным в основном за счет совершения циркулеобразных одновременных движений корпуса и конечностей. Однако в таком положении передвижение пациента крайне затруднено, и он пытается адаптироваться к новой позе для увеличения объема движений.

Таким образом, при генерали&ванном этапе изменений двигательного стереотипа определяются лишь три звена в биокинематической цепи: голова — (позвоночник, таз) — (бедро, голень)—стопа. При этом позвоночник функционирует как единое целое. В нем нет ни одного ПДС, в котором бы осуществлялись движения, за исключением краниовертебрального. Бедро и голень тоже функционируют как единое целое, т. е. без осуществления движений в коленном суставе.

В последующем пациент переходит из этапа генерализованных изменений двигательного стереотипа в полирегионарный. Для этого этапа характерно появление новых звеньев в биокинематической цепи «позвоночник—конечности». Наблюдаются движения в среднегрудном отделе позвоночника, а также в областти коленных суставов (см. рис. 3).

Следовательно, протяженность звеньев биокинематической цепи «позвоночник—нога» в результате такого деления уменьшается. Появляются новые пары звеньев в биокинематической цепи. Позвоночник делится на два биокинематических звена (верхнее — в составе шейного и верхнегрудного отделов и нижнее — нижнегрудного, поясничного и крестцового). В ноге также возникает дополнительно новое биокинематическое звено и становятся возможными движения в коленном суставе. Появление новых звеньев ведет к уменьшению первоначального удаления частей тела (головы, стопы, таза) от центра тяжести в два раза. Это обусловлено тем, что новые отклонения частей тела в области коленных суставов и среднегрудного отдела позвоночника возникают в плоскости взаимно перпендикулярной первоначальным отклонениям. Так, если первоначальные изменения наблюдались во фронтальной плоскости, то на этапе полирегионарных изменений новые деформации возникают в сагиттальной плоскости. Если же первоначальные генерализованные изменения были в сагиттальной плоскости, то полирегионарные — во фронтальной. В дальнейшем наблюдается увеличение объема движений в среднегрудном ПДС. Однако это увеличение объема движений происходит на фоне тонического напряжения мышц, участвующих в его функционировании. За счет этого становится возможным формирование нового двигательного стереотипа, который учитывает изменения биомеханики, возникающие в организме в ответ на патологию в диске. Поэтому редко появляется возможность восстановления прежних параметров объема движений. Обычно та сторона сустава, которая испытывает дополнительные нагрузки вследствие новой позы, как бы дополнительно укрепляется мышечным щитом. Сохранение тонического напряжения отдельных мышц уменьшает в соответствующем направлении амплитуду движения. По нашим наблюдениям, в таких ситуациях крайне нежелательно проводить мобилизацию данного сустава или манипуляционные воздействия для восстановления в нем полного объема движений. Это приводит к нарушению скла-

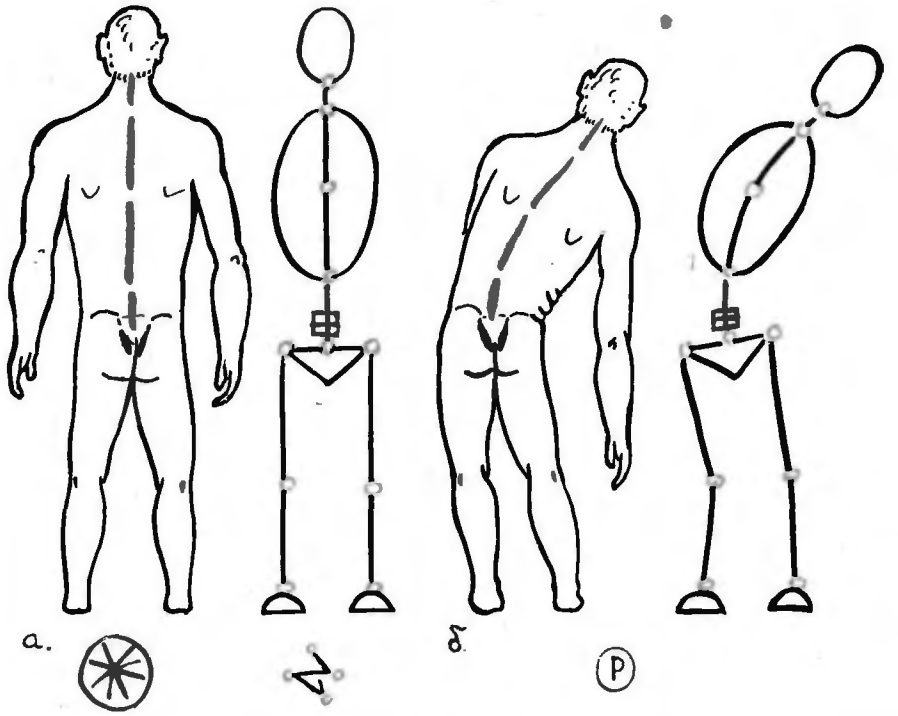


Рис. № 4. Регионарный этап изменений двигательного стереотипа (Р): а. положение покоя; б. наклон вправо.

дывающегося двигательного стереотипа, что будет способствовать увеличению нагрузок на пораженный ПДС. К тому же, такая ситуация может привести к новому обострению.

Для этапа регионарных изменений двигательного стереотипа характерно появление движений в новых участках опорно-двигательного аппарата (см. рис. 4). За счет этого возникают новые пары звеньев в биокинематической цепи позвоночника — он делится на пять биокинематических звеньев (шейное — верхнегрудное — нижнегрудное — поясничное — крестцовое). При этом дополнительные деформации возникают в тех плоскостях, в которых еще не было искривлений. Все это способствует формированию устойчивой новой позы в виде спирали, закрученной вокруг оси, восстановленной из центра проекции общего центра тяжести.

Для интрарегионарного этапа изменений двигательного стереотипа характерно появление движений в ПДС, расположенных внутри ре-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

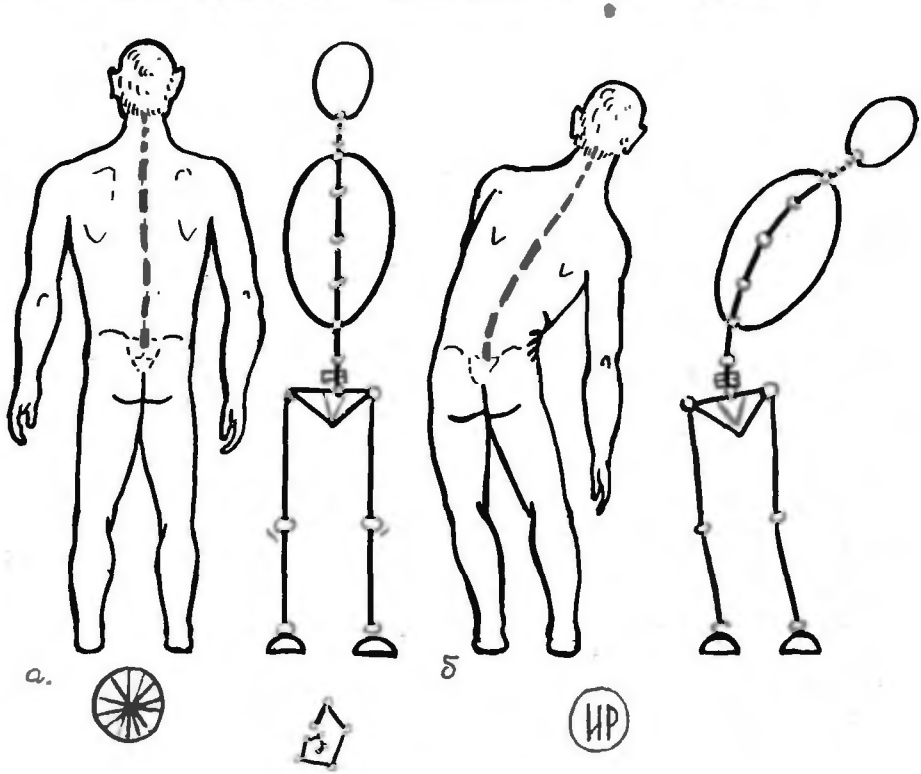


Рис. № 5. Интрарегионарный этап изменений двигательного стереотипа (ИР): а. положение покоя; б. наклон вправо.

гионов (см. рис. 5). Для шейного отдела позвоночника это переходные ПДС: верхнешейного уровня в среднешейный и среднешейного в нижнешейный; для грудного отдела — появление движений в одном из верхних грудных ПДС и в одном из нижних, а в поясничном — на местах перехода верхнего в нижний поясничный уровень. Одновременно наблюдается возможность движений в подвздошно-крестцовых и симфизарном сочленениях.

Затем интрарегионарный этап изменений двигательного стереотипа переходит в локальный. Для этого этапа характерно наличие полного «блока» в пораженном ПДС и одновременного сочетания гипермобильности с гипомобильностью в разных плоскостях во всех непораженных позвоночнодвигательных сегментах (см. рис. 6).

Конечно, возникающие в организме компенсаторные биомеханические реакции со стороны цепи «позвоночник—нижние конечности» гораздо сложнее и в них трудно вычленить отдельные периоды. Как правило, при наличии «двигательной одаренности» у пациентов в

миофиксация создает фиксацию только ПДС. Она также бывает верхней и нижней. Локальная миофиксация характеризуется мышечно-тоническими реакциями сегментарных мышц ПДС. При этом следует различать миофиксацию и сегментарное напряжение мышц, возникающее в ответ на нарушение целостнности диска, типа остеомоторных реакций при переломе кости. Миофиксация — это симптомокомплекс, который развивается в результате взаимодействия корковых центров чувствительного и двигательного анализаторов.

Миофиксация может купировать раздражение рецепторов синувертебрального нерва, т. е. оздоравливать больного, (саногенирующая). Иноогда бывает, что она усиливает раздражение рецепторов синувертебрального нерва, т. е. усугубляет патогенетические реакции (Пшик С. С, 1987). Такую миофиксацию мы называем патогенирующей.

Миофиксация бывает полной, когда наблюдается ограничение или отсутствие движений во всех плоскостях, и неполной, когда указанные изменения выявляются не во всех плоскостях, в которых возможно функционирование данного сустава. Также различают миофиксацию по степени ограничения движений: первая — слабо выраженная — движения ограничены на 25%; вторая — выраженная — движения ограничены от 25 до 50%; третья — резко выраженная — движения ограничены более чем на 50%. Саногенирующая миофиксация бывает компенсированной, субкомпенсированной, декомпенсированной.

Миофиксация может осложняться. Различают следующие осложнения миофиксации: первичные — нейродистрофические (связочно-сухожильные, суставные, мышечные, костные); вторичные — невральные и сосудистые. Чаще всего осложнения возникают при задержке эволюционирования двигательного стереотипа миофиксации. Различают типы эволюционирования: нормальный, рассыпчатый и редуцированный. К нормальному типу эволюционирования относится такой, который завершается образованием полной выраженной локальной миофиксации в пораженном ПДС и неполными — в непораженных. Для рассыпчатого типа эволюционирования характерно образование полных выраженных локальных миофиксации не только в пораженном ПДС, но и в непораженных. Обычно такой тип эволюционирования наблюдается при нарушениях в двигательном сегменте, при патологии внутренних органов, сопровождающейся висцеромоторными реакциями со стороны паравертебральнои мускулатуры, а также при патологии суставов.

Когда не наблюдается перехода полирегионарного этапа изменений двигательного стереотипа в регионарный или регионарного в интрарегионарный, то такой тип эволюционирования называют редуцированным. Для этого типа эволюционирования характерно наличие полных ограниченных миофиксации как в пораженном отделе позвоночника, так и вне его.

Иногда наблюдается задержка перехода одного этапа изменений двигательного стереотипа в другой. Такие задержки обусловлены неблагополучием или в двигательной системе, или в опорно-двигательном аппарате, или в других структурах, которые влияют на функционирование опорно-двигательного аппарата. Рассмотрим основные причины задержки перехода для каждого из этапов отдельно.

Задержка- перехода генерализованного этапа изменений двигательного- стереотипа в полирегионарный наблюдается при следующих нарушениях: патологии в двигательной системе (недостаточная пластичность ее, явления декомпенсации в пирамидной, экстрапирамидной, мозжечковой и других системах); патологии коленного сустава; заболеваниях желудка и печени, способствующих формированию висцеромоторных реакций в среднегрудных ПДС, а также при патологии этих ПДС.

Что же может замедлить переход полирегионарного этапа в регионарный? Во-первых, патология суставов плечевого и тазового поясов. Во-вторых, патология мышечного аппарата, участвующего в осуществлении функций указанных суставов. В-третьих, различные осложнения ограниченной или распространенной миофиксации (невральные, суставные, миофасциальные). В-четвертых, патология сегментарного аппарата спинного мозга, которая может препятствовать возникновению локальной миофиксации. В-пятых, наличие значительного потока афферентной импульсации, обусловленной действием компремирующего фактора.

При патологии тазобедренного или плечевого сустава у больных не будет происходить увеличения объема движения в них, что позволит заподозрить соответствующие нарушения. В таких случаях для купирования обострения остеохондроза позвоночника необходимо предпринять лечение соответствующей суставной патологии.

Патологию мышечной системы позволяет заподозрить возникающая слабость определенной мышцы или мышечной группы. Это препятствует увеличению объема движений в области соответствующего сустава. Невральные осложнения распространенной или ограниченной миофиксации относятся в основном к пояснично-крестцовому уровню. Так, при нейродистрофии подвздошно-поясничной мышцы наблюдается бедренная невропатия, а при нейродистрофии грушевидной мышцы — нижнеягодичная невропатия. Кроме невральных осложнений могут наблюдаться миофасциальные. Суставные осложнения чаще всего возникают на подготовленной почве — при наличии латентной остеодистрофии, которая начинает клинически манифестировать при развитии мышечно-тонических реакций, повышающих нагрузку на соответствующие костные структуры.

В развитии локальной миофиксации значительная роль принадлежит нормальному функционированию сегментарных аппаратов спинного мозга. При развитии даже незначительной патологии, часто обусловленной ишемизацией соответствующих спинальных структур,

возникает недостаточность локальной миофиксации, что является препятствием для перехода полирегионарного этапа изменений двигательного стереотипа в регионарный. Большое грыжевое дискогенное образование, способствующее значительной компрессии невральных структур, формирует постоянный поток афферентной импульсации из очага поражения, что приводит к длительному сохранению полирегионарного этапа.

Задержка перехода регионарного этапа изменений двигательного стереотипа в интрарегионарный чаще всего бывает обусловлена патологией следующих ПДС: C_{II-III}, C_{IV-V}, T_{III-IV}, Th_{IX-X}, L_{II-III} или L_{III-IV}, а также изменениями в симфизарном и крестцово-подвздошном сочленениях. Эта патология может быть обусловлена непосредственным поражением указанных участков опорно-двигательного аппарата или изменениями вне их, но сопровождающимися рефлекторными мышечно-тоническими реакциями, которые затрудняют функционирование данных суставов.

Нецелесообразно в этот период пытаться восстанавливать объем движений во всех непораженных ПДС с помошью мануальных воздействий. Для проведения таких мероприятий требуется не только ограничение движений в соответствующем суставе, но и сочетание его с элементами раздражения рецепторов синувертебрального нерва.

На этапе заключительного формирования нового двигательного стереотипа со стороны биокинематической цепи «позвоночник—нижние конечности» может наступить задержка в результате развития осложнений ограниченной миофиксации (см. выше), а также локальной. Осложнения локальной миофиксации бывают невральными (за счет компрессии рецепторов синувертебрального нерва в области фиксированного ПДС), суставными, которые развиваются в виде дистрофических изменений со стороны капсулы межпозвонкового сустава соответствующего сегмента или при фиксированном гиперлордозе за счет дистрофических изменений в зоне суставных отростков (появление спондилодистрофии). Я. Ю. Попелянский в связи с этим отмечал, что самый неблагоприятный тип течения остеохондроза — при фиксированном лордозе.

При наличии таких осложнений со стороны локальной миофиксации приходится идти на то, чтобы временно «снять» ее с последующим корсетированием пациента. После этого (т.е. «снятия» локальной миофиксации медикаментозными, физическими, рефлекторными или мануальными воздействиями) приступают к купированию дистрофических изменений в костном или связочно-суставном аппарате. Только после этого вновь создают локальную миофиксацию. Этого можно достичь с помощью введения игл в стимулирующем режиме в область межпоперечных мышц заинтересованного сегмента.

Следовательно, изменения биомеханики позвоночного столба у больных остеохондрозом позвоночника нельзя рассматривать с пози-

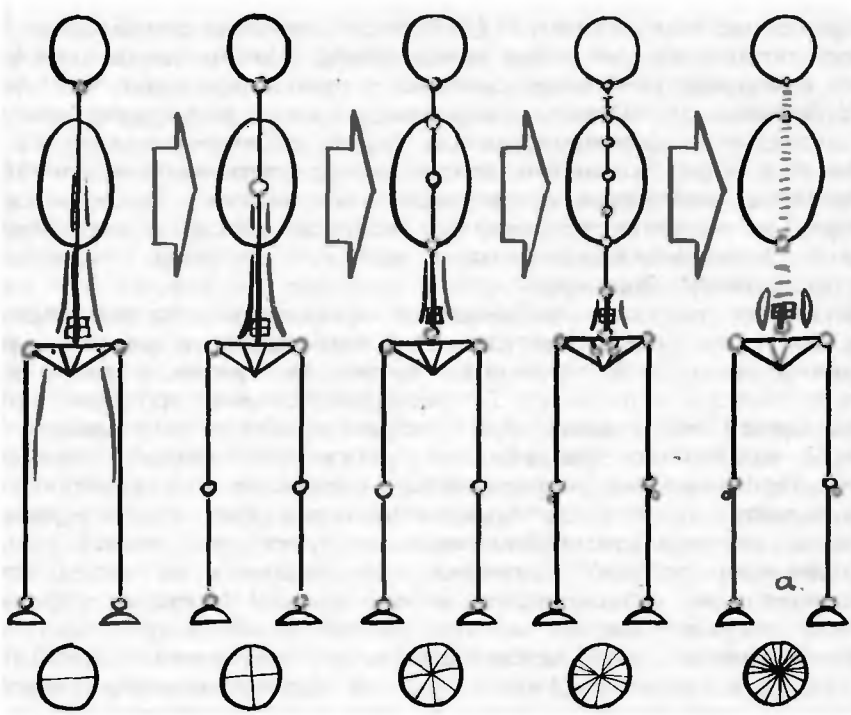


Рис. № 7. Этапное изменение количества функционирующих звеньев биокинематической цепи от выраженной миофиксации до момента формирования хорошей локальной миофиксации (а).

ции одного лишь ограничения движении — вначале всего позвоночника, а затем пораженного ПДС. В организме больных наблюдается сложный комплекс компенсаторных приспособительных реакций всего опорно-двигательного аппарата, направленный на создание нового двигательного стереотипа, позволяющего осуществить свои функции в новых -условиях. Появление очага поражения в межпозвонковом диске приводит к выключению соответствующего сегмента, что происходит вначале за счет мышечной, а затем органической фиксации.

Таким образом, новый двигательный стереотип у лиц с действием компрессионного фактора формируется следующим образом. Вначале возникают довольно значительные по протяженности новые звенья биокинематической цепи «позвоночник—конечности» (при этом позвоночник функционирует как единое звено). Затем наблюдается «деление» позвоночника на отдельные биокинематические звенья, состоящие из нескольких ПДС, но таким образом, чтобы пораженный сегмент находился внутри образовавшегося звена (см. рис. 7). В последующем наблюдаются развитие полной выраженной локальной

миофиксации пораженного ПДС и восстановление движений во всех непораженных, но с новыми параметрами, которые позволяют адекватно функционировать позвоночнику в новых условиях.

У больных с действием дисфиксационного, дисциркуляторного и воспалительного факторов вначале возникает интрарегионарный или локальный этап изменений двигательного стереотипа. Если он не приводит к рациональному распределению нагрузок (закручивание в спираль), то возникает регионарный этап, а, возможно, даже полирегионарный. Затем эволюционирование идет так же, как и при действии компрессионного фактора.

В стадии ремиссии наблюдается органическое закрепление нового двигательного стереотипа. Оно выражается в развитии репаративных явлений в пораженном диске. Репарации в диске могут быть полными и неполными. Полные репаративные процессы в диске наблюдаются чаще всего при дисфиксационном или дисциркуляторном механизмах раздражения рецепторов синувертебрального нерва. Неполные репарации обычно возникают при действии компрессионного или воспалительного факторов. Для полной репарации диска характерно восстановление всех структурных частей его, и в последующем на рентгенограммах позвоночника не определяются изменения типа остеохондроза позвоночника. Неполные репарации в диске могут осуществляться или за счет развития грануляционной ткани внутри его, или за счет врастания соединительной ткани из окружающих структур (Гирш, 1953). В последнем случае вместе с соединительной тканью в диск врастают сосудисто-невральные образования. В последующем может наблюдаться компремирование указанных образований возникшей рубцовой тканью. Указанное осложнение органической локальной фиксации можно купировать лишь дерецепцией диска или введением в него местноанестезирующих препаратов. Репарации возникают не только в диске, но и в прилегающих к нему сегментах тел позвонков. Вначале появляется атрофия костного вещества — дефекты в нем. Это позволяет под воздействием статических нагрузок перестроить прилегающие сегменты тел позвонков и приспособить их к измененному диску. Указанная перестройка заключается в увеличении площади поперечного сечения тел позвонков (соответственно, каудального и краниального краев). В результате этого формируются экзостозы тел позвонков, которые в последующем органически закрепляются — наблюдается склероз указанных сегментов тел позвонков.

Репаративные процессы наблюдаются также в непораженных ПДС. Эти процессы заключаются в усилении, укреплении капсул суставов, связок, фиброзных колец дисков, мышц, которые начинают функционировать с меньшей амплитудой движений. Одновременно наблюдается появление эластических волокон в тех структурных частях ПДС, которые функционируют с большей амплитудой движения.

В результате такого органического закрепления наблюдается ослаблеение мышечно-тонических реакций, которые ранее опреде-

ляли рамки функционирования определенных участков опорно-двигательного аппарата. Все рассмотренное выше мы относим к саногенетическим биомеханическим реакциям. Кроме этих реакций у больных остеохондрозом позвоночника имеют место саногенетические микроциркуляторные (см. выше) и иммунологические реакции.

Обычно иммунологические саногенетические реакции у больных остеохондрозом позвоночника возникают при нарушении целостности фиброзного кольца. Их основная цель состоит в закрытии дефекта (отверстия) в фиброзном кольце, в стимуляции репаративных процессов и в устранении действия компремирующего фактора. У лиц с дистрофическим поражением межпозвонкового диска встречаются в основном два типа иммунологических саногенетических реакций: реакции гиперчувствительности немедленного типа и реакции гиперчувствительности замедленного типа.

Реакция гиперчувствительности немедленного типа чаще всего возникает у больных с грыжей диска. Вначале происходит образование антигена (дистрофически измененные, выпавшие структуры межпозвонкового диска) с антителом. В области возникшего комплекса (антиген—антитело) развивается воспалительная реакция. Основная цель ее — элиминировать комплекс из очага поражения. Для этого происходит активация системы комплемента, что приводит к усилению сосудистой проницаемости и интенсификации фагоцитоза. Это, в свою очередь, способствует повреждению мембран в области образовавшегося комплекса антиген—антитело. При повреждении мембран увеличивается количество брадикинина, гнетам и на.

Известно, что кинины способствуют усилению хемотаксиса лейкоцитов. В конечном счете все это приводит к выраженной макрофагально-фибробластической реакции. В результате — перерабатывается и элиминируется комплекс антиген—антитело. На его месте возникают репаративные реакции. Все обычно завершается неполной репарацией. Таким образом, организм может самостоятельно избавляться от действия компремирующего фактора. Однако часто врачи вмешиваются в течение саногенетических иммунологических реакций тем, что необоснованно широко назначают десенсибилизирующие препараты. В последнее время десенсибилизирующие препараты стали использовать с целью уменьшения болей и в качестве снотворных средств у больных остеохондрозом позвоночника. Это, конечно, не может не отражаться на состоянии иммунологических реакций и ослабляет степень их выраженности. В последующем антитела к дисковому антигену становятся более агрессивными и начинают реагировать с нормальными межпозвонковыми дисками. Такое положение приводит к появлению новых очагов ирритации рецепторов синувертебрального нерва, обусловленных действием асептиковоспалительного фактора.

При возникновении трещин фиброзного кольца, выпячивании диска, а также при грыже диска формируются иммунологические са-

ногенетические реакции гиперчувствительности замедленного типа. В основе этих реакций лежит контакт дистрофически измененных структурных частей диска со специфически сенсибилизированными клетками (лимфоциты, мононуклеары, макрофаги). Чаще всего Т и В лимфоциты (особенно Т-киллеры) реагируют с клеткой-мишенью. В результате такого контакта образуется первоначальное закрытие дефекта в фиброзном кольце. Затем выделяются медиаторы клеточного иммунитета, способствующие образованию местной воспалительной реакции, в результате которой перерабатываются и элиминируются образовавшиеся комплексы клетка—киллер—клетка—мишень. После элиминации комплекса развиваются репаративные процессы. Довольно часто происходит задержка элиминации комплекса, что усиливает степень выраженности воспалительных реакций. В свою очередь, они становятся источниками ирритации рецепторов синувертебрального нерва.

Патогенез остеохондроза позвоночника можно представить следующим образом.

Ирритация рецепторов синувертебрального нерва в результате действия компрессионного (грыжа диска, выпячивание диска), дисфиксационного (ослабление фиксации пораженного ПДС), дисциркуляторного (отек, нарушение микроциркуляции, венозный стаз), воспалительного (реактивное воспаление, реакции клеточного иммунитета) факторов. В ответ на раздражения рецепторов указанного нерва происходит формирование вертебрального синдрома, что в последующем может привести к развитию экстравертебральных симптомокомплексов.

Появление ноцицептивной импульсации в центральной нервной системе формирует у пациента чувство боли. В ответ на боль возникает саногенетическая биомеханическая реакция, которая проявляется изменениями двигательного стереотипа. Раздражение рецепторов синувертебрального нерва местно определяется в виде болезненности структур пораженного ПДС при пальпации.

У больных с синдромами остеохондроза позвоночника могут возникать поражения центральной и периферической нервной системы. Рассмотрим вначале механизм вовлечения в процесс периферической нервной системы.

Из образований периферической нервной системы у больных с синдромами остеохондроза позвоночника чаще всего страдают корешки. Механизмы поражения корешков различны. Патология корешка часто развивается в ответ на его непосредственное сдавление грыжей диска. Корешки на шейном уровне могут компремироваться в межпозвонковом отверстии. В грудном, и особенно поясничном, отделах позвоночника сдавление корешков происходит как в межпозвонковом отверстии, так и в зоне вышележащего диска в области манжетки, образуемой твердой мозговой оболочкой вокруг корешка.

Патология корешков возникает под действием не только компрессионного фактора, но и при дисфиксационных нарушениях. В этом

случае тело позвонка или другие структурные образования пораженного ПДС могут воздействовать на корешок и вызывать в нем соответствующие изменения. Патология радикулярных структур развивается также при реактивных воспалительных изменениях или реакциях клеточного иммунитета, возникающих в зоне дистрофически измененного диска. Нарушение функции корешка может наблюдаться при дисциркуляторных поражениях в области заинтересованного ПДС. Отек в тканях, окружающих корешок, венозный стаз (особенно в области кольца дуральных вен и в месте прохождения корешка через твердую мозговую оболочку), явления ишемизации тканей корешка за счет спазма сосудов, питающих его, вызывают радикулярную патологию.

Обычно патология корешков обусловлена одновременным действием нескольких факторов. Так, например, при наличии большого грыжевого образования наблюдается не только непосредственное сдавление определенного корешка, но и поражение рядом лежащих за счет их ущемления в месте прохождения через твердую мозговую оболочку, вследствие изменения положения (так называемый транслокационный механизм). При поражении корешка возможны две стадии: первая — раздражение (стадия ирритации); вторая — нарушение проводимости (стадия выпадения). Для стадии ирритации характерно наличие явлений гиперестезии в зоне заинтересованных дерматомов и гипертонуса в соответствующих миотомах. У больных в данной стадии могут наблюдаться явления повышения соответствующих сухожильных рефлексов. При выпадении определяются гипестезия и анестезия в пораженных дерматомах, и гипотония, гипорефлексия или выпадение рефлексов в миотомах, иннервируемых компремируемым корешком.

При остеохондрозе позвоночника из периферических образований могут поражаться сплетения. Чаще всего в процесс вовлекается плечевое сплетение, реже поясничное. Патология сплетений обусловлена, как правило, мышечно-тоническими реакциями вследствие изменений двигательного стереотипа. Для развития напряжения мышц, компремирующих сплетения, необходима ирритация рецепторов сит нувертебрального нерва в области дистрофически измененного диска. Возникновение сокращения в определенных паравертебральных мышцах приводит к компрессии отдельных стволов сплетений. Так, например, нижний пучок плечевого сплетения сдавливается в межлестничном пространстве при сокращении одноименных мышц, верхние пучки поясничного сплетения — при напряжении подвздошно-поясничной мышцы, а вторичные пучки плечевого сплетения — при возникновении мышечного сокращения в малой грудной мышце. По всей вероятности, в механизме поражений сплетений главная роль принадлежит нарушению кровообращения в питающих их сосудах, так как сразу же после купирования напряжения указанных выше мышц исчезают явления плексопатии.

Компрессионные невропатии могут наблюдаться у больных с ос-

теохондрозом позвоночника как осложнение миофиксации. Чаще всего поражаются седалищный, задний кожный бедренный, нижний ягодичный, наружный кожный бедренный, малоберцовый, межбугорковый, межкостный нервы. Сдавления возникают, как правило, в тех нервах, которые проходят через мышцы. Компрессии нерва предшествует развитие мышечнотонических или нейродистрофических явлений в соответствующих мышцах.

У больных с остеохондрозом позвоночника могут встречаться поражения как головного, так и спинного мозга. Различают рефлекторные и компрессионные механизмы развития нарушений в центральной нервной системе. Из рефлекторных механизмов в основном описаны лишь рефлекторно-сосудистые. Указанные нарушения возникают в ответ на раздражение рецепторов синувертебрального нерва в области дистрофически измененного диска с вовлечением в процесс ирритации симпатических сплетений соответствуюших сосудов, кровоснабжающих отдельные участки центральной нервной системы.

Раздражение симпатических сплетений приводит к появлению дисциркуляторных явлений в зоне васкуляризации указанных сосудов с развитием клинических проявлений. Чаще всего соответствующие нарушения возникают в области васкуляризации позвоночной артерии или дополнительной радикуло-медуллярной артерии.

Компрессионно-сосудистые нарушения развиваются под воздействием различных факторов. Так, например, выделено несколько механизмов компрессионного поражения позвоночной артерии. Артерия компремируется на участке до входа в костный канал — такая компрессия наблюдается у лиц с аномалией отхождения артерии (в этих случаях она берет свое начало от задней стенки подключичной артерии). Обычно такая компрессия обусловлена сокращением передней лестничной мышцы. При прохождении артерии в зоне боковых масс шейных позвонков может происходить сдавление ее унковертебральными, артротическими изменениями в области межпозвонковых суставов боковой грыжей диска. После выхода артерии из канала она может компремироваться мышцами краниовертебральной области. Чаще всего компрессия наблюдается при спазме нижней косой мышцы головы.

Компрессионно-спинальные нарушения возникают в ответ на непосредственное сдавление вещества спинного мозга грыжей диска, спайками, обусловленными асептиковоспалительными процессами в оболочках спинного мозга. Однако не у всех больных с задними грыжами межпозвонкового диска развивается сдавление спинного мозга. Только у незначительной части из них диагностируются указанные нарушения. Для компрессионных поражений спинного мозга необходимо, в первую очередь, наличие дополнительных условий. К таковым относится узость позвоночного канала. Эта узость может быть врожденной и приобретенной. Гипертрофия желтой связки, артротические изменения и другие нарушения у больных остеохондрозом позвоночника могут способствовать развитию узости

позвоночного канала. У пациентов с узостью позвоночного канала при выпадении грыжи диска, развитии отека в перимедуллярных образованиях или изменении положения тела позвонка при нестабильности возникает сдавление спинного мозга.

При анализе клинических проявлений остеохондроза позвоночника у лиц с одинаковым уровнем поражения и одними и теми же механизмами раздражения рецепторов синувертебрального нерва могут выявляться различные симптомокомплексы. У одних диагностируются мышечные (тонические или нейродистрофические), у других — нейрососудиистые. Следовательно, в развитии указанных синдромов, помимо очага поражения в области межпозвонкового диска, значительная роль принадлежит другим факторам. К таким факторам относят способствующие, т.е. те факторы, которые участвуют в формировании клинической картины заболевания. Обычно в такой роли выступают сопутствующие заболевания, при которых очаги поражений прямо или опосредованно связаны с центрами, регулирующими тонус (сосудистый или мышечный). Однако одного лишь действия способствующих и вызывающих (очаг поражения в ПДС) звеньев патогенеза недостаточно, так как клинические проявления заболевания локализуются не во всей конечности, а в отдельных ее зонах. Следовательно, должны существовать дополнительные факторы, которые способствуют локализации симптомов нарушения в определенной области. Такие факторы называются реализующими.

Таким образом, в патогенезе экстравертебральных мышечных и нейрососудистых синдромов следует различать три группы факторов: вызывающие, способствующие и реализующие.

Рассмотрим подробнее развитие поражения при отдельных симптомокомплексах.

Для развития мышечно-тонического синдрома необходимо, чтобы уже перед обострением действовали способствующие факторы. В роли таких факторов обычно выступают сопутствующие заболевания центральной нервной системы в виде остаточных явлений травм или перенесенных нейроинфекций. Очаги ирритации, возникающие при указанных заболеваниях, прямо или опосредованно связаны с системами, регулирующими мышечный тонус. Правда, поток дополнительной импульсации в указанных системах может клинически не проявляться, т.е. нарушения компенсированы.

В такой ситуации возникает действие вызывающего фактора — раздражение рецепторов синувертебрального нерва в области пораженного диска. Поток афферентных импульсов повышает возбудимость сегментарных структур спинного мозга. В большей степени повышается уровень возбуждения в сегментарных звеньях рефлекторной дуги, участвующей в регуляции мышечного тонуса. Это вызвано тем, что уровень возбуждения был там повышен ранее за счет импульсации из очагов дополнительной ирритации (действие способствующего фактора).

Появление избыточной импульсации в рефлекторных зонах, ре-

гулирующих мышечный тонус, проявляется клинически не во всех мышцах, иннервируемых сегментами пораженного отдела спинного мозга, а лишь в отдельных. Для возникновения феномена повышенного мышечного напряжения в отдельных мышцах необходимо действие реализующих факторов. Такие факторы условно можно разделить на рефлекторные и перегрузочные (миоадаптивные). К рефлекторным реализующим факторам у лиц с мышечными нарушениями относят висцеромоторные, остеомоторные и другие реакции. Миоадаптивные реализующие факторы условно можно разделить на постуральные и викарные. К постуральным относят мышечные перегрузки, вызванные изменением положения тела. Это перегрузки вследствие вертебральных деформаций, нарушений осанки, особенностей строения тела и т.д..

К викарным, или заместительным, относят перегрузки, возникающие в определенных мышцах в ответ на ослабление функционирования антагонистов или агонистов вследствие невральных или других расстройств. Так, например, у лиц с корешковым синдромом пятого поясничного корешка развиваются викарные перегрузки в мышцах, отводящих стопу и приводящих бедро. Поражение же первого крестцового корешка вызывает перегрузки в мышцах, приводящих стопу и отводящих бедро. Постуральные перегрузки вследствие кифотической деформации способствуют локализации перегрузок в передней группе мышц бедра и задней группе мышц голени, а при гиперлордотической деформации поясничного отдела позвоночника — в задней группе мышц бедра и передней группе мышц голени (Веселовский В. П., 1977).

Таким образом, механизм развития мышечно-тонических нарушений следующий.

Вначале возникают процессы возбуждения в структурах, регулирующих мышечный тонус. Это наблюдается чаще всего под воздействием сопутствующих заболеваний. Затем развитие очага поражения / диске способствует более высокому уровню возбуждения в сегментарных центрах рефлекторной регуляции мышечного тонуса вследствие включения биомеханических саногенетических реакций. Реализующие факторы (рефлекторные или миоадаптивные) непосредственно адресуют поток эфферентных импульсов в определенные мышцы.

Мышечно-тонические синдромы могут наблюдаться у больных остеохондрозом позвоночника как осложнения формирующегося нового двигательного стереотипа. Каким образом это происходит? Известно, что для перехода одного этапа изменений двигательного стереотипа в другой, особенно генерализованного в полирегионарный, полирегионарного в регионарный, требуется адекватное функционирование двигательной системы.

При наличии патологии в пирамидном или экстрапирамидном ее отделах, обусловленной, как правило, сопутствующими заболеваниями центральной нервной системы или врожденными особенное-

тями, возникает задержка перехода одного этапа в другой. Это, в свою очередь, приводит к перегрузкам мышц, которые функционируют в неблагоприятных условиях.

Возникает вопрос, почему больные с мышечно-тоническими нарушениями предъявляют жалобы на боли стягивающего характера в области пораженных мышц. По нашему мнению, определенную роль в формировании соответствующих ощущений у пациента играют нарушения метаболизма, происходящие в тонически измененных мышцах. Известно, что при длительном тоническом напряжении мышца начинает использовать в качестве основного источника покрытия энергозатрат не углеводы, а липиды. То же самое наблюдается у больных остеохондрозом позвоночника с соответствующими нарушениями.

Однако большинство мышц конечностей не приспособлено к функционированию в условиях длительного тонического напряжения. Это приводит к появлению большого количества недоокисленных продуктов метаболизма в мышечной ткани, которые способствуют развитию соответствующих болевых ощущений у пациентов с изучаемой патологией. В генезе нейрососудистых нарушений кроме вызывающего фактора значительная роль принадлежит способствующему. В роли способствующего фактора чаще всего выступают сопутствующие заболевания, очаги поражения которых прямо или опосредованно связаны с центрами, регулирующими сосудистый тонус. Обычно это патология лимбикоретикулярного комплекса или поражения внутренних органов, сопровождающиеся вегетативно-сосудистыми дисфункциями. Как и при мышечно-тонических нарушениях, действие способствующего фактора возникает задолго до обострения, при котором развиваются экстравертебральные нейрососудистые поражения. Это приводит к тому, что в системах, регулирующих сосудистый тонус, имеет место повышение уровня возбуждения; оно усиливается при возникновении ирритации окончаний синувертебрального нерва в зоне васкуляризации тех сосудов, на которые оказывают воздействие реализующие факторы. Обычно в такой роли выступают рефлекторные сосудистые нарушения, обусловленные различными висцерососудисты'ми, остеососудистыми реакциями и т.д., а также местные изменения сосудистой стенки, вызванные метаболической или воспалительной патологией.

Следовательно, механизм развития нейрососудистых нарушений у лиц с остеохондрозом позвоночника можно представить следующим образом. Длительно действующий способствующий фактор приводит к нарушению уровня процессов возбуждения в системах, регулирующих сосудистый тонус. В последующем при возникновении очага поражения в дистрофически измененном диске процессы возбуждения усиливаются, так как возникают микроциркуляторные саногенетические реакции. Это усиление наблюдается, главным образом, в сегментарных структурах, осуществляющих рефлекторную регуляцию тонуса сосудов. Клинические проявления возникают в тех сосудах, на которые действуют реализующие факторы.

Для развития нейродистрофических нарушений необходимо наличие вызывающего фактора (очага ирритации рецепторов синувертебрального нерва в зоне патологически измененного диска), способствующего (вегетативно-ирритативный синдром в пораженном квадранте тела) и реализующего (рефлекторные и миоадаптивные перегрузки в виде постуральных и викарных). Следовательно, вызывающее звено патогенеза такое же, как и при других экстравертебральных нарушениях. В условиях мощного потока патологической афферентной импульсации из дистрофически измененного диска при явлениях квадрантного вегетативно-ирритативного синдрома в пораженном участке опорно-двигательного аппарата наблюдается затруднение процессов микроциркуляции. Оно наиболее выражено там, где имеются перегрузки, обусловленные действием миоадаптивных и рефлекторных факторов. Эти перегрузки способствуют функционированию мышц в тоническом режиме. Известно, что при функционировании мышцы в тоническом режиме она начинает использовать в качестве основного источника покрытия энергозатрат липиды. Однако в условиях нарушения процессов микроциркуляции вследствие вегетативно-ирритативного синдрома возникает недостаток липидов, и мышца начинает применять для указанных целей белки и собственные структурные части клеток.

Таким образом, дистрофические изменения в мышцах обусловлены нарушениями в зоне заинтересованного квадранта тела, реализующими факторами и очагом поражения в позвоночнике.

Следовательно, для формирования дистрофических изменений в межпозвонковом диске необходимо наличие двух условий: явлений декомпенсации в трофических системах и локальных перегрузок ПДС.

После развития дистрофии в межпозвонковом диске наступает вторая фаза заболевания — формирование клинических проявлений заболевания. Раздражение рецепторов синувертебрального нерва в зоне пораженного диска (компрессионный, дисфиксационный, дисциркуляторный, воспалительный факторы) может привести к возникновению вертебральных и невральных синдромов. Для появления мышечных и нейрососудистых нарушений необходимо дополнительное действие способствующих и реализующих факторов. Основные же саногенетические реакции, возникающие у больных остеохондрозом позвоночника, можно представить следующим образом.

В фазе формирования дистрофических изменений в межпозвонковом диске, когда еще нет выраженного действия патогенетических факторов, основная цель оздоровительных реакций — защитить дистрофически измененный диск. Осуществляется такая защита в основном биомеханическими и микроциркуляторными реакциями. Биомеханические реакции защищают диск с дистрофическими изменениями мышечно-тонической фиксацией при отсутствии полноценной стабилизации его структурными образованиями. Они также за счет изменения миостатики и миодинамики разгружают диск, испытывающий локальные перегрузки. В условиях прекращения действия явле-

ний декомпенсации в трофических системах и усиления саногенетических микроциркуляторных реакций в зоне дистрофически измененного ПДС возможно возникновение полных репаративных реакций в диске. Иногда, когда в такой ситуации развиваются неполные репаративные процессы, на рентгенограммах соответствующего отдела позвоночника — спустя несколько лет — могут выявляться признаки остеохондроза. В то же время пациент в анамнезе не «переносил» ни одного из обострений этого заболевания. Все это дало основание некоторым исследователям отнести остеохондроз позвоночника к так называемым возрастным физиологическим изменениям в диске. На самом же деле остеохондроз позвоночника — это заболевание, которое развивается в результате взаимодействия патологических процессов и приспособительных реакций.

При наличии хорошо выраженных саногенетических реакций (биомеханических и микроциркуляторных) возникает физиологическая адаптация к перегрузкам ПДС. В таком случае заболевание протекает бессимптомно.

В тех случаях, когда позвоночник не может адаптироваться к перегрузкам диска, в условиях дистрофических изменений в диске может возникать раздражение рецепторов синувертебрального нерва.

Это происходит при ослаблении защитных мышечно-тонических реакций, что приводит к нестабильности в дистрофически измененном диске. В ответ на это в организме возникает биомеханическая реакция (вначале в виде изменений двигательного стереотипа). Новый двигательный стереотип закрепляется органически. Формированию репараций способствуют микроциркуляторные процессы.

Дисциркуляторный фактор раздражения рецепторов синувертебрального нерва возникает тогда, когда в дистрофически измененном диске интенсифицируются метаболические процессы. Такая интенсификация становится возможной в условиях усиления действия саногенетических микроциркуляторных реакций. Однако в условиях вегетативно-сосудистых нарушений при действии температурных факторов может наступить декомпенсация микроциркуляции в любом из трех звеньев ее русла: кровеносном, лимфатическом и межклеточном. Для купирования указанных проявлений необходима фиксация заинтересованного ПДС, а также нормализация микроциркуляторных процессов.

При нарушении целостности фиброзного кольца дополнительно к биомеханическим и микроциркуляторным саногенетическим реакциям присоединяется иммунологическая. На первое место выступают тогда явления компрессии рецепторов синувертебрального нерва.

Таким образом, формируется компрессионный механизм поражения. При наличии явлений декомпенсации в иммунологической системе развивается воспалительный механизм раздражения рецепторов синувертебрального нерва.

Следовательно, на стадии обострения, в зависимости от механизма

поражения, происходит включение или биомеханических саногенетических реакций с микроциркуляторными, или указанных реакций в сочетании с иммунологическими.

На клинические проявления стадии ремиссии влияют осложнения миофиксации. В этой стадии наблюдается органическое закрепление возникшего нового двигательного стереотипа, поэтому становятся возможными так называемые репаративные осложнения. Репаративные реакции, в свою очередь, делятся на полные и неполные.

Осложнения полных репараций бывают тогда, когда дистрофически измененный диск полностью восстанавливается. Такое восстановление возможно лишь в условиях выраженной локальной миофиксации пораженного диска. .Для этого необходимо развитие нового двигательного стереотипа. В последующем, когда диск восстанавливается, он начинает функционировать, т.е. «блок» с бывшего пораженного ПДС снимается. В то же время возникший новый двигательный стереотип организован таким образом, что функционирует без пораженного диска. Следовательно, возникает диссоциация между новым двигательным стереотипом, при котором диск выключен, и возвращением ему прежней свободы движения. В такой ситуации опорно-двигательному аппарату больного следует возвращаться к прежнему двигательному стереотипу, который существовал до обострения. Однако новый двигательный стереотип уже органически закреплен. Поэтому возникают осложнения мышечно-связочно-суставного аппарата в тех местах, в которых развиваются перегрузки. Эти осложнения чаще всего проявляются в виде мышечно-тонических или нейродистрофических нарушений. В дальнейшем возможно компремирование указанными участками опорно-двигательного аппарата сосудисто-невральных структур. Для купирования указанного осложнения необходимо проводить соответствующую терапию. В первую очередь, мобилизацию и манипуляцию на тех суставах, которые подвергаются перегрузкам. В последующем назначают лечебную гимнастику, направленную на восстановление прежнего двигательного стереотипа.

Возможны осложнения со стороны неполных репараций. Они могут наблюдаться как в очаге поражения (дистрофически измененный диск), так и вне его. Как уже было упомянуто выше, неполные репарации в диске могут развиваться за счет врастания соединительной ткани из окружающих его образований. При этом возможно компремирование сосудисто-нервного пучка, проникающего в диск совместно с врастающей тканью. В такой ситуации появляется афферентная импульсация из диска, способствующая поддержанию мышечно-тонических реакций, уже не нужных для организма. Конечно, в свою очередь, возможно развитие дистрофических изменений со стороны участков опорно-двигательного аппарата, принимающих участие в фиксации. Чаще всего такие явления наблюдаются в мышцах в виде осложненного миофиброза, т.е. при компремировании невральных рецепторов в очаге фиброза.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

2. КЛАССИФИКАЦИЯ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В настоящее время в качестве основы для классификации целесообразно пользоваться методическими рекомендациями МЗ СССР «Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы», составленными академиком И.П.Антоновым (1987).

Данная классификация полностью удовлетворяет неврологов, однако при использовании мануальных методов требуется более развернутая классификация.

Известно, что заболевания позвоночника, вызывающие поражения нервной системы, можно условно разделить на пять больших групп. К первой группе относятся аномалии позвоночника (синостоз, переходный позвонок, платибазия, сужение позвоночного канала, шейное ребро, краниовертебральные аномалии и т.д.). Вторая группа состоит из дистрофических и метаболических поражений позвоночника (остеохондроз, межпозвонковый артроз, спондилодистрофия и т.д.). К третьей группе относят травматические поражения. К четвертой группе принадлежат онкологические заболевания позвоночника (первичные, вторичные). Пятая группа состоит из воспалительных и паразитарных поражений позвоночника (болезнь Бехтерева, тубер.кулезный спондилит, микоз, сифилитический спондилит, бруцеллезный спондилит, шистоматоз, эхинококкоз позвоночника и т.д.).

Учитывая специфику мануальной терапии воздействия на мышцы, связки, суставы в качестве классификатора деления на синдромы целесообразно использовать морфологический принцип.

При вертеброгенных заболеваниях поражаются нервная, сосудистая системы и опорно-двигательный аппарат. Поражения следует делить по локализации на вертебральные и экстравертебральные.

Таким образом, при вертеброгенных заболеваниях нервной системы можно выделить следующие синдромы: вертебральный, невральный, нейрососудистый, мышечный. Так как любой из указанных синдромов сопровождается болью, то мы считаем нецелесообразным выделять этот симптом поражения в специальный синдром.

Различают следующие вертебральные синдромы: цервикальгия, цервикаго, дорсальгия, люмбальгия, люмбаго, сакральгия и кокцигальгия. В основе клинических проявлений вертебрального синдрома лежит ирритация окончаний синувертебрального нерва. Механизм его различен (компрессионный, дисфиксационный, дисциркуляторный и воспалительный).

В организме больных с вертеброгенными заболеваниями нервной системы развиваются неоднотипные изменения, поэтому схемы лечения должны быть индивидуальными и учитывать патогенетические

особенности. Следовательно, при постановке диагноза необходимо указывать и механизмы поражения в ПДС.

Невральные синдромы обусловлены патологией как центральной нервной системы, так и периферической. Среди вертеброгенных поражений центральной нервной системы встречается патология головного мозга (энцефалопатия) и спинного (миелопатия). В вертеброневрологии из поражений периферической нервной системы выделяют патологию корешковую (радикулопатии), сплетений (плексопатии) и невральных стволов (невропатии). В патогенезе миелопатий, энцефалопатии, плексопатий и невропатий выделяют два основных фактора поражения: механический и дисциркуляторный. При радикулопатиях кроме вышеуказанных факторов встречаются другие (воспалительный, дисфиксационный, странгуляционный, дислокационный).

Нейрососудистые поражения с преимущественной локализацией в конечностях по клиническим проявлениям следует делить на два варианта: вазодилататорный и вазоконстрикторный. Эти поражения могут проявляться преимущественно артериальными или венозными расстройствами. Механизм сосудистых поражений может быть рефлекторным или компрессионным.

Мышечные синдромы характеризуются преимущественным изменением тонуса скелетных мышц, и в далеко зашедших случаях нарушается трофика. Выделяют два механизма мышечно-тонических нарушений: рефлекторный и миоадаптивный. При рефлекторном механизме повышение мышечного тонуса обусловлено возникновением возбуждения в соответствующей рефлекторной дуге за счет развития висцеромоторных, дерматомоторных, остеомоторных рефлексов. Миоадаптивный механизм обусловлен постуральными или викарными перегрузками определенных мышц.

После этиологического и патогенетического компонентов диагноза необходимо отразить состояние саногенетических реакций. В настоящее время из саногенетических реакций врачи в своей повседневной практике без применения специальных исследований в достаточной степени могут отразить лишь биомеханическую и иногда репаративную. Биомеханическая саногенетическая реакция заключается в изменении двигательного стереотипа. Без указанного компонента диагноза нельзя правильно лечить больного, особенно на этапах обострения — стационарном и регрессирования, а также в стадии ремиссии, так как обычно длительное обострение обусловлено осложнениями саногенетических реакций и, в первую очередь, двигательного стереотипа. Осложнения изменений двигательного стереотипа характеризуются возникновением нейродистрофических поражений в мышцах (пектальгии, крампи и др.), связочно-суставном аппарате (плечелопаточный периартроз, плечевой эпикондилез и др.) и вторичной компрессией невральных и сосудистых образований. Невозможно также проводить профилактические мероприятия без учета складывающегося нового двигательного стереотипа. Если этот стереотип будет

неадаптированный, то ремиссии обычно нестойки, несмотря на все проводимые мероприятия.

В последнее время для лечения вертеброневрологических больных стали довольно широко использовать мануальную терапию. Данный метод лечения эффективно можно применять только с учетом формирующегося двигательного стереотипа. Так, например, при адекватном двигательном стереотипе с наличием рассыпчатого типа эволюционирования миофиксации нецелесообразно проводить мобилизации и манипуляции на непораженных ПДС, в которых выявлена локальная миофиксация, так как такие мероприятия приведут к поломке складывающегося нового двигательного стереотипа. Однако наличие таких локальных миофиксации в непораженных ПДС в условиях полного отсутствия ирритации в диске является сейчас для некоторых мануальных терапевтов показанием для проведения манипуляции и мобилизаций.

К сожалению, невропатологи в своей повседневной деятельности не используют понятие двигательного стереотипа, который формируется центральной нервной системой. Этот интегральный показатель функционирования различных отделов двигательной системы опорно-двигательного аппарата с легкой руки некоторых исследователей стали относить' к так называемым ортопедическим проявлениям заболеваний позвоночника, что в корне неверно. Отражение двигательного стереотипа является необходимым компонентом диагноза. Помимо осложнений двигательного стереотипа в диагнозе следует отразить осложнения репаративных саногенетических реакций.

В настоящее время в лечебных учреждениях при оценке эффективности терапии учитывают только исход заболевания (выздоровление, улучшение, без изменения, ухудшение) и продолжительность периода временной нетрудоспособности. Однако известны четыре типа течения вертеброгенных заболеваний: прогредиентный, регредиентный, стабильный, прогредиентно-регредиентный.

Прогредиентный тип течения характеризуется неуклонным возрастанием степени выраженности клинической картины заболевания.

Регредиентный — это уменьшение клинических проявлений. Для прогредиентно-регредиентного типа течения характерно вначале возрастание, а затем снижение выраженности клинических симптомокомплексов.

Исходя из вышеизложенного при оценке эффективности лечения необходимо учитывать тип течения заболевания.

Так, стабилизация процесса на некоторый период при прогредиентном типе течения свидетельствует об эффективности проведенного лечения, а при регредиентном — о плохом лечении, так как больному активно нарушили процессы саногенеза. При формальном же анализе исхода заболевания, когда не рассматривается тип течения, эта стабилизация в процессе лечения оценивается как состояние без изменения. Поэтому в диагнозе необходимо отражать тип течения. Однако для оценки эффективности лечения немаловажное зна-

чение имеет и характер течения заболевания. Выделяют три его разновидности: хронический, рецидивирующий и хронически-рёцидивирующий.

Для хронического течения характерно отсутствие ремиссий, для рецидивирующего — чередование стадии обострения и ремиссии; для хронически-рецидивирующего типа — развитие временного ухудшения заболевания или появления нового синдрома на фоне обострения.

При вертеброгенном заболевании различают две стадии: обострения и ремиссии. При назначении лечения надо учитывать клинические особенности данных стадий. Как обострение, так и ремиссия на всем своем протяжении не могут быть одинаковыми, это обусловлено степенью выраженности саногенирующих механизмов. Так, например, при обострении в начальном периоде (этап прогрессирования) эти механизмы выражены незначительно, а патологический процесс значительно, поэтому симптомы дезадаптации возрастают. Затем на срединном (стационарном) этапе наблюдается равнодействие указанных механизмов. Оно проявляется стабилизацией процессов на достигнутом уровне. На конечном этапе (регрессирования) преобладают* саногенирующие механизмы, поэтому происходит адаптация пациента и наступает период ремиссии. Период ремиссии характеризуется на. начальном этапе усилением саногенирующих механизмов, а на конечном — уменьшением. Поэтому следует различать три этапа в обеих стадиях: прогрессирования, стационарный, регрессирования.

Экспертную оценку больного проводят на основании степени выраженности клинических проявлений. Различают три степени: резко выраженные, выраженные и слабо выраженные.

Обычно заболевания позвоночника являются пусковым фактором и в последующем развившиеся поражения нервной системы становятся автономными и преобладают в клинической картине, особенно в период ремиссии. В связи с этим при формулировке диагноза на первое место ставят синдром, на второе — этиологический фактор, затем механизм поражения, саногенеза, вид течения, стадию, этап процесса и выраженность клинических проявлений.

В целях облегчения формулировки диагноза ниже приводится рабочая схема.

1. Вертеброневрологические синдромы

1.1. Вертебральные синдромы
1.1.1. Цервикальгия
1.1.2. Цервикаго (шейный прострел)
1.1.3. Дорсальгия (верхняя, средняя, нижняя)
1.1.4. Дорсаго (грудной прострел, верхнее^, среднее, нижнее)
1.1.5. Люмбальгия

1.2.3. Сочетанные синдромы
1.2.3.1. Радикуломиелопатия
1.3. Мышечные синдромы
Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
1.3.1. Вид поражений
1.3.1.1. Дистонический
1.3.1.2. Дистрофический
1.3.2. Вариант клинических проявлений
1.3.2.1. Постоянный
1.3.2.2. Периодический
1.3.3. Характеристика мышечного тонуса
1.3-3.1. Гипотония
1.3.3.2. Гипертония
1.3.4. Локализация (расположение в мышце, пораженные или группы мышц)

1.4. Нейрососудистые синдромы
1.4.1. Преимущественное поражение сосудов
1.4.1.1. Артериальных
1.4.1.2. Венозных
1.4.1.3. Лимфатических
1.4.1.4. Смешанное
1.4.2. Характеристика сосудистого тонуса
1.4.2.1. Гипотония
1.4.2.2. Гипертония
1.4.3. Вариант клинических проявлений
1.4.3.1. Постоянный
1.4.3.2. Периодический
1.4.4. Локализация (квадрант, регион, часть конечности)

1.1.6. Люмбаго (поясничный прострел)
1.1.7. Сакральгия
1.1.8. Кокцигальгия
1.2. Невральные синдромы
1.2.1. Поражения центральной нервной системы
1.2.1.1. Энцефалопатия (поражения головного мозга)
1.2.1.2. Миелопатия (компрессионные и рефлекторные поражения спинного мозга)

1.2.1.2.1. Шейная
1.2.1.2.2. Грудная
1.2.1.2.3. Поясничная
1.2.2. Поражения периферической нервной системы
1.2.2.1. Патология спинномозговых корешков
1.2.2.2. Патология вегетативной нервной системы
1:2.2.2.1. Псевдоабдоминальгия
1.2.2.2.2. Псевдопектальгия
1.2.2.2.3. Другие висцеральные синдромы (гастральгический, кардиоспазм, эзофагопатия и т.д.)

3. Основные механизмы поражения

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

3.1. Компрессионный (грыжа диска и др.), постоянный или непостоянный вариант
3.2. Дисфиксационный
3.3. Дисциркуляторный
3.4. Воспалительный
3.5. Сочетанные

4. Саногенетические реакции

4.1. Изменения двигательного стереотипа
4.1.1. Этапы изменений двигательного стереотипа
4.1.1.1. Генерализованный
4.1.1.2. Полирегионарный
4.1.1.3. Регионарный

2. Этиология и локализация поражений ПДС

2.1. Аномалии развития позвоночника
2.1.1. Тела позвонка
2.1.2. Диска
2.1.3. Поперечных отростков
2.1.4. Суставных отростков
2.1.5. Остистых отростков и дуг
2.1.6. Сочетанные
2.2. Метаболические и дистрофические поражения позвоночника
2.2.1. Остеохондроз
2.2.2. Межпозвонковый артроз
2.2.3. Спондилодистрофия
2.2.4. Лигаментоз -
2.3. Травматические поражения позвоночника
2.3.1. Тела позвонка
2.3.2. Диска
2.3.3. Отростков и дуг
2.3.4. Мягких тканей
2.3.5. Сочетанные
2.4. Онкологические заболевания позвоночника
2.4.1. Первичные
2.4.2. Вторичные (метастазы)
2.5. Воспалительные и паразитарные поражения позвоночника
2.5.1. Воспалительные (болезнь Бехтерева, сифилитический, бруцеллезный, туберкулезный спондилиты, остеомиелит цозвоночника и др.)
2.5.2. Паразитарные (эхинококкоз, шистоматоз и др.)

5. Течение заболевания

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

5.1. Характер
5.1.1. Рецидивирующий
5.1.2. Хронический
5.1.3. Хронически-рецидивирующий
5.2. Тип
5.2.1. Прогредиентный
5.2.2. Стабильный
5.2.3. Регредиентный
5.2.4. Прогредиентно-регредиентный
5.3. Стадия заболевания
5.3.1. Дебют
5.3.2. Обострение

4.1.1.4. Интрарегионарный
4.1.1.5. Локальный
4.1.2. Форма
4.1.2.1. Адаптированная
4.1.2.2. Дезадаптированная
4.1.3. Вид его закрепления и степень выраженности (компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный)
4.1.3.1. Функциональный (мышечный)
4.1.3.2. Органический
4.1.4. Осложнения двигательного стереотипа
4.1.4.1. Характер
4.1.4.1.1. Первичный (дистрофический.)
4.1.4.1.1.1. Мышечный
4.1.4.1.1.2. Связочно-сухожильный (плече-лопаточный периартроз, плечевой эпикондилез, тазобедренный периартроз и др.)
4.1.4Л.1.3. Костный (траншейный периостоз, синдром Зудека и т.д.)
4.1.4.1.1.4. Смешанный
4.1.4.1.2. Вторичный (компрессионный)
4.1.4.1.2.1. Невральный (плексопатии, невропатии)
4.1.4.1.2.2. Сосудистый
4.1.4.1.2.3. Смешанный
4.1.4.2. Локализация и функциональное состояние участка опорно-двигательного аппарата, вызвавшего осложнения
4.1.4.2.1. Гипермобильность
4.1.4.2.2. Гипомобильность (фиксация)
4.1.5. Изменение конфигурации позвоночника
4.2. Репаративные реакции
4.2.1. Вид
4.2.1.1. Полный
4.2.1.2. Неполный
4.2.2. Осложнения

5.3.3. Ремиссия
5.4. Этап
5.4.1. Прогрессирования
5.4.2. Стационарный
5.4.3. Регрессирования
5.5. Вариант течения обострения
5.5.1. Молниеносный
5.5.2. Стремительный
5.5.3. Плавный

6. Степень выраженности клинических проявлений

6.1. Слабо выраженные
6.2. Выраженные
6.3. Резко выраженные

Примерная формулировка диагноза у вертеброневрологического больного.

ДорсальГия. Остеохондроз Th_{x} xi с дисфиксацией. Адаптированный двигательный стереотип на этапе полирегионарных изменений с отклонением туловища вправо с субкомпенсированнои ограниченной миофиксацией, осложнившейся наружно-бедренной невропатией вследствие дистрофических изменений в подвздошно-поясничной мышце справа. Постоянный вариант. Дебют. Этап стационарный. Выраженные клинические проявления.

Из представленного диагноза следует, что у больного первое обострение вертебрального синдрома вследствие развития дисфиксации в пораженном ПДС Th_{x} i. Организм в ответ на патологию включает саногенетические реакции в виде адаптированного двигательного стереотипа, который привел к изменению статики — туловище отклонено вправо. Следовательно, можно ожидать миоадаптивных осложнений со стороны мышц конечности (справа абдукторы бедра и супинаторы стопы, а слева аддукторы бедра и пронаторы стопы). Врач стоит перед дилеммой: с одной стороны, необходимо усилить миофиксацию — из субкомпенсированнои перевести в компенсированную, чтобы создать стабилизацию в пораженном диске, а с другой стороны, это может усугубить невральное осложнение в виде парестетической меральгии. Поэтому возможны два пути: первый путь —перевод ограниченной миофиксации в локальную; второй путь, если не удается первый, снять активную мышечную фиксацию для купирования нейродистрофии в подвздошно-поясничной мышце и поддерживать ее пассивными методами (корсет, фиксирующие повязки и т.д.). Стационарный этап обострения говорит о целесообразности осуществления первого пути. Выраженные клинические проявления позволяют сделать заключение о том, что больной нетрудоспособен в настоящий период времени. Прогноз у пациента, по всей вероятности,

будет благополучным, так как сразу же с дебюта развился адаптированный к очагу поражения в диске двигательный стереотип. Правда, исход в стойкую ремиссию у данного пациента возможен только при условии купирования осложнений саногенирующей миофиксации и проведения мероприятий по снятию дистрофических поражений в паравертебральных мышцах.

Конечно, не всегда целесообразно отражать все компоненты диагноза. Однако надо помнить, что диагноз -г это руководство к действию врача. Из него должны вытекать лечение пациента и тактика его дальнейшего ведения. К сожалению, в последнее время в ущерб качеству стала преобладать тенденция к упрощению диагноза. Это происходит за счет опущения целых компонентов диагноза, с оправданием, что, мол, врачи не поймут так называемых диагностических сложностей. Между тем речь идет не о сложностях, а о реальной необходимости. Без этого невозможно правильное, адекватное ведение пациента.

3. МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ ВЕТРЕБРОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО

При обследовании больного с вертеброгенными заболеваниями нервной системы врач должен ответить на пять вопросов.

1. Каков механизм раздражения рецепторов синувертебрального нерва в пораженном ПДС?
2. Какой синдром поражения имеется у больного?
3. Какие основные саногенетические реакции возникли в организме больного и степень их выраженности?
4. Имеются ли осложнения саногенетических реакций, и если имеются, то каков их характер?
5. Какой этиологический фактор вызвал у больного очаг поражения в ПДС?

Рассмотрим подробнее методы исследования вертеброневрологического больного, которые должен использовать врач для ответа на поставленные вопросы.

3.1. Выявление механизма раздражения рецепторов синувертебрального нерва в пораженном ПДС

Для определения основного механизма раздражения рецепторов синувертебрального нерва в пораженном ПДС используют следующие методы исследования:

1) расспрос (жалобы);

2) объективные (показатели вертебрального синдрома — вертебральные деформации, болезненность структур пораженного ПДС, симптомы «натяжения», а также сведения о состоянии поверхностной чувствительности в зоне заинтересованного отдела позвоночника).

При расспросе обращают внимание на характер болей в пораженном отделе позвоночника, а также выявляют факторы, усиливающие или уменьшающие их.

Ниже представлены минимум вопросов и возможные варианты ответов, позволяющие высказать предположение о возможном механизме поражения ПДС.

Вопрос 1. Бывают ли у Вас острые, стреляющие, пронзающие боли?

Варианты ответов: Да — компрессионный механизм поражения; нет — дисциркуляторный, дисфиксационный или воспалительный механизм поражения.

Вопрос 2. Возникают ли у Вас боли или усиливаются при статических и динамических нагрузках?

Варианты ответов: Да — компрессионный или дисфиксационныи механизм раздражения рецепторов синувертебрального нерва; нет — дисциркуляторный или воспалительный механизмы поражения.

Вопрос 3. Возникают ли боли в момент начала нагрузки?

Варианты ответов: Да — компрессионный механизм поражения; нет — дисциркуляторный, дисфиксационныи или воспалительный механизм поражения.

Вопрас 4. Возникают или усиливаются боли в процессе нагрузки?

Варианты ответов: Да, по мере продолжения нагрузки боль становится выраженной — дисфиксационныи механизм поражения; нет — дисциркуляторный, компрессионный или воспалительный механизмы поражения.

Вопрос 5. Возникают или усиливаются боли в покое?

Варианты ответов: Да — дисциркуляторный или воспалительный механизмы поражения; нет — компрессионный или дисфиксационныи механизмы поражения.

Вопрос 6. Возникают ли боли в период сна?

Варианты ответов: Да — воспалительный механизм поражения; нет — дисциркуляторный, дисфиксационныи или компрессионный механизмы поражения.

Вопрос 7. Уменьшаются ли боли в покое?

Варианты ответов: Да — компрессионный или дисфиксационныи механизмы поражения, нет — дисциркуляторный или воспалительный механизмы поражения.

Вопрос 8. Уменьшаются ли боли при движении?

Варианты ответов: Да — дисциркуляторный или воспалительный механизмы поражения; нет — компрессионный или дисфиксационныи механизмы поражения.

Различные особенности жалоб пациента, позволяющие предположить механизм раздражения рецепторов синувертебрального нерва, представлены *в* таблице 3.1.

Таблица 3.1

Особенности жалоб пациентов в зависимости от механизма раздражения рецепторов синувертебрального нерва

Боль и факторы, влияющие на нее	Механизм раздражения рецепторов синувертебрального нерва в пораженном ПДС			
	компресс.	дйсфикс.	дисцирк.	воспалит.
1	2	3	4	5'
Характер боли	острый	ноющий	ноющий	ломящий, сковывающий

1	2	3	4	5
Боли усиливаются	при начале движения, нагрузках, кашле, чихании	в процессе статических нагрузок, чем длительней нагрузки, тем интенсивней боль	в положении покоя	во время сна, из-за болей просыпается
Боли уменьшаются	в покое, иногда в определенной позе	при прекращении действия нагрузок	при движении	при движении, разминании, растирании пораженной области
Другие особенности	•		боль сопровождается чувством жжения, зябкости в пораженном отделе позвоночника	в течение дня боль уменьшается и иногда больной вечером чувствует себя практически здоровым

При объективном обследовании больного с целью выявления механизма раздражения рецепторов синувертебрального нерва обращают внимание на вертебральные деформации, миофиксацию, симптомы сгибания и разгибания в пораженном отделе позвоночника, болезненность при пальпации пораженного ПДС. Рассмотрим подробнее выявление указанных выше симптомов.

Вертебральные деформации определяют визуально, а степень их выраженности — инструментально. В сагиттальной плоскости различают гиперкифоз и гиперлордоз, сглаженность кифоза и лордоза, а во фронтальной — сколиоз. Довольно часто встречаются сочетанные вертебральные деформации: кифосколиоз и гиперлордосколиоз. Степень выраженности кифоза и гиперлордоза определяют при помощи курвиметрии (Огиенко Ф. Ф., 1966), а сколиоза — сколиозометром (Ладыгин А. П., 1984).

Локальную миофиксацию устанавливают на основании наличия «блока» в соответствующем ПДС. Ограниченная миофиксация бывает верхней (шейно-грудной) и нижней (грудо-поясничной). В формировании верхней (шейно-грудной) миофиксации принимают участие лестничные, грудино-ключично-сосцевидные, трапециевидные, поднимающие лопатку, малые грудные, подключичные, ромбовидные и переднезубчатые мышцы. Сокращение указанных мышц обеспечивает фиксацию шейного и верхнегрудного отделов позвоночника.

Нижняя (грудо-поясничная) миофиксация осуществляется за счет напряжения многораздельных, подвздошно-реберных, квадратных поясничных, прямых, наружных и внутренних косых, подвздошно-поясничных мышц. Поэтому фиксируются нижнегрудной и поясничный отделы позвоночника.

Ограниченная миофиксация диагностируется на основании одновременного выявления ограничения движения в соответствующих отделах позвоночника и напряжения указанных выше мышц.

Распространенная миофиксация характеризуется напряжением не только мышц, участвующих в функционировании позвоночника, но и в функционировании крупных суставов. Различают шейно-грудную и грудо-поясничную распространенную миофиксацию.

Для шейно-грудной распространенной миофиксации характерно ограничение движений в шейном, верхнегрудном отделах позвоночника (так же как и при ограниченной) и в области плечевых суставов за счет напряжения больших грудных, круглых, надостных, подостных и дельтовидных мышц.

При грудо-поясничной распространенной миофиксации ограничение движений определяется не только в поясничном и нижнегрудном отделах позвоночника, но и в области тазобедренного сустава за счет напряжения ягодичных, грушевидных мышц и мышц бедра.

Распространенная миофиксация диагностируется на основании сочетания ограничения движений как в области позвоночника, так и в области крупного сустава конечности с одновременным напряжением соответствующих мышц.

Различают саногенирующую и патогенирующую миофиксацию. При саногенирующей миофиксации чем больше напряжение мышц, тем меньше болезненность структур пораженного ПДС при пальпации. При патогенирующей наблюдается прямопропорциональная зависимость между степенью напряжения мышц и болезненностью структур пораженного ПДС при пальпации: чем больше напряжение, тем интенсивней болезненность.

Выделяют три степени выраженности миофиксации: резко выраженная, выраженная, слабо выраженная. Для слабо выраженной характерно ограничение движений в пораженном отделе позвоночника до 25%; для выраженной — от 25 до 50%, для резко выраженной — свыше 50%.

Пальпация структур пораженного ПДС проводится последовательно. Вначале поверхностная скользящая пальпация позволяет выявить пораженный ПДС на основании положительного симптома «прилипания пальца» (за счет местного гипергидроза в зоне очага ирритации) или симптома «стиральной доски» (за счет напряжения кожных покровов в области очага ирритации). После установления клинически актуальных зон поражения в позвоночнике приступают к глубокой пальпации болезненного ПДС. Отдельно пальпируют остистые отростки, места проекций корней дужек, межпозвонковых суставов, поперечных отростков, а также межостистых связок и места прикрепления мышц к ПДС. При этом обращают внимание на те участки ПДС, в которых определяются зоны наибольшей болезненности.

Для оценки состояния выраженности фиксации в пораженном отделе позвоночника определяют симптомы сгибания и разгибания

в нем. В шейном отделе позвоночника проводят исследование симптома сгибания путем активного сгибания шей пациента в положении лежа на спине, а разгибания — в положении лежа на животе. Для поясничного отдела позвоночника проводят определение симптомов сгибания и разгибания ноги в тазобедренном суставе. Симптом сгибания ноги проводится в положении лежа на спине, путем подъема пациентом ноги, а симптом разгибания определяют в положении пациента лежа на животе. Симптомы считаются положительными, если при их проведении у пациента развивается боль в исследуемом отделе позвоночника.

При дисциркуляторном и воспалительном механизмах раздражения рецепторов синувертебрального нерва у больных может появляться изменение чувствительности кожи в пораженной области.

В таблице 3.2 представлены объективные признаки, характерные для различных механизмов раздражения рецепторов синувертебрального нерва в пораженном ПДС.

Таблица 3.2

Сведения об объективных признаках, характерных для различных механизмов раздражения рецепторов синувертебрального нерва в пораженном ПДС

Признаки	компрессион.	дисфиксац.	дисциркул.	воспалит.
1	2	3	4	5
Вертебральная деформация	выражена или резко выражена, чаще всего в виде кифосколиотической или гиперлордосколиотической	выражена незначительно, обычно в сагиттальной плоскости (кифоз или гиперлордоз)	слабо выражена	выражена утром, вечером меньше
Миофиксация	резко выражена	слабо выражена в начале обострения и резко в в конце	слабо выражена	выражена утром и слабо выражена вечером
Болезненность при пальпации	больше всего выражена в одной точке пораженного ПДС	равномерная всех связочно-суставных структур пораженного ПДС	нескольких ПДС и преимущественно локализуется в мягких тканях	нескольких ПДС в области суставов
Симптомы разгибания и сгибания в пораженном отделе позвоночника	резко выражены	выражены	слабо выражены	выражены утром, вечером слабо выражены

Продолжение табл. 3.2

1	2	3	4	5
Поверхностная чувствительность в зоне пораженного отдела позвоночника	не изменена	не изменена	гипестезия	гиперестезия

Диагностика механизма раздражения рецепторов синувертебрального нерва в пораженном ПДС позволяет установить вертебральный синдром.

3.2. Диагностика экстравертебральных синдромов

При установлении экстравертебрального синдрома перед врачом возникает задача определить вид поражения: мышечный, нейросоСудистый или невральный.

В проведении дифференциальной диагностики между указанными синдромами помогают следующие методы исследования:

1) расспрос (жалобы);

2) объективные (осмотр, показатели состояния мышечной силы, изучение объема движений, исследование тонуса и консистенции мышц, определение состояния сосудов, а также исследование чувствительности).

При расспросе обращают внимание на жалобы пациента, их локализацию и на усиливающие или уменьшающие их факторы. Обычно больным для установления характера экстравертебральных нарушений целесообразно задавать следующие вопросы:

Вопрос 1. Где локализуются боли?

При локализации болей в области иннервации склеротома больше данных в пользу невральной патологии. Если же локализация болей не связана с определенным дерматомом или склеротомом, то больше данных в пользу мышечных или нейрососудистых нарушений.

Вопрос 2. Имеются или нет парестезии; их локализация?

При наличии парестезии можно думать о невральном или нейрососудистом синдроме и об отсутствии мышечной патологии. Если парестезии локализованы в зоне дерматома, то ставят соответствующую корешковую патологию, а если вне дерматома, то нейрососудистую.

Вопрос 3. Сопровождаются ли боли чувством жара или похолодания в пораженной конечности?

Если сопровождаются чувством жара или похолодания, то склоняются к наличию нейрососудистого синдрома.

Вопрос 4. Каков характер болей у пациента?

Если боли тянущие, стягивающие, то думают о мышечно-дистони-

ческом синдроме; если боли ломящие, колющие, то о мышечно-дистрофическом синдроме; если боли глубинные, грызущие, изнуряющие, то — о невральном (склеротомном) поражении.

Вопрос 5. Имеется ли связь болей с нагрузкой?

Если боли усиливаются или возникают в процессе выполнения нагрузок, то речь, в первую очередь, идет о мышечных нарушениях.

Вопрос 6. Усиливаются ли боли от действия тепла или холода?

При усилении болей от действия температурных факторов следует думать о наличии нейрососудистых нарушений.

При обследовании больного обращают внимание на окраску кожных покровов, наличие или отсутствие отеков. При изменении окраски, наличии регионарных отеков думают о не йро сосуд и стой патологии.

Мышечную силу определяют или по пятибалльной системе, или при помощи динамометра. Пять баллов — мышечная сила не снижена; четыре балла — мышечная сила слегка снижена; три балла — мышечная сила значительно снижена, но объем движений без нагрузок не изменен; два балла — резкое снижение мышечной силы, из-за этого в пораженной конечности движения не в полном объеме; один балл — возможно лишь незначительное сокращение пораженной мышцы без сушественного изменения её длины; 0 баллов — отсутствие сокращений в мышце.

Объем движений в конечности определяют при помощи углометрии. Для этого можно использовать транспортир или угломеры различных конструкций.

Проводят исследование мышечного тонуса. Оценивать мышечный тонус можно пальпаторно и инструментально. Различают три степени повышения мышечного тонуса: первая — слабо выраженное повышение — при пальпации пальцы относительно легко проникают в толщу мышцы и можно пропальпировать отдельные ее пучки; вторая — выраженное повышение — при пальпации мышца плотная и можно лишь с трудом проникнуть в ее толщу; третья — резко выраженное повышение — мышца «каменистой» плотности и ее практически невозможно деформировать при пальпации. Инструментально измеряют мышечный тонус при помощи миотонометров различных конструкций. В последнее время для этих целей стали применять сейсмотомомиографию.

При пальпации мышцы обращают внимание на то, равномерно ли повышен тонус в мышце или избирательно, в отдельных ее участках. Определяют также консистенцию мышцы: есть ли участки уплотнений, их- размеры. Исследуют при пальпации наличие болезненности, а также есть ли ее иррадиация.

Тонус сосудов исследуют: пальпаторно, при помощи тонометра или реовазографии. В последующем определяют состояние чувствительности: поверхностной и глубокой.

В таблице 3.3 представлены сведения об изменении симптомов у больных с различными экстравертебральными синдромами.

Таблица 3.3

Сведения о симптомах, характерных для различных экстравертебральных синдромов

	Экстравертебральные синдромы			
	мышечный			
	дистонический	дистрофический	невральный	нейрососудистый
1	2	3	4	5
Жалобы: характер боли	тянущий	ломящий	грызущий в склеротоме	сопровождающийся чувством жара или холода
Парестезии	отсутствуют	отсутствуют	в дерматоме	в зоне васкуляризации пораженного сосуда
Факторы, усиливающие жалобы	двигательные нагрузки		—	изменение окружающей температуры
Объективные симптомы	иногда		атрофия и гипотрофия	изменение окраски кожных
Осмотр	контурируют пораже		могут наблюдаться в миотоме	покровов, оттенки могут быть локальные
Объем движений в пораженной конечности	изменен	иные мышцы изменен	изменен	не изменен
Тонус мышц	повышен		повышен или понижен	не изменен
Консистенция мышц	локальные гипертонусы	повышен или понижен	гипотрофия	не изменена
Тонус сосудов	не изменен	участки не£ строфии	не изменен	изменен
Изменение чувствительности	не изменена	не изменен в пораженном роди квад-	в дерматоме или склеротоме	иногда в дистальных зонах конечности

3.3. Диагностика степени выраженности саногенетических реакций

Степень выраженности статического компонента биомеханической саногенетической реакции оценивают по состоянию миофиксации. Различают три степени компенсаторной выраженности миофиксации: декомпенсированная, субкомпенсированная и компенсированная. Декомпенсированную миофиксацию диагностируют на основании наличия явлений дискомфорта в пораженном отделе позвоночника; субкомпенсированную — на основании отсутствия явлений дискомфорта при нагрузках и появления их при выполнении специальных тестов (симптомы сгибания и разгибания в пораженном отделе позвоночника); компенсированную — при отсутствии явлений дискомфорта как при нагрузках, так и при проведении специальных тестов.

Степень выраженности динамического компонента биомеханической саногенетической реакции оценивают на основании диагностики этапов изменений двигательного стереотипа. Диагностику проводят в положении больного стоя спиной к врачу при выполнении наклонов в сторону. Генерализованный этап изменений двигательного стереотипа определяют на основании отсутствия движений в позвоночнике при выполнении наклонов в стороны. Полирегионарный этап изменений двигательного стереотипа диагностируют на основании появления углообразного сколиоза в среднегрудном отделе позвоночника при наклоне его в стороны. Позвоночник делится как бы на две части: верхнюю (шейный и верхнегрудной отделы позвоночника) и нижнюю (нижнегрудной, поясничный и крестцовый отделы). Регионарный этап изменений двигательного стереотипа устанавливают на основании появления при наклоне позвоночника в сторону четырех отрезков, соответствующих протяженности региона (шейного, верхнегрудного, нижнегрудного и поясничного). Интрарегионарный этап изменений двигательного стереотипа регистрируется на основании появления в позвоночнике при наклоне в сторону множества отрезков (трех в шейном, четырех в грудном и двух в поясничном). Локальный этап изменений двигательного стереотипа определяется на основании появления плавной дуги из остистых отростков при наклоне позвоночника в сторону.

Степень выраженности саногенетических микроциркуляторных, репаративных и иммунологических реакций можно выявить лишь на основании проведения специальных исследований, требующих аппаратуры, дополнительного персонала и времени. К сожалению, клинические критерии степени выраженности указанных реакций не разработаны.

Степень выраженности репаративных процессов в межпозвонковом диске, на наш взгляд, можно оценивать по степени выраженности остеохондроза по Зеккеру.

3.4. Диагностика осложнений саногенетических реакций

Перед врачом стоит задача выявить осложнения изменений двигательного стереотипа первичные и вторичные, а также репаративные. Для определения осложнений используют расспрос (жалобы, анамнез) и объективные данные (изменения со стороны опорно-двигательного аппарата, невральные и сосудистые нарушения).

При сборе жалоб и анамнеза исследователя интересует вопрос: появились ли боли и явления дискомфорта вне зоны поражения или в зоне поражения они возникли вновь после «светлого промежутка», а также не сопровождаются ли они явлениями онемения, парестезиями, слабостью конечностей. Обычно для выяснения этого врач задает следующие вопросы.

Вопрос 1. Изменилась ли локализация болей и явлений дискомфорта в позвоночнике и конечностях за время обострения?

Ответ. «Да», позволяет предположить возникновение осложнений вне пораженных первоначально структур опорно-двигательного аппарата.

Вопрос 2. Боли и явления дискомфорта вне пораженного отдела опорно-двигательного аппарата возникают при нагрузках или постоянные?

Положительный ответ дает возможность предположить наличие осложнений в зоне гипермобильного участка опорно-двигательного аппарата, а отрицательный — в зоне гипомобильного участка.

Вопрос 3. Возникают ли стреляющие боли при движении в первично непораженном отделе опорно-двигательного аппарата?

При положительном ответе врач предполагает появление у пациента осложнения в виде гипермобильного варианта спондилоартроза.

Вопрос 4. Появились ли постоянные боли, локализующиеся вне позвоночника?

При положительном ответе врач может предположить развитие осложнений в виде гипомобильного варианта спондилоартроза.

Вопрос 5. Появились ли боли как в непораженном отделе позвоночника, так и в конечности?

При положительном ответе врач определяет возможность появления костных осложнений изменений двигательного стереотипа.

Вопрос 6. Сопровождаются ли боли явлениями онемения, парестезиями, слабости в конечности?

Положительный ответ дает возможность предположить появление вторичных невральных или сосудистых осложнений.

Вопрос 7. Где локализуются парестезии, онемение?

Ответ позволяет определить пораженное сплетение или нерв.

При сборе анамнеза уточняют, через какой промежуток времени с момента начала обострения развились или усилились боли, парестезии, онемение, слабость.

Таблица 3.4

Симптомы характерные для различных осложнений биомеханических саногенетических реакций

Симптомы	Осложнения				
	первичные			вторичные	
	мышечные	связочно-суставные	костные	невральные	сосудистые
1	2	3	4	5	6
Жалобы	ноющие, щемящие, тянущие боли вне зоны первичного поражения, усиливающиеся при нагрузках на заинтересованный отдел позвоночника	стреляющие периодические или глубинные постоянные боли в дистальных отделах	периодические или постоянные боли в позвоночнике и вне его, усиливающиеся при нагрузках	к болям различного характера в зоне локализации первичных осложнений присоединяются онемения, парестезии, слабость в зоне	онемения, слабость в конечностях
Объективно Пальпация	болезненность, нейродистрофия в мышцах	болезненность в связках и суставах	болезненность костных образований	изменение тонуса мышц, в иннервации	изменение сосудистого тонуса
Чувствительность	изменена по квадрантному типу			нерв или сплетение изменена в зоне иннервации пораженного нерва или сплетения	может быть изменена в дистальных отделах конечностей
Осмотр			отечность в зоне пораженной кости		изменение окраски кожных покровов

При объективном обследовании обращают внимание на те участки опорно-двигательного аппарата, в которых развились явления дискомфорта. Проводят определение объема движений, оценивают тонус мышц, пальпаторно определяют зоны болезненности в мышечной, связочно-суставной и костной системах. Обращают внимание при пальпации на консистенцию, форму и поверхность обследуемых структур. Особое внимание уделяют выявлению феномена иррадиации болей из зон неиродистрофии. Для этого используют метод вибрации или поколачивания. С целью определения невральных и сосудистых осложнений проводят определение чувствительности, мышечной силы, состояние тонуса сосудов в пораженных зонах. В таблице 3.4 представлены основные диагностические критерии, необходимые для установления осложнений саногенетических биомеханических реакций.

Осложнения репаративных реакций в виде миофиброза характеризуются развитием в зонах неиродистрофии фиброзной ткани, которая компремирует невральные рецепторы, что может привести к появлению иррадиирующих болей и развитию феномена иррадиации.

3.5. Диагностика этиологического фактора

Для установления этиологического фактора поражения врачу необходимо не только провести общеклиническое и вертеброневрологическое обследование больного, но и применить дополнительные методы исследования: рентгенографические, гематологические и биохимические. Для диагностики аномалий, травм и дистрофической патологии опорно-двигательного аппарата необходима рентгенография соответствующего его участка. Для диагностики воспалительных и онкологических заболеваний целесообразно дополнительное проведение биохимических и гематологических методов исследования.

4. КЛИНИКА ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

4.1. Вертебральный синдром

Для вертебрального синдрома в стадии обострения характерно наличие боли в пораженном отделе позвоночника, болезненности структур заинтересованного ПДС и изменения двигательного стереотипа. Особенности указанных проявлений зависят от локализации поражения и от механизма раздражения рецепторов синувертебрального нерва, то есть варианта вертебрального синдрома.

4.1.1. Цервикальные вертебральные синдромы

При патологии шейных ПДС возникает своеобразный ограниченный или распространенный миофиксационный симптомокомплекс, для которого характерно ограничение движений не только в пораженном отделе позвоночника, но и в верхнегрудном. Такое становится возможным вследствие того, что в ответ на ирритацию из заинтересованного позвоночного сегмента происходит напряжение трапециевидных,- поднимающих лопатку, лестничных и грудино-ключйчно-сосцевидных мышц.' Это приводит к смещению плечевого пояса вверх. Следовательно, фиксация пораженных ПДС не развивается, поэтому наблю-, дается тоническое напряжение мышц, фиксирующих плечевой пояс к грудной клетке: ромбовидных, передних зубчатых, подлопаточных, подключичных, малых грудных. Такая миофиксация называется ограниченной шейно-грудной. Для распространения шейно-грудной миофиксации характерно дополнительное напряжение надостных, подостных, дельтовидных, круглых и больших грудных мышц. Следовательно, при патологии шейных ПДС возникающая ограниченная или распространенная шейно-грудная миофиксация вызывает ограничение движений как в шейном, так и верхнегрудном отделах позвоночника. Дополнительно при распространенной шейно-грудной миофиксации определяется ограничение движений в области плечевого сустава. Различают два варианта цервикальных вертебральных синдромов: цервикальгия и цервикаго (шейный прострел).

4.1.1.1. Цервикальгия

Жалобы на боли, парестезии, явления дискомфорта, локализующиеся в шейном отделе позвоночника. Характер жалоб, факторы, усиливающие или уменьшающие их, зависят от механизма раздражения рецепторов синувертебрального нерва: Выраженность болей обычно нерезкая — первой, второй степени. Начало, как правило, постепенное, исподволь. Продолжительность обострения от одной до двух недель;

При объективном обследовании определяется пальпаторно пораженный ПДС, ограниченная или распространенная миофиксация. Изменение двигательного стереотипа зависит от механизма поражения в ПДС. В мышцах, участвующих в миофиксации, определяется повышение мышечного тонуса, обычно первой или второй степени.

4.1.1.2. Цервикаго (шейный прострел)

Жалобы пациентов на острые боли в шейном отделе, лишающие возможности совершить движение в нем, на вынужденное положение головы и плечевого пояса. Обострение начинается внезапно, обычно в момент совершения движения. Продолжительность рецидива до 10 дней.

Объективно определяется вынужденное положение головы и плечевого пояса, резкое ограничение движений как в шейно-грудном отделе, так и в области плечевого сустава. Распространенная шейно-грудная миофиксация. Мышцы «каменистой* плотности (третья степень напряжения). Пальпация пораженного ПДС может иногда не вызывать болей из-за «мышечного щита». В положении лежа, когда происходит ослабление напряжения постуральных мышц, становится возможным пропальпировать пораженный ПДС. Цервикаго развивается при действии компрессионного механизма раздражения рецепторов синувертебрального нерва.

4.1.2. Торакальные вертебральные синдромы

В зависимости от локализации поражения в грудных ПДС у лиц с торакальными вертебральными синдромами имеют место два вида миофиксации: шейно-грудная и пояснично-грудная. Для верхнегрудных ПДС характерна шейно-грудная миофиксация, а для нижнегрудных — пояснично-грудная. При ограниченной пояснично-грудной миофиксации имеет место напряжение мышц брюшного пресса, подвздошно-поясничных, подвздошно-реберных, многораздельных, грушевидных, квадратных поясничных. Помимо ограничения движения в нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника, у больных определяется отсутствие брюшного типа дыхания. При распространенной

миофиксации мышечно-тоническое напряжение определяется в ягодичных и бедренных мышцах, участвующих в функционировании тазобедренного сустава.

4.1.2.1. Дорсальгия

Так же, как и для цервикальгии, для дорсальгии характерны нерезко выраженные боли в пораженном отделе позвоночника и различные явления дискомфорта. Обострение начинается незаметно и продолжается до 2—3 недель. Клинические особенности зависят от механизма поражения ПДС. Вертебральные деформации и мышечное напряжение выражены незначительно (по сравнению с грудным прострелом). Пальпаторно определяется болезненность пораженного ПДС. В зависимости от локализации поражения в грудных ПДС различают верхнюю и нижнюю дорсальгию. Для.верхней дорсальгии характерна локализация поражения в грудных ПДС (от первого до шестого) и шейно-грудная ограниченная или распространенная миофиксация. При нижней дорсальгии определяется патология в нижнегрудных ПДС и пояснично-грудная ограниченная или распространенная миофиксация.

4.1.2.2. Дорсаго (грудной прострел)

Жалобы больных на острые, сильные боли в пораженном отделе, резкое ограничение движений. Как при любом прострелe, начинается внезапно, в момент движения, продолжительность обострения до двух недель. Объективно: распространенная миофиксация или шейно-грудная, или пояснично-грудная (в зависимости от локализации поражения в грудном ПДС). Вертебральные деформации и мышечное напряжение резко выражены. Болезненность при пальпации пораженного ПДС может выявляться в положении лежа.

4.1.3. Люмбальные вертебральные синдромы

Миофиксация ограниченная или распространенная при патологии поясничного отдела позвоночника бывает пояснично-грудной.

4.1.3.1. Люмбальгия

Жалобы на боли, явления дискомфорта, парестезии, локализующиеся в поясничном отделе позвоночника. Факторы, усиливающие их, зависят от механизма поражения ПДС. Начало обострения постепенное, продолжительность — до трех недель. Пальпаторно определяется болезненность пораженного ПДС, ограниченная или распространенная миофиксация с напряжением мышц первой или второй степени.

4.1.3.2. Люмбаго

Жалобы больных на резкие боли в пояснице, ограничение движений, изменение конфигурации позвоночника. Обострение возникает внезапно и длится до двух недель.

Объективно: резкое ограничение объема движений, практическое отсутствие их в поясничном и нижнегрудном отделах позвоночника. Определяется распространенная пояснично-грудная мйофиксация с напряжением мышц третьей степени, из-за чего иногда невозможно пропальпировать пораженный ПДС.

4.1.4. Сакральгия

Жалобы пациентов на боли в крестце, возникающие или усиливающиеся в положении стоя. Обострения, как правило, не резко выраженные, но продолжительные (до месяца).

Объективно определяется распространенная пояснично-грудная мйофиксация с напряжением мышц первой-второй степени, больше выраженным в ягодичных мышцах. Болезненность при пальпации крестца. Ограничение объема движений более выражено в тазобедренном суставе.

4.1.5. Кокцигальгия

Жалобы на боли, парестезии, онемение, локализуюшиеся в области копчика, которые усиливаются в положении сидя, во время акта дефекации или при половых сношениях. Обычно обострение возникает после травмы и может длиться месяцами.

Объективно определяется напряжение ягодичных мышц, мышц тазового дна, ограничение движений в области копчика. Болезненность при пальпации копчиковых структур.

4.1.6. Клинические особенности вертебрального синдрома в зависимости от механизма поражения ПДС

4.1.6.1. Компрессионный вариант

При компрессионном механизме ирритации окончаний синувертебрального нерва болевые проявления бывают двух видов. При стойкой компрессии — глубинные, грызущие, постоянные, усиливающиеся при нагрузках на пораженный отдел позвоночника. Для непостоянной компрессии характерны острые, стреляющие, пронизывающие боли, возникающие в момент начала действия нагрузок на пораженные ПДС.

При пальпации пораженного ПДС возникает болезненность, которая больше всего выражена в зоне действия компрессионного фактора. Таким образом, наблюдается преимущественная болезненность измененных структур ПДС. Довольно часто при раздражении пораженных структур ПДС возникает иррадиация боли по соответствующему склеротому или дерматому. Такая иррадиация почти всегда наблюдается у лиц с постоянной компрессией грыжи диска и при локализации поражения в зоне межпозвонкового- сустава.

Изменения двигательного стереотипа зависят от скорости возникновения и интенсивности действия компрессионного фактора. При остром, внезапном начале (прострелe) развивается генерализованный этап изменений двигательного стереотипа. У больного позвоночник действует, как единое целое. Возможны лишь движения в краниовертебральном ПДС, тазобедренном и голеностопном суставах. Мышечно-тонические реакции двух видов: первый — сегментарный, в ответ на мощный поток афферентной импульсации из очага действия компрессионного фактора; второй — миофиксационный. Как правило, сегментарные мышечно-тонические реакции лишь усиливают компрессию невральных рецепторов в области по-ражения, что приводит в конечном счете к усилению миофиксации. Объективно у больных выявляют выраженные изменения со стороны позвоночника (исчезновение или усиление физиологических искривлений его и появление новых). Движения в нем отсутствуют. Напряжение паравертебральных мышц обычно второй-третьей степени. У пациентов на этапе прогрессирования обострения определяется сильнейшая боль, изменение положения тела с вершиной деформации в области тазобедренных суставов, резкая болезненность структур пораженного ПДС.

На стационарном этапе продолжают оставаться выявленные симптомы. К концу наблюдается переход генерализованных изменений в полирегионарные, затем начинают функционировать «переходные» ПДС (шейно-грудной, пояснично-грудной, пояснично-крестцовый). Таким образом развивается регионарный этап изменений двигательного стереотипа.

Для этапа регрессирования характерно уменьшение и исчезновение болей, болезненности, а также переход регионарных изменений в интрарегионарные, а затем в локальные. При значительном объеме компрессионного фактора может наблюдаться редуцированный или рассыпчатый тип эволюционирования двигательного стереотипа. Симптомы сгибания и разгибания пораженного отдела позвоночника резко выражены.

4.1.6.2. Дисфиксационный вариант вертебрального синдрома

Боли возникают в процессе статико-динамических нагрузок. Интенсивность их нарастает по мере увеличения продолжительности нагрузок. Симптомы сгибания и разгибания пораженного отдела позвоночника положительны, но степень их выраженности меньше, чем при компрессионном варианте. При пальпации определяется равномерная болезненность всех связочно-суставных структур пораженного ПДС. Обычно выявляются регионарный или интрарегионарный этапы изменений двигательного стереотипа. Миофиксация почти всегда носит саногенирующий характер.

На этапе прогрессирования наблюдается развитие интрарегионарных изменений двигательного стереотипа. Если происходит компенсация пораженного ПДС, то наблюдается переход указанного этапа обострения в стационарный. Для стационарного этапа характерно формирование компенсированной миофиксации, после чего наблюдается развитие этапа регрессирования. На этапе регрессирования наблюдается эволюционирование двигательного стереотипа. Обычно преобладает нормальный тип эволюционирования. Период обострения меньше, чем при воспалительном и компрессионном вариантах.

4.1.6.3. Дисциркуляторный вариант вертебрального синдрома

Жалобы пациентов на боли ноющие, сковывающие, возникающие после отдыха и проходящие или уменьшающиеся при движении. Они, как правило, сопровождаются чувством жара, жжения, онемения в пораженном отделе позвоночника. При пальпации определяется выраженная болезненность в мягких тканях пораженного и рядом расположенных ПДС Над зоной поражения явления гипестезии, симптомы сгибания и разгибания в пораженном отделе позвоночника слабо положительны. Мышечно-тонические реакции, вертебральные деформации и ограничение движений в ПДС выражены незначительно.

Изменения двигательного стереотипа обычно регионарные или интрарегионарные. Период обострения непродолжителен. Продолжительность этапов прогрессирования и регрессирования больше "стационарного.

4.1.6.4. Воспалительный вариант вертебрального синдрома

Пациенты предъявляют жалобы на сковывающие боли, чувство тугоподвижности, возникающие в период сна и проходящие после разминки. К вечеру больные обычно чувствуют себя лучше. При пальпации определяется преимущественная болезненность в области межпозвонковых суставов в пораженном отделе позвоночника. Обычно

поражаются несколько ПДС. Вертебральные деформации, мышечный тонус, ограничение движений, симптомы сгибания и разгибания пораженного отдела позвоночника больше выражены утром, а к вечеру уменьшаются; изменения двигательного стереотипа также претерпевают изменение в течение суток. Утром — генерализованные и полирегионарные; днем — регионарные, интрарегионарные, а вечером могут быть локальными. Продолжительность обострения наибольшая из всех вариантов. При прогредиентном течении наблюдается постепенный переход изменений двигательного стереотипа в полирегионарные и генерализованные с последующим органическим закреплением.

4.2. Экстравертебральные синдромы

К экстравертебральным синдромам относятся невральные, мышечные, нейрососудистые.

4.2.1. Невральные синдромы.

4.2.1.1. Поражения центральной нервной системы.

4.2.1.1.1. Синдром позвоночной артерии.

В зависимости от того, происходит ли спазм артерии вследствие раздражения афферентных волокон позвоночного нерва (сплетения)

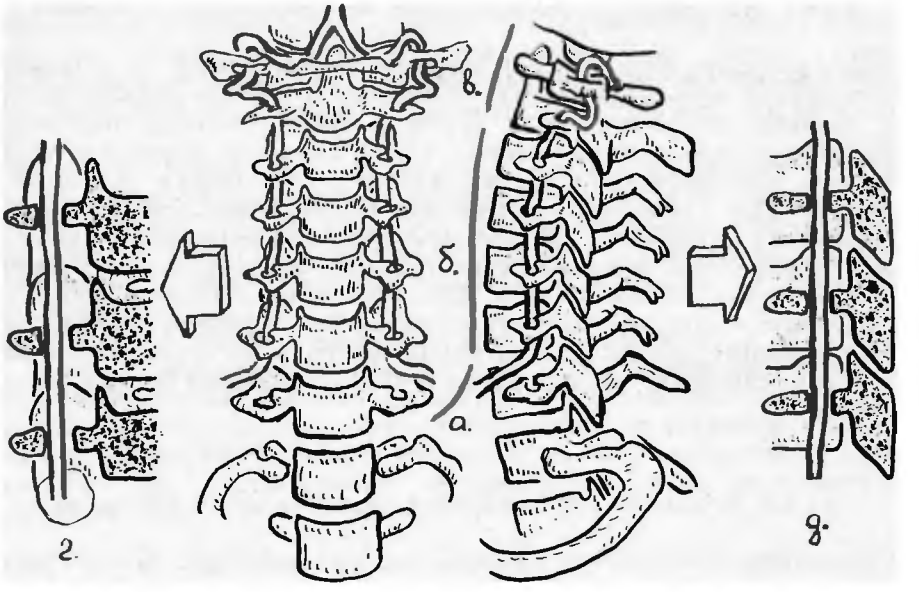


Рис. № 8. Уровни компрессии позвоночных артерий: а. до входа в поперечные отростки; б. в канале поперечных отростков; в. при выходе из канала поперечных отростков; г. фронтальный разрез канала (норма); д. сагиттальный разрез канала (норма).

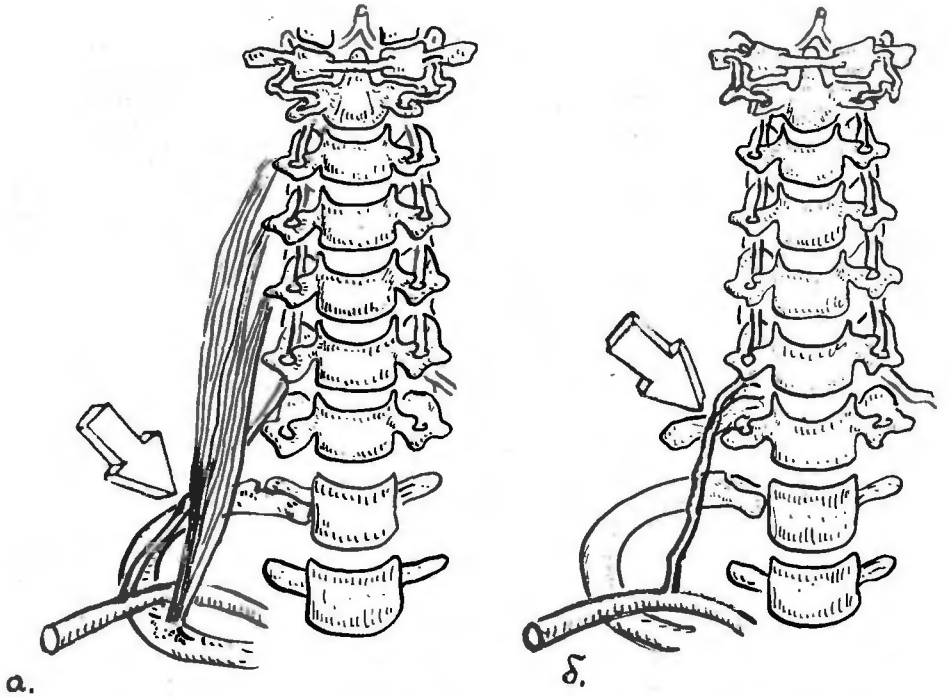


Рис. № 9. Компрессия позвоночной артерии до входа в канал поперечных отростков: а. аномалия отхождения; б. добавочное шейное ребро.

или вследствие рефлекторного ответа на раздражение афферентных структур, позвоночная артерия может проявить свою клиническую несостоятельность в двух формах: а) в форме компрессионно-ирритативного синдрома позвоночной артерии и б) в форме рефлекторного ангиоспастического синдрома.

4.2.1.1.1.1. Компрессионно-ирритативная форма синдрома возникает при непосредственной механической компрессии позвоночной артерии. Имеет место раздражение ее эфферентных симпатических образований с нарушением вертебробазилярного кровотока и ишемией мозговых структур.

Компремироваться позвоночная артерия может на разных уровнях и по разным механизмам, которые врач должен определять с учетом клинических и рентгенологических данных.

1) До вхождения ее в канал поперечных отростков (рис. 8). Чаще причиной компрессии здесь служит спазмированная лестничная мышца (рис. 9).

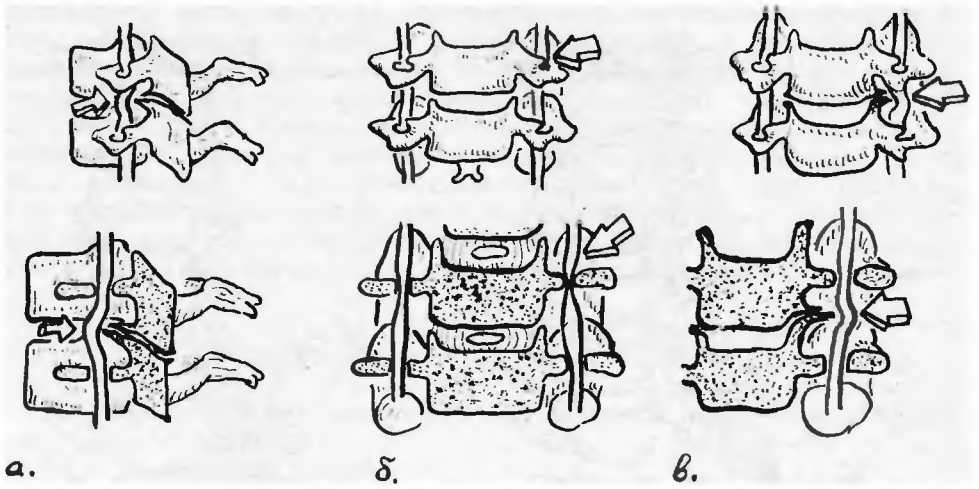


Рис. № 10. 1. Компрессия позвоночной артерии в канале поперечных отростков: а. артроз межпозвонковых суставов: б. аномалииное изменение отверстия в поперечном отростке шейного позвонка; в. унковертебральный артроз.

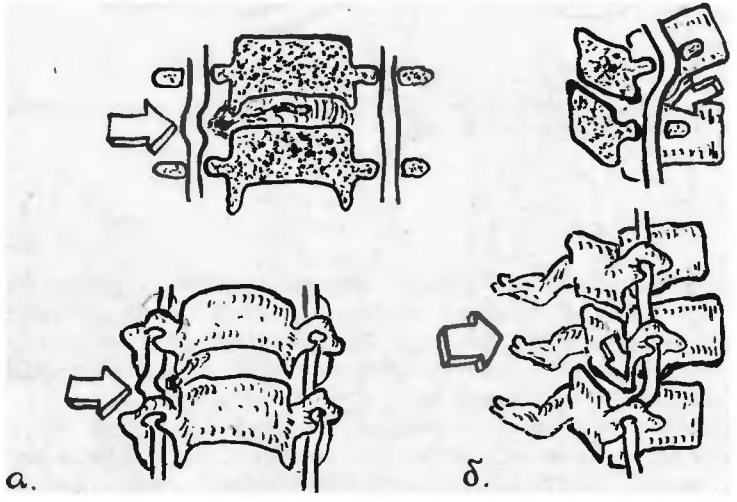


Рис. № 10. 2. Компрессия позвоночной артерии в канале поперечных отростков: а. грыжа межпозвонкового диска (боковая); б. подвывих по Ковачу.

Это наблюдается при аномалии отхождения позвоночной артерии от подключичной (первая начинается от задней Стенки подключичной). Весь этот комплекс анатомических особенностей и клинических проявлений составляет сущность синдрома Паурса.

2) В канале поперечных отростков (рис. 10). Чаще всего это имеет место при увеличении и деформации крючковидных отростков, направленных латерально и оказывающих давление на медиальную стенку артерии: при подвывихах по Ковачу, когда передний верхний угол верхнего суставного отростка, соскользнувшего вперед позвонка, оказывает давление на заднюю стенку артерии; подобное действие на артерию оказывают суставные отростки при наличии передних их разрастаний вследствие спондилоартроза; в редких случаях артерия деформируется за счет грыжи диска, «прорывающейся» иногда через унковертебральный сустав.

3) В месте выхода из канала поперечных отростков позвоночная артерия компремируется: при аномалиях верхних шейных позвонков — над верхним краем дуги атланта, где бороздка для артерии может оказаться слишком глубокой или даже превращенной в костный канал (аномалия Кимерли); возможно и прижатие артерии к суставу C_{I-} C_{II} спазмированной нижней косой мышцей головы. Это единственный участок в «канале» позвоночной артерии, где она сзади не прикрыта суставными отростками и где пальпируется — «точка позвоночной артерии» (рис. 11).

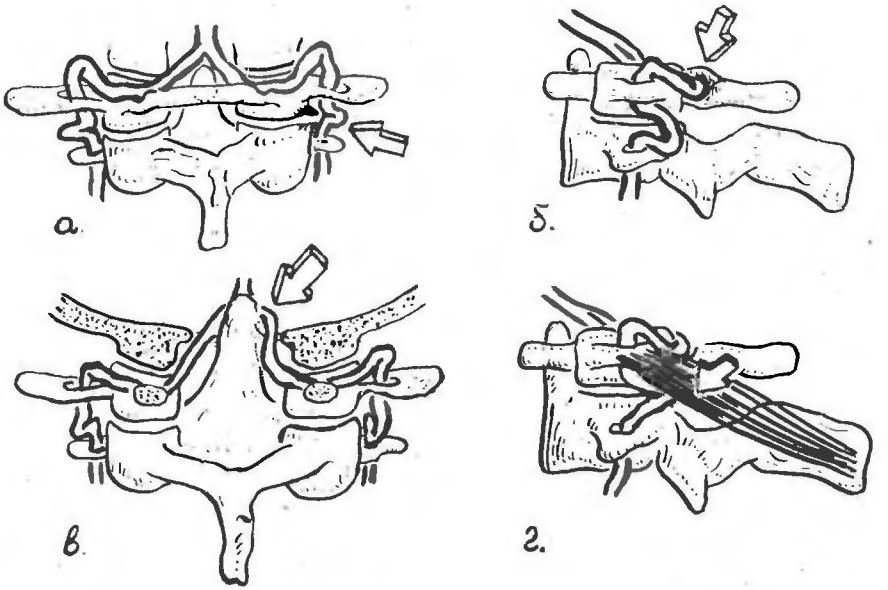


Рис. № П. Компрессия позвоночной артерии после выхода из канала поперечных отростков: а. артроз межпозвонковых суставов О — Сп; б. аномалия Кимерли; в. высокое стояние зуба; г. спазмированная нижняя косая мышца.

4.2.1.1.1.2. Рефлекторный ангиоспастический синдром обязан своим возникновением общности иннервации позвоночной артерии, межпозвонковых дисков и межпозвонковых суставов. При дистрофических процессах в диске, нарушении капсульно-связочного аппарата происходит раздражение симпатических и других рецепторных образований, поток патологических импульсов достигает симпатического сплетения позвоночной артерии. В ответ на раздражение этих эфферентных симпатических образований позвоночная артерия реагирует спазмом.

Таким образом, механизм компрессионно-ирритативного и рефлекторного синдромов сходен — уменьшение просвета артерии и ее разветвлений за счет компрессии или ангиоспазма в вертебробазилярной системе с ишемией в зоне ее васкуЛяризации. Клинические же проявления того и другого синдромов, естественно, не совсем схожи. Соответственно и терапия в том и другом случае проводится с учетом патогенетического механизма.

Течение и особенность клиники .при поражении позвоночных артерий зависит от ряда факторов: функционального состояния виллизиева круга, темпов окклюзии позвоночной артерии, наличия анастомозов с подключичной артерией. Тяжесть клинического симптомокомплекса определяется отнюдь не одной лишь выраженностью морфологических нарушений. Все же стойкие ишемии в вертебробазилярной системе развиваются предпочтительно у лиц с грубыми явлениями компрессии артерии, ее стойкого стеноза и при наличии в другой позвоночной артерии явлений неполноценности коллатерального кровообращения.

При этом возникает ишемия перебральных образований в виде преходящих нарушений мозгового кровообращения, хронической вертебробазилярной сосудистой недостаточности, инфаркта мозга.

К клиническим проявлениям синдрома позвоночной артерии относятся: приступообразные (редко постоянные) головные боли часто гемикранического типа. Причем характерна иррадиация головной боли: начавшись в шейном отделе, затылочной области, распространяется ко лбу, в глаз, ухо, висок (тест «снимания шлема»). Часто болезненна кожа головы даже при легком прикосновении, расчесывании волос. Отмечается отчетливая связь головных болей с движениями головой, длительной работой внаклон, неудобным положением головы во время сна.

При поворотах или наклонах головы нередко появляются боль, «хруст» в шее, ощущение жжения, нередко распространяющиеся на область плечевого пояса, кохлео-вестибулярные нарушения, головокружение системного характера с тошнотой, иногда рвотой, шум, звон в ушах, снижение слуха, особенно во время приступа на стороне головной боли. Описанные субъективные кохлео-вестибулярные нарушения выявляются при объективном отоневрологическом исследовании, которое должно обязательно проводиться у данной категории боль-

ных. Возникают и зрительные нарушения, пелена, туман перед глазами, «мушки», сужение полей зрения.

Нередко развиваются признаки дисфункции каудальной группы черепных нервов, вплоть до бульбарных нарушений. Возможны атактические расстройства. Они связаны с нарушением кровообращения в мозжечковых артериях, отходящих от позвоночной артерии (задняя нижняя мозжечковая) и других стволов вертебробазилярной системы.

Проявлениями компрессии позвоночной артерии являются приступообразные состояния, четко связанные с поворотами головы. Сюда относятся следующие приступы.

Синдром внезапного падения: вслед за поворотом головы больной падает, «как подкошенный» (сознание при этом не теряет); вскоре самостоятельно встает.

Синкопальный синдром Унтерхарншайдта: так же после резкого движения головой больной внезапно падает. Сознание утрачивается. Судорог не бывает. Через 5 — 20 минут больной приходит в себя, встает, но еще долгое время ощущает резчайшую общую слабость. В основе развития таких пароксизмов лежит ишемия ретикулярной формации ствола мозга.

Наблюдаются случаи пароксизмальной. и перманентной гиперсомнии.

Всегда имеют место вегетативные расстройства различной степени выраженности: от кратковременных ощущений голода и жажды, ощущения жара или озноба до тяжелых гипоталамостволовых кризов. Последние чаще смешанного характера, реже — вагоинсулярные или симпатоадреналовые. Такие грубые гипоталамические разряды при недостаточности шейной части позвоночных артерий развиваются у лиц с преморбидным неблагополучием высших вегетативных центров.

За счет патологической ирритации афферентных структур, связанных со звездчатым узлом, нередко выявляется гипестезия в верхней квадрантной зоне. На этой же стороне в редких случаях обнаруживается и синдром Клод Бернара-Горнера.

В результате дискоординации регуляторных механизмов часто имеют место нарушения сосудистого тонуса, распространяющиеся и на сосуды глазного дна, и возможно, сказывающиеся и на внутриглазной гидродинамике. Часто повышено давление в центральной артерии сетчатки, на глазном дне наблюдается сужение артерий, а на реоэнцефалограммах — признаки ишемии в сосудах вертебробазилярного бассейна. Нередко при патологии позвоночных артерий цифры артериального давления оказываются повышенными. Как правило, имеются обменные нарушения оксикортикостероидов, кетостероидов, минералокортикоидов с изменением количественного уровня и нарушения их суточного биоритма.

Синдром позвоночной артерии сочетается, естественно, и с дру-

гими вертеброневрологическими проявлениями (цервикальными и цервико-брахиальными).

Хотя клинические проявления обеих форм синдрома позвоночной артерии и сходны, все же рефлекторный ангиоспастический синдром имеет свои отличительные признаки. Для него характерны: 1) двусторонность и диффузность церебральных вегетососудистых расстройств; 2) преобладание вегетативных проявлений над очаговыми; 3) относительно меньшая связь приступов с поворотами головы; 4) компрессионно-ирритативный синдром чаще встречается при патологии нижнешейного отдела позвоночника и сочетается с брахиальными и пекторальными синдромами, рефлекторный — при поражении верхнего и среднего шейных уровней.

Существенное значение имеют рентгенологические данные. Наличие компремирующих факторов (деформированные крючковидные отростки, подвывихи по Ковачу и т.д.) свидетельствуют о возможной компрессии позвоночной артерии.

4.2.1.1.2. Миелопатии

4.2.1.1.2.1. Компрессионные миелопатии

В зависимости от уровня сдавления спинного мозга могут развиваться двигательные, чувствительные и вегетативные нарушения сегментарного или проводникового характера либо их сочетания, а также расстройства функционирования тазовых органов. При вертеброгенных миелопатиях имеет место вертебральный синдром, что является весьма важным для выяснения первопричин страдания.

4.2.1.1.2.1.1. Шейная компрессионная миелопатия

Компремируются шейные сегменты спинного мозга, «выбухающей» или выпадающей частью диска, разрастаниями («остеофитами») тела позвонка или задней связки. У большинства пациентов заболевание протекает длительно (годами), симптомы нарастают на протяжении месяцев и даже лет. В типичных случаях при средней вентральной компрессии первыми жалобами являются боль, ощущение холода или онемения, слабость в руках и ногах. Слабость мышц рук постепенно нарастает, появляются гипотония, атрофия, фасцикулярные подергивания, то есть выявляются признаки поражения периферических мотонейронов для верхних конечностей. Одновременно обнаруживают пирамидные нарушения. Определяются различной степени выраженности расстройства чувствительности (температурной, болевой) по проводниковому и сегментарному типу. Часто страдает вибрационная чувствительность, нарушения функции тазовых органов непостоянны и незначительны.

Могут наблюдаться легкие мозжечковые симптомы за счет нарушения спиноцеребеллярных путей. При сдавлении сегментов C_1-C_2, вследствие поражения ядра тройничного нерва на этом уровне нередко возникают нарушения чувствительности на лице в каудальных зонах Зельдера и выпадение корнеальных рефлексов. При движении головой могут появляться неприятные ощущения прохождения электрического тока от шеи в обе руки, вдоль позвоночника, в обе ноги. Эти болезненные парестезии расцениваются как симптомы вовлечения в процесс задних канатиков спинного мозга. При парамедианной локализации компрессии, когда выпавшая грыжа мала по размерам и сдавливает переднюю поверхность спинного мозга, в процесс вовлекаются передний рог, спиноталамический и пирамидный тракты на одноименной стороне. Выявляются периферический парез в руке, фасцикулярные подергивания мышц руки на стороне очага, спастический парез ноги. Снижение поверхностных видов чувствительности на противоположной очагу стороне. Мышечно-суставное чувство, как правило, не расстраивается, то есть нет полного броунсекаровского синдрома.

4.2.1.1.2.1.2. Грудная компрессионная миелопатия

Компрессионные миелопатии этого отдела встречаются редко, что связано с анатомическими и функциональными особенностями позвоночного столба. Первым симптомом является боль (локальная или корешковая опоясывающая), а иногда также чувство онемения и слабости в ногах, нарушение функции тазовых органов центрального характера. Боль, в зависимости от локализации протрузии, может иррадиировать в межреберья, паховую область, живот или распространяться от грудной клетки в ноги. Кроме того, отмечаются еще диффузные, жгучие, распирающего характера боли, связанные с раздражением симпатических структур и парестезии. Развиваются спастический парез одной или обеих ног, нарушения поверхностных и глубоких видов чувствительности проводникового типа. Тазовые расстройства обнаруживаются почти у половины больных.

При выпадении Th_XI_{-XII} дисков сдавливается эпиконусно-конусный отдел спинного мозга, что проявляется соответствующим симптомокомплексом (см. ниже).

4.2.1.1.2.1.3. Поясничная компрессионная миелопатия

Клиническая картина складывается из болевого синдрома, чувствительных, двигательных и тазовых нарушений.

Характерной особенностью поражений этой локализации является эпизодичность симптомов (течение, как правило, ремитирующее). Обязательно диагностируется корешковый синдром. Топичес-

кий диагноз ставится по рисунку корешковых болей и чувствительных расстройств.

Выпадение диска Th_{XII}-L_1 с соответствующим поражением $L_4 — L_5$, S_1-S_2 сегментов спинного мозга, приводит к развитию компрессионного синдрома эпиконуса.

Больные жалуются на боли в области поясницы, задней поверхности бедра и голени, слабость в ногах. Боли носят корешковый характер. Выявляются парезы стоп, гипотония ягодичных мышц, гипотрофия икроножных и перонеальных мышц. Отсутствуют ахилловы и подошвенные^ рефлексы. Обнаруживается выпадение чувствительности сегментарного характера (по задненаружной поверхности стопы, голени).

Выпадение диска L_M, приводит к компрессии S_{3-5} копчикового сегмента, то есть к развитию компрессионного синдрома конуса.

4.2.1.1.2.1.4. Синдром конуса

При компрессии спинного мозга на уровне диска L_{MI} сильных болей не бывает, а если они есть, то это говорит о поражении конского хвоста.

Доминирующими в клинической картине являются грубые нарушения функции тазовых органов в виде недержания мочи и кала, иногда это чередуется с задержкой. Появляются расстройства чувствительности в аногенитальной области в виде «штанов наездника». Отсутствует анальный рефлекс. Рано и быстро развиваются пролежни. Прогноз всегда серьезный. При выпадении крупных фрагментов диска в просвет позвоночного канала или, обычно у людей с врожденной либо приобретенной узостью его, развивается синдром компрессии конского хвоста. Синдром поражения конского хвоста (то есть от S_2 корешка и ниже) может возникнуть при сдавлении указанных корешков выпавшими поясничными дисками, чаще L_{IV-V} Важнейшей особенностью этого синдрома являются боли — сильные, мучительные (корешкового характера) с иррадиацией в ягодицу, задненаружную поверхность ноги, крестец, аногенитальную область. Развиваются тазовые нарушения по периферическому типу. Обнаруживаются периферические парезы или параличи соответствующих миотомов. Чувствительные нарушения определяются в виде «полос», то есть по корешковому типу. Характерна асимметричность двигательных и чувствительных проявлений. Особенно тяжелая клиническая картина развивается при полной компрессии конского хвоста.

Характер и выраженность спинальных компрессионных симптомов обусловлены величиной и локализацией протрузий по поперечнику и по длиннику спинного мозга и поражением соответствующих анатомических структур, преимущественно передних или задних рогов, боковых или задних канатиков и т.д. Иногда это отдельные симптомы, иногда симптомокомплексы (синдромы).

4.2.1.1.2.2. Вертеброгенные компрессионно-васкулярные ишемии

Кровоснабжение спинного мозга осуществляется 5—8 радикуломедуллярными артериями, берущими начало от межреберных и поясничных ветвей грудного и брюшного отделов аорты, а также от ветвей подключичной, позвоночной и шейных артерий. Остальные корешковые артерии кровоснабжают лишь корешок, не достигая структур спинного мозга.

Артериальные сосуды спинного мозга делятся на два бассейна: верхний и нижний (рис. 12).

Верхний сосудистый бассейн, представленный радикуло-медуллярными ветвями подключичной, позвоночной и глубоких шейных артерий, включает шейно-грудную территорию от C_1 до $T_{Bз}$ — сегментов спинного мозга. Он, в свою очередь, подразделяется на два отдела: первый — четыре верхнешейных сегмента снабжаются кровью из передних спинальных артерий, отходяших от позвоночных; второй — занимает территорию от сегмента C_4 до $T_{Bз}$, снабжается радикуло-медуллярными артериями, отходящими от позвоночных и глубоких артерий шеи.

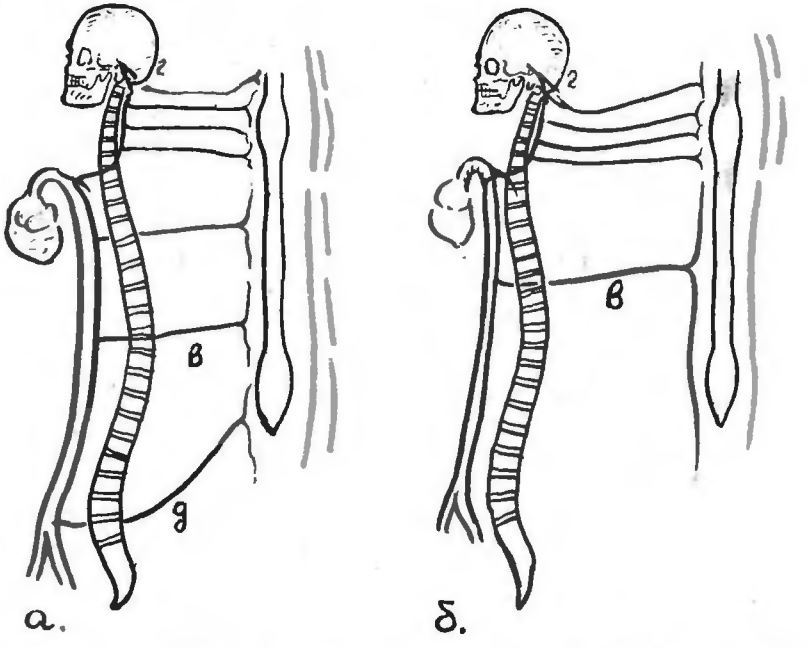


Рис. № 12. Кровоснабжение спинного мозга (сосудистые бассейны по вертикали: а. рассыпчатый тип кровоснабжения; б. магистральный тип кровоснабжения; в. артерия Адамкевича; г. передние спинальные артерии; д. артерия Депрож-Готтерона.

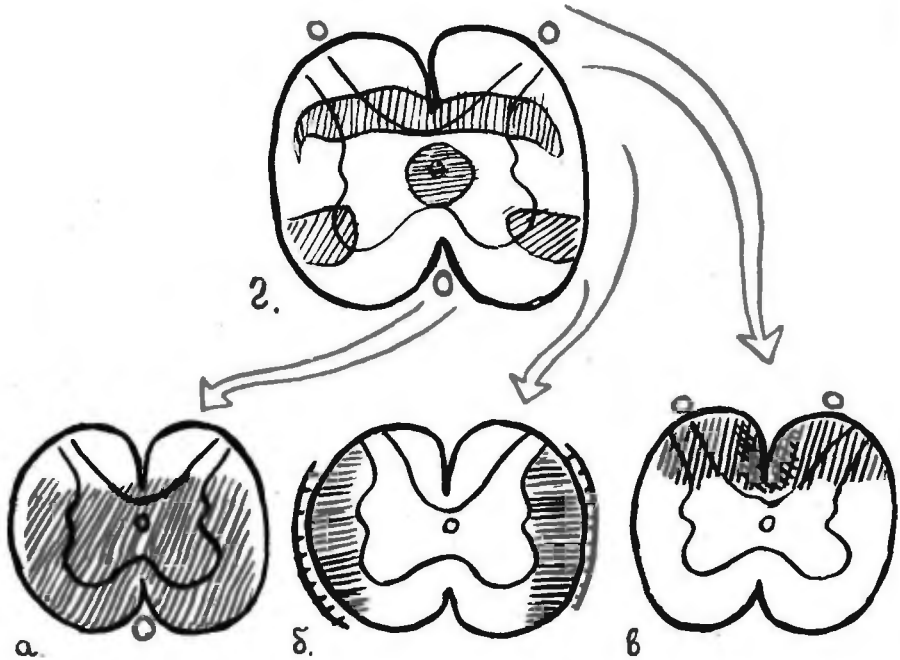


Рис. № 13. Зоны кровоснабжения спинного мозга (по 'поперечнику): а. зона передней спинальной артерии; б. зона задних спинальных артерий; в. зона краевых артерий, выходящих из перимедулярного сосудистого венпа: г. критические зоны кровоснабжения.

Нижний сосудистый бассейн, включающий сегменты Th_{4-5} и ниже, в ряде случаев кровоснабжается одной радикуло-медуллярной артерией — артерией Адамкевича, проникающей в спинномозговой канал чаще всего с корешками Th_{11}, Th_{12} или L_1. Иногда сегменты Th_4 — Th_8 кровоснабжаются верхней дополнительной радикуло-медуллярной артерией, входящей в позвоночный канал с корешком Th_6-

В 20 — 25% случаев имеется нижняя дополнительная радикуло-медуллярная артерия Депрож-Готтерона (артерия «длинного пути»). Она входит в канал с корешком L_5 или S_1,

Радикуло-медуллярные артерии, дойдя до спинного мозга, делятся на восходящие и нисходящие ветви, которые, анастомозируя между собой, образуют переднюю и две задние спинальные артерии (рис. 13). Передняя спинальная артерия, располагаясь в передней срединной борозде спинного мозга, отдает поочередно то к одной, то к другой стороне спинного мозга большое количество-веточек. Ветви передней спинальной артерии кровоснабжают передние 4/5 поперечника спинного мозга: передние и боковые рога, основания задних рогов, боковые и передние канатики, вентральные отделы задних канатиков.

Задние спинальные артерии васкуляризуют вершину задних рогов, заднюю часть боковых канатиков и задние канатики, причем пучок Голля получает двустороннее кровоснабжение, а пучок Бурдаха — только от своей стороны.

Передние и задние спинальные артерии анастомозируют между собой перимедуллярными ветвями, идущими горизонтально по боковым поверхностям спинного мозга и образующими сосудистый венец. От него отходит большое количество коротких веточек, погружающихся в поверхностные слои белого вещества спинного мозга. Таким образом, по поперечнику спинного мозга имеются 3 зоны кровоснабжения:

— зона передней спинальной артерии;
— зона задних спинальных артерий;
— зона, снабжаемая краевыми артериями, выходящими из перимедуллярного сосудистого венца.

По условиям гемодинамики в области стыка различных артериальных бассейнов образуются «критические зоны», наиболее ранимые при'недостаточности кровообращения, в частности:

1) в области основания задних рогов, столбов Кларка, задней спайки и передней части боковых канатиков;

2) полоска белого вещества передних и боковых канатиков;

3) вокруг центрального канала.

По длиннику «критические зоны» расположены на уровне сегментов C_4, Th_4, L_1 и терминальной зоны (конус).

Чаще всего миелоишемия вертебрального происхождения обусловлена остеохондрозом шеейного и поясничного отделов позвоночника. Спинальные сосудистые нарушения могут возникнуть как остро, инсультообразно (например, при выпадении диска), так и исподволь, хронически (при «разрастании» задних экзостозов, гипертрофии желтой связки и постепенной компрессии сосудов). Нередко сосудистая патология проявляется преходящими нарушениями спинального кровообращения, механизм их обычно рефлекторный.

В патогенезе сосудистых миелоишемий особенно важную роль играет уменьшение размеров межпозвонковых отверстий, через которые проходят радикуло-медуллярные артерии. При остеохондрозе диски уплощаются, оседают, что уже само по себе ведет к сужению межпозвонкового отверстия. Сдавлению сосудов способствует «разболтанность» позвонка, патологическая подвижность, нестабильность (псевдоспондилолистез), что является следствием расслабления связочного аппарата позвоночника, особенно при шейном остеохондрозе. Сопутствующие же реактивные разрастания костно-хрящевой ткани с образованием остеофитов и артрозов делают эти отверстия еще более узкими.

Любое движение в пораженном отделе (да еще при условии недостаточной фиксации его), которое влечет за собой даже минимальное сужение межпозвонкового отверстия, усиливает компрессию проходящих здесь сосудов и корешков.

Кроме прямого воздействия на сосуд со сдавлением его и нарушением кровотока, как правило, имеется и рефлекторный компонент — происходит сужение артерий за счет раздражения их в узком ложе. Это также проявляется преходящей сосудистой неполноценностью.

Компремируются радикуло-медуллярные артерии и вены чаще всего при выпадении нижнепоясничных дисков.

Таким образом, при вертеброгенных сосудистых миелоишемиях медуллярная патология зависит от состояния основного процесса — вертебрального. Сосудистую патологию в этих случаях необходимо оценивать с учетом первопричины страдания — патологии позвоночника. Подход с таких позиций к этому комплексному страданию обеспечит адекватную патогенетическую терапию.

4.2.1.1.2.2.1. Поражение радикуло-медуллярных артерий шейного утолщения

Заболевание развивается обычно остро после травм с гиперэкстензией в шейном отделе позвоночника (например, при травме «ныряльщика»). Развиваются сегментарные и проводниковые двигательные, чувствительные нарушения, расстройства функции тазовых органов. Потеря сознания наблюдается не всегда. Двигательные нарушения могут быть разной степени выраженности: от легких парезов до полной тетраплегии. Страдают преимущественно поверхностные виды чувствительности. В большинстве случаев отмечается хороший регресс симптомов. Остаточные явления заболевания проявляются, в основном, периферическим парезом дистальных отделов руки и легкими пирамидными знаками на ногах. Такой синдром бокового амиотрофического склероза развивается и при хронической декомпенсации спинномозгового кровообращения в шейных сегментах.

4.2.1.1.2.2.2. Поражение большой передней радикуло-медуллярной артерии Адамкевича

Развитие клинической картины зависит от величины участка спинного мозга, кровоснабжаемого этой артерией у данного больного, от наличия или отсутствия верхней или нижней дополнительных радикуло-медуллярных артерий. Преходящие нарушения кровообращения в этой артерии имеют свою характеристику — развивается синдром «перемежающейся хромоты» (по Д. К. Богородинскому, А. А. Скоромцу). Во время ходьбы появляются ощущения тяжести, слабости в ногах, парестезии, которые распространяются на промежность, нижнюю часть туловища, императивные позывы к мочеиспусканию. Все это быстро исчезает при отдыхе. У таких пациентов не бывает болей в ногах и ослабления пульсации периферических сосудов — патогномичных признаков периферической перемежающейся

хромоты (болезни Шарко). Важнейшим отличительным признаком является наличие указания в анамнезе на периодические боли в пояснице. При объективном исследовании, как правило, выявляется вертебральный синдром.

Компрессия артерии Адамкевича развивается обычно после подъема тяжестей, длительной тряской езды, неловкого движения. Остро развивается нижний парапарез, вплоть до плегии. Паралич носит вялый характер. Сначала имеются черты вялого паралича за счет диашиза, затем могут присоединяться симптомы спастического паралича. Нарушаются поверхностные виды чувствительности по проводниковому типу, изредка в острой стадии снижается и глубокая чувствительность. Характерны расстройства функции тазовых органов центрального или периферического типа. Рано присоединяются трофические нарушения в виде пролежней. Быстро развивается гипотрофия мышц ног. Регрес симптомов наблюдается медленно, особенно стабильны нарушения функции сфинктеров тазовых органов.

4.2.1.1.2.2!3. Поражение нижней дополнительной радикуло-медуллярной артерии Депрож-Готтерона

Преходящие нарушения кровообращения в бассейне этой артерии протекают как миелогенная или как каудогенная перемежающаяся хромота (синдром Вербиста). При ходьбе появляются мучительные парестезии в ногах, распространяющиеся на область промежности. Затем присоединяются боли в ногах. Особенно часты эти жалобы у лиц с узостью позвоночного канала. При компрессии дополнительной артерии, идущей с корешком L_5 или S_1, развивается синдром поражения спинного мозга различной выраженности: от легких параличей отдельных мышц до тяжелейшего эпиконусного синдрома с анестезией в аногенитальной области, грубых тазовых и двигательных расстройств — синдром так называемого «парализующего ишиаса».

Обычно на фоне длительного корешкового синдрома или явлений каудогенной перемежающейся хромоты наступает паралич мышц голени и ягодицы. Чаще страдает пероне.альная группа мышц (больной не может стоять и ходить на пятках), реже — тибиальная (не может стоять и ходить на носках); стопа свисает или приобретает вид «пяточной стопы». Гипотония охватывает мышцы голени, бедра и ягодицы. Ахилловы рефлексы могут выпадать либо сохраняться. Часто наблюдаются фасцикулярные подергивания мышц ног.

Характерно развитие пареза симметричных миотомов (L_4, L_5, S_1, S_2), возникающего вслед за исчезновением корешковых болей. Развиваются нарушения чувствительности в аногенитальной области. Этим динамика и характер процесса отличается от компрессионных радикуломиелопатий с их асимметричностью поражения и устойчивостью корешковых болей. Различают поэтому два механизма пора-

жения корешков с развитием пареза мышц ноги: компрессионная радикулопатия и компрессионно-ишемическая радикулопатия. Вместе с тем, по данным СкоромцаА. А. и Григоряна З. К., синдром паралича миотомов S_{1-2} может возникать от ишемии только корешка или в сочетании с миелоишемией и соответствующих сегментов спинного мозга. При корешковом варианте парализующего ишиаса процесс односторонний. При компрессионно-васкулярной радикуломиелоишемии четко выступают симптомы поражения спинного мозга с сегментарными и проводниковыми нарушениями чувствительности. Парезы охватывают более обширную область. Нередко имеются патологические стопные знаки, даже при выпадении ахилловых рефлексов. Процесс, как правило, двусторонний.

4.2.1.1.2.2.4. Поражение задней спинальной артерии

Ишемические расстройства в бассейне задних спинальных артерий чаще развиваются в шейном отделе спинного мозга, реже в грудном, и еще реже — в поясничном.

Ведущими симптомами изолированного поражения задней спинальной артерии являются чувствительные расстройства. Страдают все виды чувствительности. Имеются сегментарные чувствительные нарушения, выпадают проприоцептивные рефлексы за счет поражения заднего рога. Возникает сенситивная атаксия из-за нарушения суставно-мышечного чувства. Выявляются признаки поражения пирамидных трактов.

При поражении задних спинальных артерий на уровне шейных сегментов в силу особенности васкуляризации пучков Голля и Бурдаха развивается своеобразный симптомокомплекс. Клинически он характеризуется выпадением глубокой чувствительности в руках с сенситивной атаксией при сохранении глубокой чувствительности в ногах. Это сочетается со спастическим спинальным гемипарезом, иногда с сегментарными нарушениями чувствительности.

В заключение надо сказать, что расстройства в различных сосудистых бассейнах спинного мозга приводят к ишемии разных зон как по длиннику, так и по поперечнику. В одних случаях поражается только серое вещество, в других — серое и белое. Ишемия может распространяться на одну и обе половины спинного мозга, по протяженности — на один—два сегмента или целый отдел спинного мозга.

В каждом отдельном случае локализация поражения обусловливает развитие тех или иных клинических симптомов. Наиболее часто встречающиеся сочетания симптомов и синдромов поражения объединены в отдельные компрессионно-сосудистые синдромы.

1) Синдромы полного поперечного поражения.

2) Синдром ишемии вентральной зоны. Развивается при поражении передней спинальной артерии или общего ствола крупной передней радикуло-медуллярной артерии. В этом случае размягчение

локализуется в вентральной части спинного мозга. При закупорке в бассейне передней спинальной артерии на уровне шейных сегментов возникает вялый или смешанный парез верхних конечностей с нижним спастическим парапарезом, нарушением поверхностных видов чувствительности книзу от уровня поражения, расстройствами функции тазовых органов. Глубокая чувствительность остается интактной.

Когда поражена артерия на грудном уровне, развивается спастическая нижняя параплегия с диссоциированной параанестезией и тазовыми нарушениями по типу задержки мочи и кала (синдром Преображенского).

Ишемия вентральной половины поясничного утолщения проявляется нижней параплегией с арефлексией, диссоциированной параанестезией и тазовыми расстройствами (синдром Станиславского-Танона).

3) Ишемический синдром Броун-Секара развивается как ишемия в бассейне одной из сулько-комиссуральных артерий. Как правило, полного Броун-Секаровского синдрома не обнаруживается, так как глубокие виды чувствительности не страдают.

4) Ишемический синдром БАС (бокового амиотрофического склероза). Чаще встречается при хроническом поражении шейных радикуло-медуллярных артерий. Клинически проявляется смешанными парезами верхних конечностей и центральными — нижних. Нередко имеются фасцикулярные подергивания мышц, легкие сегментарные нарушения чувствительности.

5) Ишемический переднероговой синдром (полиомиелоишемия). Развивается при поражении ветвей спинальной артерии с ограниченной ишемией в пределах передних рогов. Возникает вялый паралич определенных мышечных групп с атонией, атрофией, арефлексией. Имеются признаки изменения электровозбудимости, на ЭМГ — переднероговая активность.

6) Ишемический синдром псевдосирингомиелии. Возникает при поражении «дальних артериальных приводов» и ишемии центрального серого вещества. Обнаруживаются диссоциированные сегментарные чувствительные нарушения и вялые парезы конечностей.

7) Заднеканатиковый сосудистый синдром (Я. Ю. Попелянский). Развивается при грубом шейном остеохондрозе с компрессией задних корешковых артерий — поражение пучков Бурдаха при сохранности пучков Голля. Клинически проявляется сенситивной атаксией.

8) Ишемический синдром Персонейдж-Тернера. При шейном остеохондрозе с поражением корешково-спинномозговых артерий в области шейного утолщения и ишемией рогов и корешков возникает своеобразный клинический симптомокомплекс так называемая амиотрофия плечевого пояса. Этот синдром возникает также после введения вакцин и сывороток в межлопаточную область. Он характеризуется болями в проксимальных отделах верхних конечностей с последующим развитием пареза руки.

4.2.1.1.2.2.5. Поражения спинного мозга, обусловленные нарушением венозного кровообращения

Радикуломиелоишемии и миелопатии, связанные с нарушением артериального кровотока, довольно подробно изучены и описаны (Богородинский Д. К. с соавт. 1971; Скоромец А. А., 1972; ГерманД. Г., 1972 и др.). Расстройства же спинального венозного кровообращения изучены мало, и в этом плане в литературе имеются единичные публиикации (Скоромец А. А. с соавт., 1981).

Как известно, венозная система спинного мозга, подобно артериальной, имеет два варианта строения: рассыпной и магистральный.

Вдоль передней и задней поверхности спинного мозга располагаются одноименные вены — передняя и задняя (непарные), которые имеют извилистый ход, а иногда раздваиваются. Широко представлена перимедуллярная сосудистая сеть, куда оттекает кровь из интрамедуллярных вен. Далее из перимедуллярнои сети кровь оттекает по передним и задним корешковым венам, которые следуют с соответствующими корешками. Число корешковых вен — от 6 до 35. Задние корешковые вены крупнее передних: в 90% случаев имеется большая корешковая вена, которая проходит с первым или вторым поясничными корешками слева, но может входить в канал с одним из корешков (от шестого грудного до третьего крестцового).

Следовательно, вертеброгенные спинальные расстройства венозного кровообращения с компрессией крупной корешковой вены могут развиваться при тех же условиях, что и артериальные радикуломиелопатии и миелопатии.

Чаще всего компремируется корешковая вена при грыже межпозвонкового поясничного диска. Нередко больные предъявляют лишь следующие жалобы: на боль в пояснице с иррадиацией в зону иннервации соответствующего корешка; на чувство зябкости в ногах. Боли и в пояснице, и в ноге усиливаются в положении лежа, а при легкой разминке имеют тенденцию к уменьшению.

Клиническая картина венозной радикуломиелопатии также отличается рядом особенностей: во-первых, слабость в ногах нарастает исподволь, постепенно, нередко пациент не может четко указать время развития парезов; во-вторых, при развитии данных явлений в нижних конечностях у таких больных болевой синдром длительное время не исчезает.

При осмотре выявляется своеобразная симптоматика. Обязательным для вертеброгенной венозной радикуломиелоишемии является наличие вертебрального синдрома — патологии позвоночника, причем в пояснично-крестцовом ромбе часто отмечается выраженная венозная сеть — расширенные подкожные вены. Этот симптом в большинстве своем является хорошим подспорьем в диагностике, так как свидетельствует о застойных явлениях в эпидуральнои венозной сети. Нередко этот признак сочетается с наличием геморроидальных

узлов. Походка таких больных носит черты сенситивной атаксии, нарушения глубокой чувствительности. Поверхностные же виды чувствительности страдают по сегментарному типу (за счет ишемии задних рогов и роландовой субстанции на протяжении нескольких сегментов). Выявляются пирамидные знаки. Передние рога и функции тазовых органов страдают незначительно.

Следовательно, своеобразие жалоб больных и клиники вертеброгенного поражения венозной системы спинного мозга позволяют дифференцировать компрессионную венозную миелопатию и радикуломиелоишемию от несколько схожей картины поражения артериальных сосудов. И такая дифференциация необходима, так как терапия в том и другом случае будет, естественно, различной. В случае поражения венозной системы спинного мозга наиболее эффективными (при консервативном лечении) являются такие препараты, как гливенол, авенол, венорутон, троксевазин и т.д.

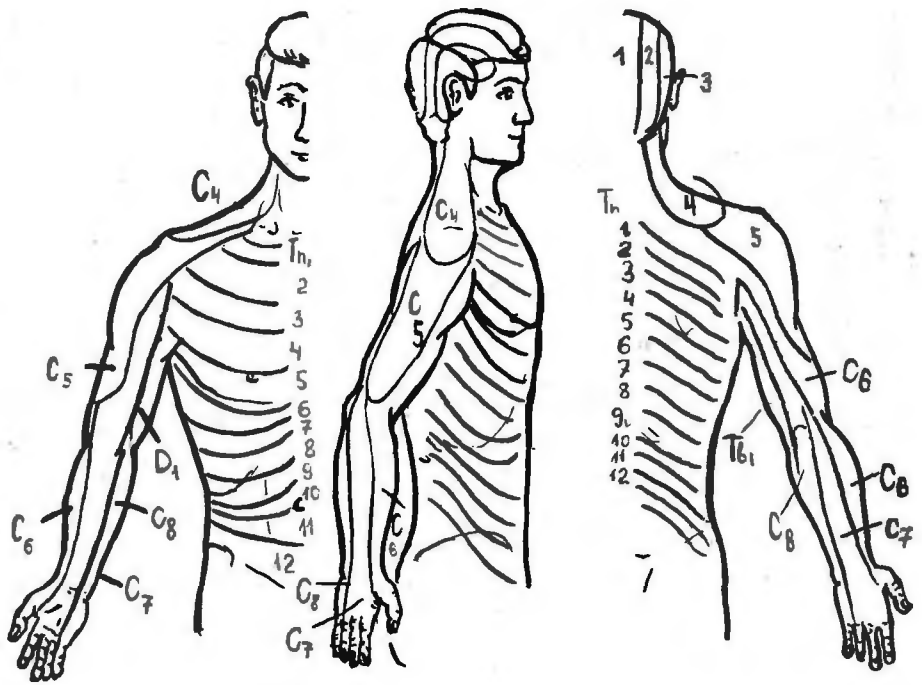


Рис. № 14. Дерматомы верхней части туловища и верхних конечностей.

4.2.1.2. Поражение периферической нервной системы

4.2.1.2.1. Корешковые синдромы

На долю корешковых синдромов приходится 10% всех вертеброневрологических поражений.

Основным проявлением корешкового синдрома в стадии обострения являются боли, тактильные и температурные парестезии (онемение, ползание мурашек, похолодание, замороженность), локализующиеся в зоне дерматома (рис. 14., 15).

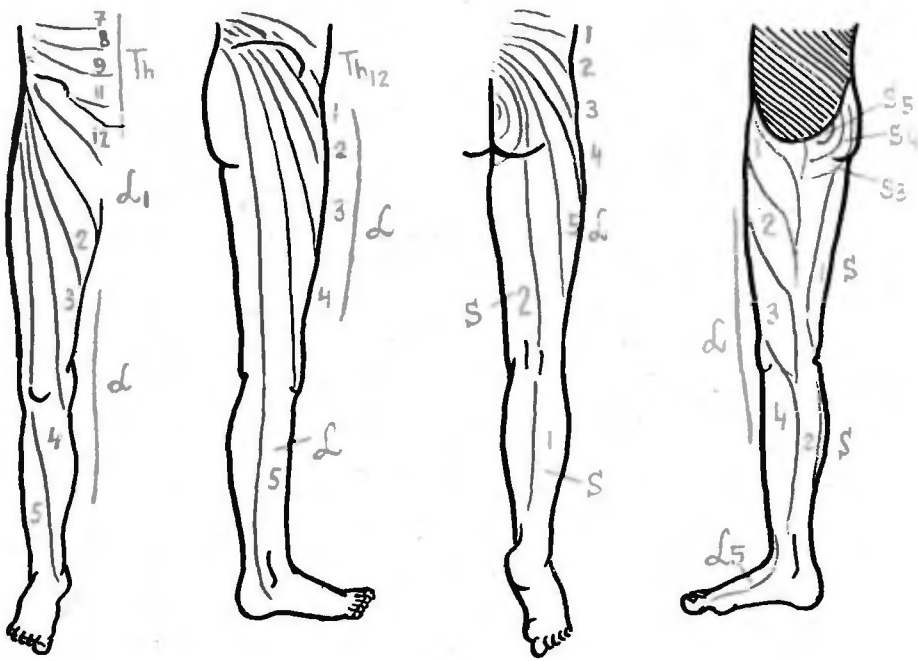


Рис. № 15. Дерматомы нижней части туловища и нижних конечностей.

На стационарном этапе обострения могут выявляться признаки периферического пареза: снижение силы, гипотония, гипотрофия, гипо- или арефлексия.

4.2.1.2.1.1. Клиника шейных корешковых синдромов

Поражение корешков C_1 C_2, C_3 встречается крайне редко.

В силу анатомо-функциональных особенностей три первых шейных корешка при нейродистрофических процессах практически не ущемляются и явлений выпадения в двигательной и чувствительной сфере их иннервации обычно не обнаруживается. Это позволяет относить признаки раздражения чувствительных волокон этих корешков в группу условно называемых невралгий.

Поражение корешка C_3 может сопровождаться, помимо шейного прострела, симптомами поражения подъязычного нерва (ощущение припухлости языка, затруднение передвижения пищи во рту) и реже — лёгким парезом диафрагмального нерва.

Поражение корешка C_4 характеризуется болями в области надплечья, ключицы и расстройствами чувствительности в зоне дерматома («погон»).

Раздражение корешка C_3 и C_4 вызывает повышение тонуса диафрагмы, что приводит к смещению вниз печени, тягостной икоте, нарушению глотания — комок в горле. В дальнейшем появляются двигательные нарушения, атрофия мышц шеи (трапециевидной, поднимающей угол лопатки, длиннейшей головы и шеи), что может приводить к феномену свисающей головы.

При явлениях выпадения может развиваться паралич диафрагмы, что приводит к выбуханию при вдохе и втягиванию при выдохе подложечной области (в норме имеются обратные соотношения). При рентгенографии отмечается поднятие пораженного купола диафрагмы на 4 пальца.

Поражение корешка C_5 Боли распространяются от шеи до наружной поверхности плеча. После развития парестезии выявляется расстройство чувствительности в зоне дерматома C_5 Отмечается снижение силы в дельтовидной и меньше — в трапециевидных мышцах, выявляемое при удержании руки во время отведения плеча в сторону и вверх.

Поражение корешка C_6 сопровождается болью, локализующейся в шее, верхнем крае лопатки, надплечье, по задненаружному краю плеча, по лучевому краю предплечья и в большом пальце. Присоединяющиеся парестезии грубее выражены в дистальных отделах дерматома. Снижена сила в сгибателях и супинаторах предплечья. Отмечается гипотрофия двуглавой, плече-лучевой мышц. Уплощается возвышение большого пальца. Изменяется рефлекс с сухожилия двуглавой мышцы.

Поражение корешка C_7 встречается чаще других корешковых синдромов. Боли от шеи и лопатки распространяются по задней поверхности плеча и предплечья до II и III пальцев. Быстро присоединяется парестезия с переходом в гипестезию в зоне дерматома C_7, изменяются тонус, трофика и сила в разгибателях предплечья, а также

сухожильный рефлекс с трехглавой мышцы, уменьшается сила сжатия кисти.

Поражение корешка C_8 сопровождается явлениями раздражения или выпадения вегетативных волокон, выходящих из цилиоспинального центра. Боли от шеи и лопатки распространяются по задневнутренней поверхности плеча, ульнарному краю предплечья, нередко достигают мизинца; быстро присоединяются парестезии с онемением в зоне дерматома C_8. Все это сопровождается расширением зрачка, глазной щели и легким экзофтальмом. При явлениях выпадения развивается слабость сгибателей и разгибателей пальцев, уплощение возвышения малого пальца. Изменяется окраска кисти (бледность, или цианоз), появляется потливость рук. На стороне поражения может определяться симптом Горнера. Со временем возникают невыносимые, грызущие, ноющие боли в пальцах, усиливающиеся при перемене погоды. Жалобы на боли во всей руке часто сочетаются с парестезиями во всей руке и нарушением чувствительности в верхнеквадрантной зоне.

4.2.1.2.1.2. Клиника грудных корешковых синдромов

Поражение грудных корешков вначале проявляется нарушениями в чувствительных и вегетативных структурах. Гипестезия в зоне дерматома пораженного корешка редко переходит в анестезию, так как каждый дерматом имеет зону перекрытия за счет выше- и нижерасположенных соседних корешков. Боли иррадиируют полукольцом от позвонка с его реберными суставами по межреберью соответствующего дерматома.

При поражении первого грудного корешка вегетальгии и парестезии распространяются от верхнегрудного позвонка по надлопаточной зоне в подмышечную область до локтевого сустава. При ирритации может возникать обратный синдром К. Бернара-Горнера (расширение глазной щели и зрачка, легкий экзофтальм). Явления изменения чувствительности сопровождают синдром деафферентации вегетативных путей цилиоспинального центра (птоз, миоз, энофтальм). Может изменяться лопаточный рефлекс Бехтерева. Клинику поражения Th_2-Th_6 корешков объединяет зона иррадиации межреберной невралгии, которая из позвоночника и межлопаточной области опоясывает полукругом лопатку, подмышечную область и второе-шестое межреберье до грудины. У больных может наблюдаться изменение тонуса над- и подостной, круглых, ромбовидной мышц. Может выявляться легкое крыловидное отстояние лопатки.

Клинику поражения корешков Th_7-Th_8 объединяет опоясывающая боль от реберно-позвоночных суставов ниже уровня углов лопаток, достигающая по межреберью верхнего края реберной дуги эпигастральной области. В этой зоне возникает мышечный дефанс. Изменяется верхний брюшной рефлекс.

При поражении корешков Th_9-Th_{10} межреберная невралгия возникает от нижнегрудных позвонков и распространяется до нижней границы реберной дуги и пупочной Области. Изменяется средний брюшной рефлекс.

При поражении Th_{11}, Th_{12} корешков боль от нижних грудных позвонков по нижней боковой части грудной клетки распространяется в паховую зону. Здесь же наблюдается локальный мышечный дефанс. Нижний брюшной рефлекс изменяется.

Нередко грудные корешковые синдромы сопровождаются висцеральными проявлениями. Эти нарушения вызваны не только воздействием на вегетативные волокна, проходящие в корешках, но и заинтересованностью афферентных соматических структур, которые, как известно, на грудном уровне принимают участие в иннервационном обеспечении брюшины, плевры и диафрагмы (Кононова Е. П., 1959). Поэтому нет ничего удивительного в том, что при патологии грудных корешков возникают боли, локализующиеся в грудной клетке или брюшной полости. Особенно значительны боли в указанных участках при явлениях раздражения корешковых структур.

В зависимости от локализации болевых ощущений в области внутренних органов при патологии корешков различают отдельные висцеральгии. Это деление чисто условно и необходимо для проведения дифференциального диагноза с заболеваниями внутренних органов.

При патологии грудных корешков чаще всего больные предъявляют жалобы на локализацию болевых ощущений в системе желудочно-кишечного тракта. Поражение верхнегрудных корешков сопровождается появлением болей в области глотки и пищевода, а также различных парестезии. Такие больные предъявляют жалобы на ощущение постороннего тела в глотке или за грудиной. Эти ощущения могут быть постоянными или приступообразными. Интенсивность ощущений может усиливаться. Чаще всего усиление парестетических проявлений связано с нагрузками на пораженный отдел позвоночника или с раздражением структур заинтересованного ПДС. При объективном обследовании диагностируются вертебральные изменения и явления поражения определенного корешка (чаще всего чувствительные расстройства в соответствующем дерматоме). Наличие в течение длительного времени неприятных ощущений в области глотки или пищевода приводит к невротизации пациентов. Особенно усиливает невротические реакции тоо обстоятельство, что больные не могут в течение длительного времени получить помощь от врача. Так как врач не может правильно разобраться в природе заболевания, он отправляет пациента к многочисленным консультантам и на разные исследования. Это, в свою очередь, не может не отражаться на психофизиологических особенностях больного.

У больных с поражением среднегрудных корешков (пятого, шестого, седьмого или восьмого слева, а девятого справа) могут возникать боли и ощущения дискомфорта в области желудка (вертеброген-

ная гастральгия). Боли могут быть различной интенсивности: от незначительных, ноющих, до невыносимых. Усиливаются боли также при движениях в грудном отделе позвоночника, при длительном пребывании в положении лежа на спине в жесткой постели.

Боли могут локализоваться при патологии восьмого или девятого корешков в области двенадцатиперстной кишки (вертеброгенная дуоденальгия). Они бывают различной интенсивности, усиливаются при кашле, чихании, движениях и поворотах туловища, длительном сидении, лежании на спине. Часто боли сопровождаются чувством онемения, парестезиями, локализующимися в средней части передней брюшной стенки.

При патологии нижнегрудных корешков больные часто предъявляют жалобы на боли в брюшной полости, которые могут симулировать патологию кишечника. Обычно такие боли- возникают при поражении восьмого, девятого, десятого, одиннадцатого или двенадцатого корешков. Боли могут быть различной интенсивности (от незначительных до сильных, острых, простреливающих). Указанные нарушения могут провоцироваться или усиливаться под воздействием движений в нижнегрудном отделе позвоночника, при кашле, чихании, физиологических отправлениях, в положении лежа на спине и сидя.

В литературе иногда вычленяют отдельные вертеброгенные висцеральные синдромы, локализующиеся в кишечнике. Так, например, выделяют псевдоаппендикулярный синдром Лемана, который встречается при поражении десятого, одиннадцатого или двенадцатого корешков справа. Под нашим наблюдением находилось двое больных с псевдоаппендикулярным синдромом, которым провели неоправданные хирургические вмешательства по. поводу аппендицита.

Иногда поражения седьмого, восьмого или девятого грудных корешков справа могут имитировать патологию желчного пузыря. Чаще всего это ноющие, ломящие, тупые, реже острые боли, локализующиеся в правом подреберье и спине. Они усиливаются при движениях в грудном отделе позвоночника, кашле, чихании, длительных статических нагрузках, в положении лежа на спине.

Локализоваться болевые и парестетические ощущения могут в плевре, гортани, трахее. Больные испытывают неприятные ощущения в гортани,, за грудиной в глубине грудной клетки. Иногда возникают приступы сильных болей, усиливающиеся при движении в пораженном отделе позвоночника, при кашле, чихании, длительном пребывании в положении лежа на спине и сидя.

Относительно редко боль может локализоваться в надлобковой области и имитировать патологию мочевого пузыря. Указанные ощущения наблюдаются при поражении одиннадцатого или двенадцатого трудных корешков. Боли бывают различной интенсивности от слабо выраженных до резких, режущих, невыносимых.

4.2.1.2.1.3. Клиника поясничных и крестцовых корешковых синдромов

Корешковые синдромы L_1, L_2, L_3. Признаки поражения верхних поясничных корешков характеризуются вегетальгиями, болезненными парестезиями в пределах внутренней и передней поверхности бедра, паховой области, нижнего отдела живота, лобка, в наружных половых органах. Боли носят жгучий, распирающий, мозжащий характер, могут ощущаться в бедренной кости, в крыльях подвздошной кости. Наблюдаются расстройства чувствительности в зоне пораженных дерматомов.

Корешковый синдром L_1. Боли, парестезии локализуются в паховой области в верхней трети бедра по передневнутренней поверхности.

Корешковый синдром L_{3-} Боли, парестезии отмечают по передней поверхности бедра в верхней трети и по внутренней поверхности бедра в средней трети.

Корешковый синдром L_3. Боли локализуются по наружнопередней поверхности бедра в верхней трети, передней поверхности в средней трети, внутренней поверхности — в нижней трети; слабость аддукторов бедра.

Корешковый синдром L_4. Признаки ирритации корешка L_4 обычно преобладают над явлениями выпадения его двигательных и чувствительных функций. Боли локализуются по передним отделам бедра, внутренней части колена, внутренней и передней частям голени. Расстройства чувствительности в зоне дерматома L_4

Синдром корешка L_5. Боли локализуются по наружной поверхности бедра, голени, середине тыла стоппы, в большом пальце. В зоне дерматома — расстройства чувствительности. Слабость разгибателя большого пальца. Больной испытывает затруднение при стоянии на пятке с разогнутой стопой, а при отбивании такта стопой отмечается повышенная утомляемость и болезненность большеберцовой мышцы.

Корешковый синдром S_1. Боли локализуются по задненаружной поверхности бедра и голени, латеральному краю стопы и в области мизинца.

Поражение корешка S_1 сравнительно с корешком L_5 чаще сопровождается вегетативно-трофическими расстройствами в ноге, нарушением гемодинамики в крупных сосудах ноги.

Явления выпадения характеризуются грубыми расстройствами чувствительности в зоне дерматома и движений в миотоме, особенно в икроножной мышце. На фоне начинающейся гипотрофии и гипотонии икроножной мышцы первым исчезает медиоплантарный, затем ахиллов и подошвенный рефлексы. Больной затрудняется встать и пройти на носках. На стороне поражения обнаруживается быстрое опускание пятки.

Корешковый синдром S_2 В изолированном виде он встречается редко. Поражение корешка S_2 может возникнуть при медианной грыже персистирующего диска S_{I-II}, при костных остеофитах в области са-

крального канала или при опускании грыжевого секвестра в сакральный канал.

Чувствительные расстройства возникают в форме узкой полоски по задней части бедра и голени. Больные чаще имеют сколиоз выпуклостью в здоровую сторону. Боли усиливаются при наклонах в больну*ю сторону, сгибании и разгибании.

4.2.1.3. Поражение вегетативной нервной системы

Патология периферического отдела вегетативной нервной системы чаще всего сопровождается висцеральными нарушениями. Это обусловлено анатомическими особенностями. Пограничный симпатический ствол состоит из двух цепочек, каждая из которых содержит 20 — 22 узла: 3—4 шейных, 10 — 12 грудных, 4 — 5 поясничных и 4 — 5 крестцово-копчиковых. Поясничные и крестцово-копчиковые узлы принято объединять в люмбо-сакральный отдел.

Шейные и грудные симпатические узлы лежат на поперечных отростках, люмбо-сакральные — на передненаружной поверхности тел позвонков.

Для поражения симпатических узлов, как и вообще для патологии вегетативной нервной системы, характерен полиморфизм симптомов: парестезии, жгучие боли, которые распространяются на половину тела, зуд в области пораженного ганглия. Поражение ганглиев, как правило, сопровождается нарушениями со стороны внутренних органов, иннервируемых этими узлами. Развиваются кожно-трофические нарушения в зоне иннервации: изменение окраски и пигментации кожи, отек, нарушение терморегуляции, со стороны двигательной сферы — гипотрофия мышц, изменение мышечного тонуса, снижение рефлексов, контрактуры, анкилозирование суставов.

При поражении верхнего шейного симпатического узла (лежит на поперечных отростках II — III шейных позвонков) отмечается боль в области головы, лица, шеи, изменение трофики.

Поражение звездчатого узла (лежит на поперечных отростках VII шейного или 1 грудного позвонков) характеризуется вегетативными нарушениями в области руки, верхнего отдела грудной клетки, болевыми ощущениями в области сердца.

При поражении грудных и поясничных ганглиев отмечаются соответственно нарушения функционирования внутренних органов грудной и брюшной полости, органов малого таза, а также трофические нарушения со стороны туловища и нижних конечностей.

Для вертеброгенных висцеральных синдромов, обусловленных патологией ганглиев, характерно наличие не только болевых проявлений, но и секреторных и двигательных. При этом виде нарушений отсутствует четкая локализация поражения, которая наблюдается у лиц с висцеральными проявлениями, вызванными корешковыми синдромами.

Нарушения глотания при синдромах остеохондроза позвоночника описаны давно. Чаще всего они бывают в виде вертеброгенного эзофагоспазма. У лиц с синдромами остеохондроза (шейного и грудного) спастическая дискинезия пищевода носит рефлекторный характер. Жалобы лиц с вертеброгенным эзофагоспазмом на задержку пищи в пищеводе, наличие ощущений «загрудинного кома», чувство сдавления за грудиной, боль за грудиной и в спине, иногда на регургитацию пищи в ротовую полость. Указанные жалобы возникают в момент приема пищи, чаще всего плотной, иногда жидкой (парадоксальная реакция). Вертеброгенный эзофагоспазм возникает приступами на фоне обострения вертебрального синдрома. Объективно выявляется вертебральный синдром, обусловленный патологией нижнешейных и верхнегрудных ПДС. При пальпации структур пораженного ПДС возникает приступ эзофагоспазма в виде появления болей за грудиной и ощущений «кома». Диагностируется выраженный верхнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром со значительными сосудистыми нарушениями. При рентгенографическом исследовании пищевода определяются деформации в виде штопорообразных и спастических перетяжек, ложных дивертикул. Часто при однократном исследовании указанные нарушения не выявляются.

При вовлечении в процесс грудных ганглиев у больных с остеохондрозом позвоночника могут возникать нарушения секреции и перистальтики желудка. Больные с указанными нарушениями, помимо жалоб на боли в спине, предъявляют другие (изжога, тошнота, иногда рвота), их также беспокоят ноющие, ломящие боли в левом подреберье. Объективно определяется вертебральный синдром, обусловленный патологией, позвоночно-двигательных сегментов в Th_{VI-VII}, $Th_{VII-VIII}$, $Th_{VIII-IX}$- При пальпации структур пораженного ПДС, особенно в области реберно-поперечных суставов, возникает приступ болей в области желудка и иногда ощушение тошноты, изжоги. У пациентов определяется также вегетативно-ирритативный синдром в верхнем или нижнем квадрантах (чаще всего слева).

Реже у больных может возникать вертеброгенный кардиоспазм. Пациенты предъявляют жалобы на боли в спине, за грудной; на приступы дисфагии, которая может провоцироваться быстрой едой, первыми глотательными движениями; чувство сдавливания и распирания за грудиной. Чаще всего приступы кардиоспазма возникают на фоне обострения остеохондроза позвоночника после совершения движений в- пораженном отделе позвоночника или после длительных статических нагрузок. Под нашим наблюдением был пациент, у которого приступы провоцировались ночью в положении лежа на спине. Кроме вегетативно-ирритативного синдрома, у больных определяется вертебральный, чаще всего обусловленный реберно-поперечным артрозом Th_{VI-VII} или $Th_{VII-VIII}$- Интенсивная пальпация пораженного ПДС может провоцировать приступ кардиоспазма.

При патологии грудных ганглиев у больных с остеохондрозом позвоночника могут возникать секреторные и двигательные наруше-

ния в двенадцатиперстной кишке. При этом пациенты жалуются на боли в спине, в эпигастрии, на чувство тяжести в правом подреберье, отрыжку, тошноту, срыгивание, иногда рвоту, вздутие в верхней половине живота. Объективно диагностируется вертебральныи синдром, обусловленный Th_{VI-VII}, $Th_{VII-VIII}$, $Th_{VIII-IX}$, Th_{IX-X}. При пальпации пораженного ПДС провоцируется приступ. Одновременно диагностируется выраженный вегетативно-ирритативный синдром верхнеквадрантный или нижнеквадрантный, иногда определяются нейродистрофические нарушения в мышцах боковой стенки грудной клетки.

При патологии грудных ганглиев могут возникать явления нарушения перистальтики кишечниика, проявляющиеся диаррейными кризами, кишечной субокклюзией. Больные предъявляют жалобы на боли в спине, животе, на чувство вздутия, запоры или жидкий стул. Все указанные явления возникают на фоне обострения вертеброневрологических синдромов. Объективно определяются вертебральные нарушения за счет поражения ПДС Th_{VI-VII}, $Th_{VII-VIII}$, $Th_{VIII-IX}$, Th_{IX-X}, Th_{X-XI}, Th_{XI-XII}, Th_{XII}-L_I, L_{I-II}, L_{II-III}, а также выраженные явления нижне- или верхнеквадрантного вегетативно-ирритативного синдрома. Раздражение структур пораженного ПДС провоцирует приступ.

Импульсация из грудных ганглиев, вследствие раздражения дистрофически измененных межпозвонковых дисков при грудном остеохондрозе, может вызвать явления диекинезии со стороны желчного пузыря. Больные при этом' предъявляют жалобы на боли в спине и правом подреберье, усиливающиеся после движений. Объективно определяется вертебральныи синдром, вызванный патологией ПДС Th_{IX-X}, $Th_{VIII-IX}$, $Th_{VI-VIII}$, вегетативно-ирритативный нижнеквадрантный правосторонний синдром. Пальпация пораженного ПДС провоцирует приступ.

Относительно давно в литературе появились сообшения о возникновении у лиц с остеохондрозом позвоночника дыхательных нарушений. При шейном остеохондрозе могут возникать явления ларингоспазма. Больные предъявляют жалобы на приступы затяжного вдоха свистящего характера, всхлипывание, одышку. Указанные явления развиваются на фоне болей в шейном отделе позвоночника, при обострении, вызванном остеохондрозом позвоночника. Объективно диагностируется вертебральныи синдром за счет преимущественного поражения средних шейных или нижних шейных ПДС. Раздражение пораженного ПДС провоцирует приступ. Выявляется также верхнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром на стороне поражения.

При раздражении шейных или верхнегрудных ганглиев может развиваться кардиальгический синдром (псевдопектальгический). Больные предъявляют жалобы на боли в пораженном отделе позвоночника и в области сердца, возникающие при движениях в шейно-грудном отделе позвоночника, при длительном сидении или в положении лежа на спине. Эти боли сопровождаются чувством жжения в левой половине грудной клетки, затруднением дыхания. Объективно определяется

вертебральный синдром. Приступы болей провоцируются раздражением структур пораженного ПДС. Также определяется верхнеквадрантнный левосторонний вегетативно-ирритативный синдром. На электрокардиограммах в момент приступа иногда регистрируются признаки нарушения метаболизма миокарда.

4.2.2. Мышечные синдромы

Мышечные синдромы делятся на дистонические и нейродистрофические. Рассмотрим отдельно каждый из них.

4.2.2.1. Дистонические синдромы

«Мышечная дистония — расстройство адаптационно-тонической функции мышц в виде ее недостаточности, избыточности или качественной неадекватности, проявляющиеся нарушениями мышечной силы или двигательной активности» (Заславский Е. С, 1982).

Мышечная дистония может характеризоваться повышением или понижением мышечного тонуса. В настоящее время исследователи обращают внимание и описывают лишь мышечно-дистонические синдромы с напряжением мышц. Практически не выделяют клинических синдромов с мышечной гипотонией при патологии позвоночника. В то же время известно, что гипотония одних мышечных групп приводит к относительному преобладанию тонуса в других, то есть возникает мышечный дисбаланс, способствующий изменению двигательного стереотипа с последующим развитием осложнений невральных или сосудистых. Вертеброневрологические мышечно-гипотонические синдромы еще ждут своих первооткрывателей.

Мышечно-тонические синдромы (мышечно-дистонические с повышением тонуса) бывают постоянными и периодическими (мышечные спазмы). Рассмотрим отдельно каждый из них.

4.2.2.1.1. Периодические мышечно-тонические синдромы

Мышечные спазмы возникают обычно внезапно в момент совершения, как правило, непрогнозируемого движения или, значительно реже, в процессе длительного статического напряжения,' еще реже — после длительной интенсивной работы, совершаемой фазическими мышцами. Клинически различают два варианта мышечного спазма: неосложненный и осложненный. Для обоих вариантов характерно наличие вертебрального синдрома. Частота приступов различная — от единичных в период обострения до нескольких в течение часа.

4.2.2.1.1.1. Периодические неосложненные мышечно-тонические синдромы

Больные, помимо болей в пораженном" отделе позвоночника, предъявляют жалобы на приступы стягиваний в мышце, группе мышц, сопровождаемые различной интенсивностью болей (от легкого дискомфорта до невыносимых), проходящие после отдыха, разминания, растирания спазмированного участка, растягивания и т.д. После приступа некоторое время в области спазма пациент отмечает наличие чувства тяжести, «налитости».

Объективно в период мышечного спазма визуально можно определить изменение контура мышц — «выбухает» участок спазма. Произвольные движения в период спазма практически невозможны или совершаются пациентом с трудом или в неполном объеме. При пальпации определяется напряжение спазмированного участка, обычно третьей степени (каменистой плотности). Мышца при ощупывании безболезненна. Вне приступа в мышце практически никаких отклонений от нормы не определяется. Правда, при пальпации иногда отмечается периодическое повышение мышечного тонуса.

4.2.2.1.1.2. Периодический осложненный мышечно-тонический , синдром

Осложнения при периодическом мышечно-тоническом синдроме могут быть локальные, за счет компрессии невральных рецепторов в области мышечного спазма, и распространенные, за счет компрессии сосудисто-нервного образования. \

При локальном осложнении мышечного спазма больные предъявляют жалобы на сильные, резкие боли в пораженной мышце, в период приступа сопровождающиеся иногда чувством онемения, жара, зябкости в ней, иррадиирующие в другие участки опорно-двигательного Аппарата; после приступа длительное время больной испытывает в заинтересованной мышце различные явления дискомфорта. Объективно, помимо спазма мышцы, изменения ее консистенции, то есть симптомов, характерных для периодического неосложненного мышечно-тонического синдрома, определяется болезненность при пальпации с иррадиацией в другие области.

/При распространенном осложнении мышечного спазма больные помимо болей в спазмированной мышце, явлений дискомфорта предъявляют жалобы на чувство онемения, слабость в конечности или ее участке. Объективно, помимо изменений со стороны мышц, находят явления чувствительных и двигательных расстройств, а также сосудистые нарушения, локализующиеся в зоне иннервации и васкуляризации компремированных сосудисто-невральных образований. Чаще всего распространенные осложнения мышечного спазма возникают при патологии следующих мышц: лестничных, малой грудной, подключичной, подвздошно-поясничной, грушевидной, перонеальных.

4.2.2.1.2. Постоянные мышечно-тонические синдромы

Возникают на фоне вертебрального синдрома в тех мышцах, которые испытывают перегрузки (постуральные, викарные) или вовлекаются в висцеромоторные, остеомоторые, дерматомоторные и другие реакции. Обострение, как правило, начинается постепенно, исподволь и длится от двух до трех недель. Различают осложненный и неосложненныи варианты постоянного мышечно-тонического синдрома.

4.2.2.1.2.1. Постоянный неосложненныи мышечно-тонический синдром (локальный мышечный гипертонус)

Для локального мышечного гипертонуса характерны следующие признаки:

— слабо выраженные боли, чувство дискомфорта в виде тяжести, возникающие после значительных физических нагрузок и проходящие после разминания, применения тепла;

— в мышце пальпируется безболезненный участок мышечного гипертонуса;

— положительный тест на активное сокращение мышцы и отрицательный — на растяжение.

4.2.2.1.2.2. Постоянный осложненный мышечно-тонический синдром (осложненный локальный мышечный гипертонус)

Для осложненного локального мышечного гипертонуса характерно наличие следующих клинических признаков:

— постоянные умеренно выраженные боли, ирридиирующие в другие области, усиливающиеся при нагрузках с иррадиацией в другие области, уменьшающиеся при использовании тепла, при разминании и в покое;

— пальпаторно определяется болезненный участок повышенного тонуса в мышце с иррадиацией болей в другие области;

— положительный тест на активное сокращение мышцы и отрицательный — на растяжение;

— повышена вибрационная чувствительность.

При распространенном осложнении постоянного мышечно-тонического синдрома больные отмечают, помимо постоянных болей в области пораженной мышцы, явления слабости, онемения в зонах иннервируемых или васкуляризуемых компремированным сосудисто-нервным образованием. Причиной компрессии сосудисто-нервных структур чаще всего бывает не локальный мышечный гипертонус, а диффузное повышение тонуса во всей мышце. Объективно выявляются симптомы поражения со стороны компремированного сосудисто-нервного образования.

В зависимости от локализации мышечно-тонических синдромов различают люмбоишиальгические, глютальгические, абдоминальгические, пектальгические, супраскапальгические и брахиальгические.

4.2.2.2. Нейродистрофические мышечные синдромы

Для мышечно-нейродистрофических синдромов характерно наличие следующих признаков:
— тупые, ноющие, ломящие боли, возникающие при физических нагрузках, уменьшающиеся в покое;
— болезненность при пальпации очага дистрофии;
— изменение тонуса мышц вокруг очага дистрофии;
— квадрантный вегетативно-ирритативный синдром;
— наличие над очагом дистрофии локальных вегетативных расстройств (напряжение кожи, гипергидроз, нарушение трофики кожи, и подкожных образований);
— снижение мышечной силы;
— уменьшение объема движений в суставе, в функционировании которого принимает участие пораженная мышца;
— положительные пробы на растяжение пораженной мышцы.

При возникновении очага дистрофии в мышце, как правило, вокруг него развивается защитная мышечно-тоническая реакция, которая предохраняет измененные мышечные волокна от нагрузок (в основном при растяжении). У части больных такой реакции не возникает, что обычно удлиняет продолжительность обострения. Ятрогенные воздействия, направленые на снятие саногенирующего локального мышечного гипертонуса, также могут неблагоприятно сказываться на течении процесса.

Правда, как и при мышечно-дистонических синдромах, саногенирующий мышечный гипертонус может осложняться за счет компрессии невральных рецепторов. При развитии такого осложнения боль становится постоянной, иногда глубинной, мозжащей.

Участок дистрофии замещается репарациями, которые могут быть полными и неполными. При развитии полных репараций больного в бывшем участке дистрофии ничего не беспокоит. При возникновении неполных репараций, то есть фиброзной ткани, возможно появление локальных или распространенных осложнений. Диагностировать наличие фиброза в участке дистрофии довольно легко при пальпации, когда определяются очаги плотной консистенции, не исчезающие и не уменьшающиеся при разминании.

При появлении локальных осложнений неполных репараций в очаге дистрофии у больных определяются следующие признаки:
— боли становятся постоянными, глубинными, грызущими, усиливающимися при изменении метеоусловий, ночью, при эмоциональных нагрузках;

— боли иррадиируют в различные участки опорно-двигательного аппарата;
— при пальпации участков дистрофии возникает иррадиация боли;
— значительно снижается мышечная сила.

При развитии распространенных осложнений неполных репараций к вышеперечисленным признакам присоединяются симптомы за счет компрессии сосудисто-нервных образований.

4.2.2.2.1. Неосложненная нейродистрофия

Для неосложненной нейродистрофии характерно наличие следующих признаков:
— выраженные, ноющие, мозжащие и грызущие боли, усиливающиеся при нагрузках и уменьшающиеся в покое, при действии тепла;
— при пальпации определяется болезненность зоны дистрофии, чаще всего с локальным повышением мышечного тонуса;
— отсутствие иррадиирующих болей;
— тест на активное сокращение отрицателен, а на растяжение — положителен;
— квадрантный вегетативно-ирритативный синдром.

4.2.2.2.2. Осложненная нейродистрофия

Для осложненной нейродистрофии характерно наличие следующих признаков:
— грызущие, постоянные боли, иррадиирующие в другие области, усиливающиеся при нагрузках и разминании очага поражения, уменьшающиеся в покое;
— болезненность очага поражения с иррадиацией болей в другие области при пальпации с повышением тонуса мышц вокруг очага поражения;
— положительные тесты на активное сокращение и растяжение;
— вибрационная чувствительность повышена;
— вегетативно-ирритативный квадрантный синдром.

4.2.2.2.3. Неосложненный миофиброз

Для больных с неосложненным миофиброзом характерны следующие признаки:
— постоянные умеренно выраженные ноющие боли, усиливающиеся при нагрузках и уменьшающиеся в покое;
— пальпаторно в пораженной мышце определяются участки плотной консистенции с четкими границами, малоболезненные;

— положительный тест на растяжение мышцы и отрицательный — на сокращение;
— вибрационная чувствительность повышена;
— квадрантный вегетативно-ирритативный синдром.

4.2.2.2.4. Осложненный миофиброз

Для осложненного миофиброза характерны следующие признаки:
— - постоянные глубинные, грызущие боли, иррадиирующие в другие области, усиливающиеся при статических нагрузках, при изменении метеоусловий и действии тепла, уменьшающиеся при движении ногой, в покое;

пальпаторно определяются очаги поражения плотной консистенции, болезненные, с иррадиацией болей в другие области;
— положительные тесты на активное сокращение и растяжение мышцы;
— квадрантный вегетативно-ирритативный синдром;
— изменена вибрационная чувствительность.

4.2.2.2.5. Клиника различных мышечнодистрофических синдромов

4.2.2.2.5.1. Супраскапальгия

Для данного синдрома характерны следующие особенности:
— локализация болей, явлений дискомфорта преимущественно в области надплечья;
— вертебральный синдром обычно вызван патологией шейных или верхнегрудных ПДС;
— снижение мышечной силы наблюдается в основном со стороны мышц разгибателей и ротаторов шейного отдела позвоночника;
— ограничение объема движений в шейном и верхнегрудном отделах позвоночника, а также в клавикулярно-акромиальном сочленении;
— локализация дистрофических изменений в основном в трапециевидной, поднимающей лопатку, надостной и подостной мышцах;
— определяется верхнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром;
— при развитии локальных осложнений вследствие мышечно-тонических реакций или избыточных фиброзных образований боли часто иррадиируют в затылок, что требует проведения дифференциальной диагностики с синдромом позвоночной артерии.

4.2.2.2.5.2. Брахиальгия

При брахиальгическом нейродистрофическом синдроме выявляются следующие признаки:
— боли локализуются в области руки;
— вертебральный синдром обычно вызван патологией шейного или верхнегрудного отделов позвоночника;
— снижение мышечной силы наблюдается в различных пораженных мышцах руки;
— ограничение объема движений как в шейном и верхнегрудном отделах позвоночника, так и в области плечевого, локтевого и лучезапястного суставов;
— дистрофические изменения локализуются в мышцах плеча или предплечья;
— верхнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром на стороне поражения;
— часто развиваются распространенные осложнения нейродистрофий в виде различных верхних невропатий. *

4.2.2.2.5.3. Пектальгический синдром

Дистрофические изменения в шейном и грудном отделах позвоночника часто приводят к неиродистрофическому поражению грудных мышц. Нередко при левосторонней локализации процесса ошибочно диагностируется заболевание сердца, так как болевой феномен при пектальгическом синдроме имеет некоторое сходство с болями при патологии сердца.

В зависимости от уровня поражения ПДС выделяют несколько клинических вариантов пектальгического синдрома. При шейном варианте в нейродистрофический процесс вовлекаются преимущественно верхняя порция большой грудной мышцы, трапециевидная, надостная; при грудном — нижняя порция большой грудной мышцы, подлопаточная, ромбовидная и переднезубчатая; а при смешанном — процесс диффузен и обычно распространяется на все указанные выше мышцы. Клиническая картина синдрома складывается из вертебральных и экстравертебральных нарушений. Боли по передней поверхности грудной клетки — тупые, ноющие, длительные, усиливающиеся при движениях рукой, при поворотах туловища. На них влияет прием нитроглицерина (при вовлечении в процесс симпатических волокон могут ощущаться загрудиные боли). Болезненные триггерные точки обнаруживаются в толще, а также в месте начала и прикрепления грудных и других мышц. При локализации миофасциальных нарушений в малой грудной мышце возможна странгуляция плечевого сплетения, подключичной артерии и вены. В этом случае, кроме болей в области передней грудной стенки, больных будут беспокоить различные брахиальгические симптомы (боли, парестезии, и т.д.).

4.2.2.2.5.4. Абдоминальгический синдром

Вертеброгенный абдоминальгический синдром характеризуется наличием очагов неиродистрофического поражения в мышцах передней брюшной стенки и возникает у больных с патологией нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника. Различают три клинических варианта абдоминальгии: грудной, поясничный и поясничногрудной. При грудном варианте больных беспокоят боли в верхних и средних отделах передней брюшной стенки. Миофасциальные курковые точки определяются в прямых и наружных косых мышцах живота, преимущественно на уровне эпи- и мезогастрия. При поясничном варианте жалобы сводятся к болям в нижней половине живота. Экстравертебральные нейродистрофические проявления локализуются в подвздошно-паховой, надлобковой, околопупочной областях. Больных с пояснично-грудным вариантом беспокоят диффузные, разлитые боли в различных областях передней брюшной стенки и часто нерезко выраженные вегетативные нарушения (тошнота, нарушения мочеиспускания, стула и т.д.). Висцеральные проявления обусловлены вертебро-висцеральными и моторно-висцеральными реакциями. Течение этого варианта абдоминальгии характеризуется более частыми и длительными обострениями по сравнению с грудным и поясничным вариантом. Локальные мышечные гипертонусы и зоны нейромиодистрофии, как правило, множественны и обнаруживаются в различных участках мышц брюшного пресса. Наиболее болезненные участки уплотнений локализуются в прямых мышцах живота: в верхней порции (особенно у внутренней трети реберной дуги), у пупка и в месте прикрепления мышц к лобковому гребню. Зоны нейромиодистрофии обычно располагаются симметрично, хотя клинические проявления больше выражены с одной стороны. Поражение косых мышц живота бывает преимущественно односторонним, чаще справа. При вовлечении в процесс периферических невральных структур выявляются гипестезия пупочной, боковой или подвздошно-паховой областей, а также изменения брюшных рефлексов. При этом тонус и сила брюшных мышц снижены.

4.2.2.2.5.5. Сидром мышц тазового дна (кокцигодиния)

Помимо вертебрального очага поражения в возникновении миодистрофических изменений мышц тазового дна важная роль принадлежит патологической импульсации из пораженных органов таза. Больных беспокоят боли в крестцово-копчиковой области, промежности, распространяющиеся на ягодичную область, заднюю или внутреннюю поверхность бедра. Неприятные ощущения усиливаются в связи со стато-динамическими воздействиями, охлаждением, обострениями заболеваний внутренних органов, при акте дефекации, в момент вставания, в предменструальный и менструальный периоды. При объек-

тивном обследовании усиление болей вызывает смещение копчика при механическом давлении на него. Для диагностики, кроме обычной пальпации, используется перректальное исследование. При этом определяется напряжение и болезненность мышц и связок тазового дна (копчиковой, внутренней запирательной, поднимающей анус и др.), а также флексия и абдукция копчика. В связи с особенностями локализации болевых ощущений больные нередко проходят длительное, многократное лечение у терапевтов, гинекологов, урологов, проктологов и т.д. по поводу якобы имеющихся у них заболеваний органов таза.

4.2.2.2.5.6. Глютальгия

Довольно часто нейродистрофический синдром локализуется в ягодичных мышцах. Известно, что указанным мышцам принадлежит значительная роль в формировании нового двигательного стереотипа у больных остеохондрозом позвоночника. Поэтому возникновение патологии в ягодичных мышцах останавливает дальнейшее эволюционирование двигательного стереотипа, что приводит к увеличению продолжительности обострений. В связи с этим следует выделять глютальгический синдром. Для локализации нейродистрофического процесса в ягодичных мышцах характерны следующие особенности:

— локализация болей, помимо пораженного отдела позвоночника, в ягодице;

— вертебральный синдром чаще всего обусловлен патологией поясничного или нижнегрудных ПДС;

— ограничение движений, помимо пораженного отдела позвоночника, выявляется в тазобедренном суставе и в области крестцово-подвздошного сочленения;

— снижение мышечной силы выявляется со стороны ягодичных мышц;

— дистрофический процесс локализуется преимущественно в большой и средней ягодичных мышцах;

— диагностируется нижнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром;

— осложнения чаще всего бывают локальными или распространенными в виде седалищной, нижнеягодичной, половой и заднебедренной невропатий.

4.2.2.2.5.7. Нейродистрофическая форма люмбоишиальгии

Данный синдром обычно является исходом мышечно-тонической или нейрососудистой форм люмбоишиальгии. Известно, что декомпенсация микроциркуляторных процессов быстрее развивается в тех мышцах, которые испытывают перегрузки. Последние могут быть обус-

ловлены перераспределением мышечных нагрузок в связи с изменением осанки тела, например, при косом положении таза, крестца, вертебральных деформациях и т.д. (постуральные влияния), выключением мышц при поражении корешка или периферического нерва, то есть в связи с чрезмерными нагрузками сохранных непораженных миотомов (викарные влияния), а также сочетанием этих двух факторов. Можно сказать, что адаптивный вариант развития дистрофической люмбоишиальгии, не являясь пусковым, модулирует разнообразные клинические формы синдрома. Жалобы сводятся к ноющим, ломящим, мозжащим болям в пояснице и ноге. Отмечается болезненность пораженных мышц. В зонах дистрофии изменяется консистенция тканей — появляются плотные узелки, тяжи.

Изучение мышечно-тонических и дистрофических проявлений люмбоишиальгии выявило своеобразную мозаичность поражения мышц ног — эта мозаичность не соответствует распределению указанных нарушений по миотомам. Анализ пространственного распределения этих мышечных групп с учетом фактов, вызывающих такие локальные мышечные перегрузки, показал, что они могут быть обусловлены:

а) перераспределением нагрузок вследствие рефлекторного напряжения мышц по типу висцеромоторных, дерматомоторных, остеомоторных и других реакций;

б) перераспределением нагрузок в связи с вертебральными деформациями поясничного отдела позвоночника (постуральные явления);

Таблица 4.1

Преимущественная локализация мышечных поражений в ногах у больных с мышечно-тонической и нейродистрофической формами люмбоишиальгии в зависимости от постуральных перегрузок

Вертебральная поясничная деформация	Локализация поражения в мышечных группах							
	бедра				голени			
	передн.	задн.	внутр.	наружн.	передн.	задн.	внутр.	наружн.
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Гиперлордотическая	—	+	—	—	+	—	—	—
Кифотическая	+	—	—	—	—	+	—	—
Сколиотическая (поражена опорная нога)	—	—	—	+	—	—	+	—
Сколиотическая (поражена неопорная нога)	—	—	+	—	—	—	—	+
Гиперлордосколиотическая (поражена опорная нога)	—	+	—	+	+	—	+	—
Гиперлордосколиотическая (поражена неопорная нога)	—	+	+	—	+	—	—	+
Кифосколиотическая (поражена опорная нога)	+	—	—	+	—	+	+	—
Кифосколиотическая (поражена неопорная нога)	+	—	+	—	—	+	—	+

в) перераспределением мышечных нагрузок в связи с выключением определенных миотомов за счет поражения соответствующего корешка, то есть в связи с перегрузкой сохранных, непораженных миотомов (викарные влияния).

У больных с мышечно-тоническими и нейродистрофическими формами люмбоишиальгии чаще всего в виде реализующих факторов выступают висцеромоторные реакции. Эти реакции возникают при патологии почек, мочевого пузыря (со стороны подвздошно-поясничной), органов малого таза (со стороны глубоких мышц ягодичной области).

Могут встречаться рефлекторные реакции в виде остеомоторных. Обычно они возникают в ягодичных мышцах при патологии крестца, в передней и задней группах мышц бедра при поражении костей таза.

Часто люмбоишиальгия сочетается с патологией суставов нижней конечности. При этом возникают артромоторные реакции. Это наблюдается *со* стороны мышц бедра и ягодичной области при патологии

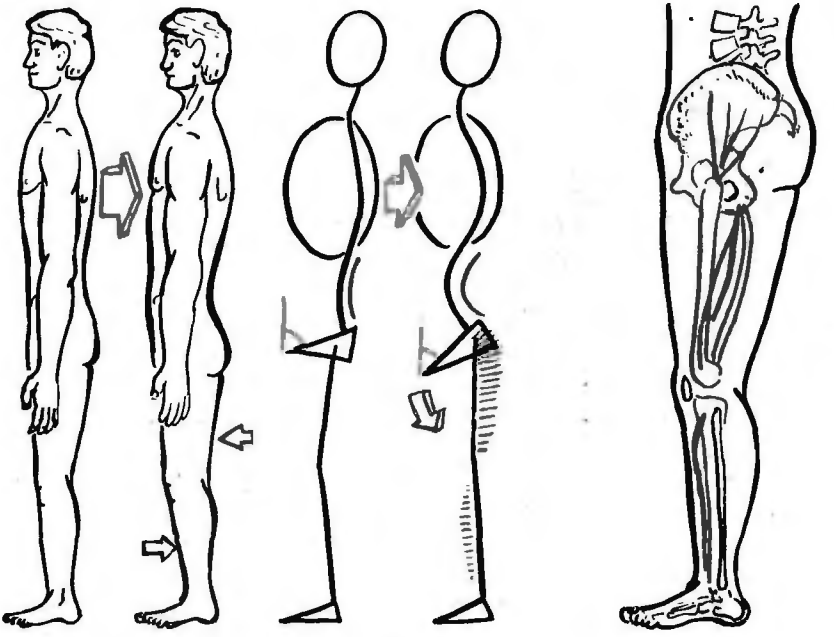


Рис. № 16. Преимущественная локализация поражений мышц ног при мышечно-тонической и нейродистрофической формах люмбоишиальгии у больных с гиперлордотической вертебральной деформацией: а. общий вид; б. схема; в. схема мышц.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

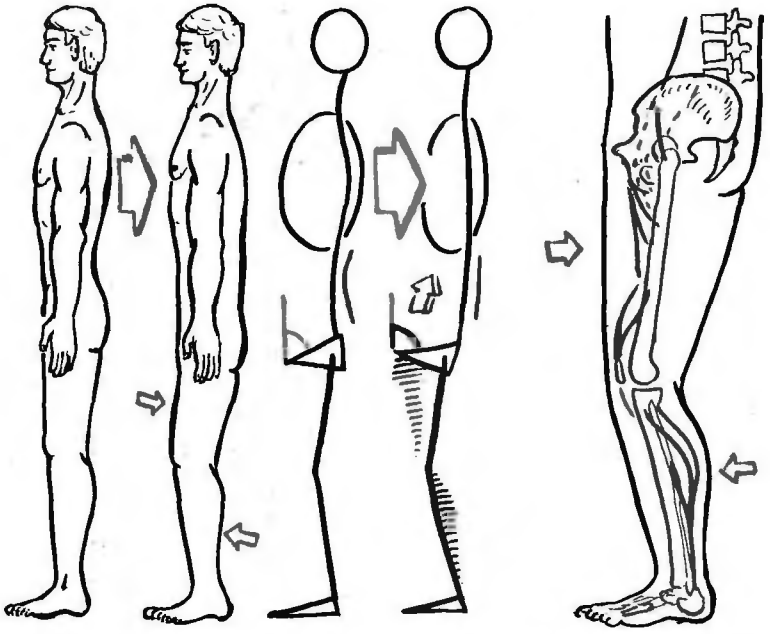


Рис. № 17. Преимущественная локализация поражений мышц ног при мышечно-тонической и нейродистрофической формах люмбоишиалгии у больных с кифотической вертебральной деформацией.

тазобедренного сустава, мышц бедра и голени при поражении коленного сустава и мышц голени и стопы при изменениях со стороны голеностопного сустава.

Сведения о преимущественной локализации поражений мышц ног при мышечно-тонической и нейродистрофической формах люмбоишиальгии (в зависимости от постуральных перегрузок) представлены в табл. 4.1 и на рис. 16, 17, 18.

Часто у больных с экстравертебральными синдромами поясничного остеохондроза на фоне корешкового синдрома (L5, Si) развиваются мышечно-тоническая или нейродистрофическая формы люмбоишиальгии. При этом локализуются мышечно-тонические или нейродистрофические нарушения в мышцах, которые иннервируются сохранными корешками (рис. 19, 20, 21). Указанные нарушения нельзя объяснить ирритацией в соответствующих корешковых структурах, так как эти поражения локализуются в мышцах, иннервационное обеспечение которых различно.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

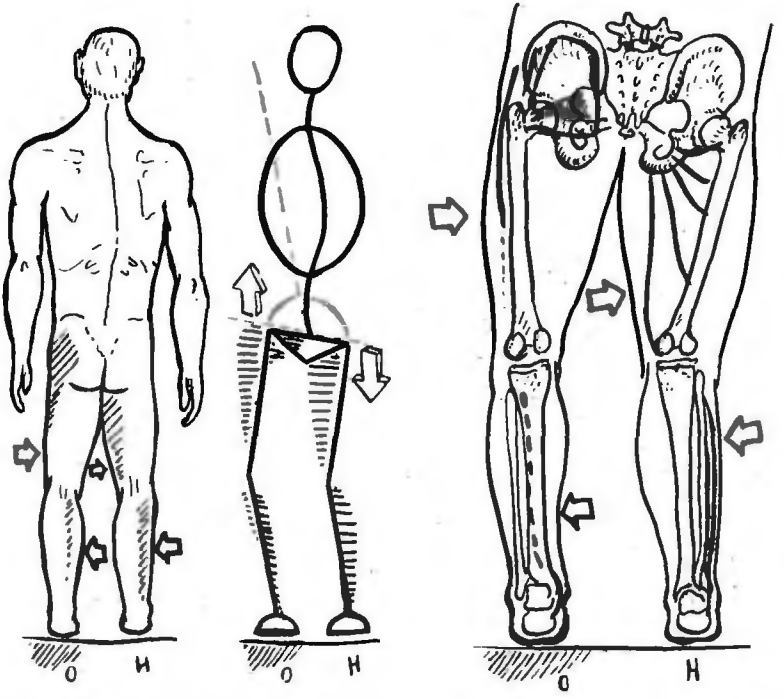


Рис. № 18. Преимущественная локализация поражений мышц ног при мышечно-тонической и нейродистрофической формах люмбоишиалыми у больных со сколиотической деформацией: о. опорная нога; н. неопорная нога.

У больных с явлениями двигательного выпадения при корешковом синдроме Ls на фоне болей, распространяющихся в зоне пораженного дерматома, возникают боли в латерально расположенных мышцах голени, то есть тех, которые сохраняют свою иннервацию и подвергаются компенсаторным перегрузкам. В этих мышцах при пальпации можно определить нейродистрофический или мышечно-тонический очаги поражения.

В начальный период указанные нарушения локализуются в пронаторах стопы, а вскоре и в аддукторах бедра. Походка изменена (стопа ротирована внутрь и нога приведена). В последующем, при восстановлении функции пораженного корешка, нога ротируется кнаружи и отводится.

Мышечные поражения (выявляемые при пальпации и тензоальгиметрии) в голени более выражены, чем в бедре.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

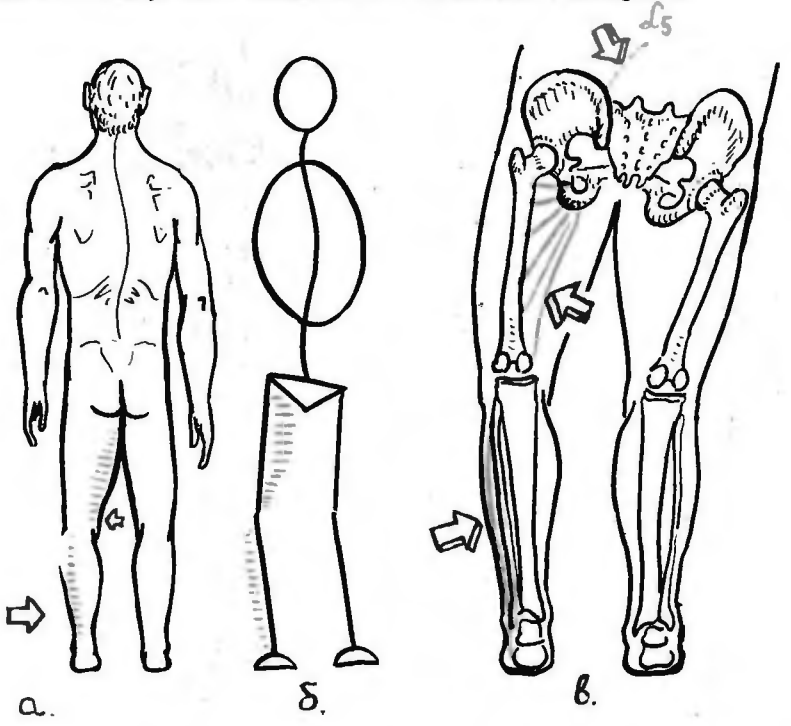


Рис. № 19. Локализация мышечно-тонических или нейродистрофических нарушений в мышцах ноги при поражении корешка Ls (пораженная нога является опорной): а. общий вид; б. схематичное изображение; в. схема мышц.

Пока имеются корешковые симптомы поражения, выраженная болезненность, то есть низкие показатели тензоальгиметрии выявляются в латеральных отделах голени и медиальных отделах бедра. Через две недели после начала регресса явлений корешковых изменений тензоальгиметрические показатели в указанных отделах возрастают и уменьшаются в медиальных отделах голени и латеральных отделах бедра.

Все изложенное позволяет считать, что у больных с корешковым синдромом L_5 вначале викарно перегружаются интактные пронирующие мышцы стопы и аддукторы бедра. По мере восстановления функции пораженного корешка включаются (и соответственно поражаются) ранее «выключенные» мышцы, которые в свою очередь подвергаются перегрузкам.

У больных с явлениями двигательного выпадения при поражении корешка S_1 на фоне болей соответствующей локализации возникают боли в области медиальной поверхности голени и латеральной поверхности бедра (больше впереди, чем была локализация боли в дерма-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

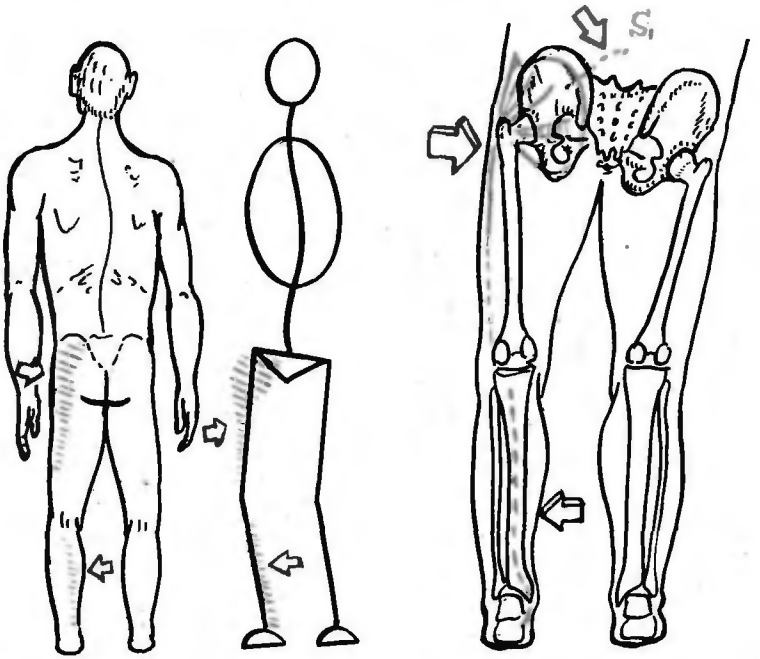


Рис. № 20. Локализация мышечно-тонических или нейродистрофических нарушений в мышцах ноги при поражении корешка Si (пораженная нога является опорной).

томе). В начальный период боли и мышечные поражения локализуются в супинаторах стопы, а вскоре — и в абдукторах бедра.

Походка с наружной ротацией и отведением ноги, а в последующем, по мере регресса симптоматики корешковой компрессии, с внутренней ротацией и приведением ноги. Если вначале носок отведен кнаружи, то в последующем, по мере восстановления функции корешка, ротируется внутрь.

Довольно часто у больных с мышечно-тонической и нейродистрофической формами люмбоишиальгии имеет место сочетание постуральных и викарных перегрузок. Локализация мышечных поражений при этом зависит от вида деформации и патологии корешка.

Данные о поражении мышечных групп у больных с мышечно-тонической и нейродистрофической формами люмбоишиальгии при сочетании викарных (патология корешка L_5) и различных постуральных перегрузок приведены в табл. 4.2.

Симптоматика прогрессирует снизу вверх, а затем регрессирует сверху вниз. Клинические проявления люмбоишиальгии наиболее

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

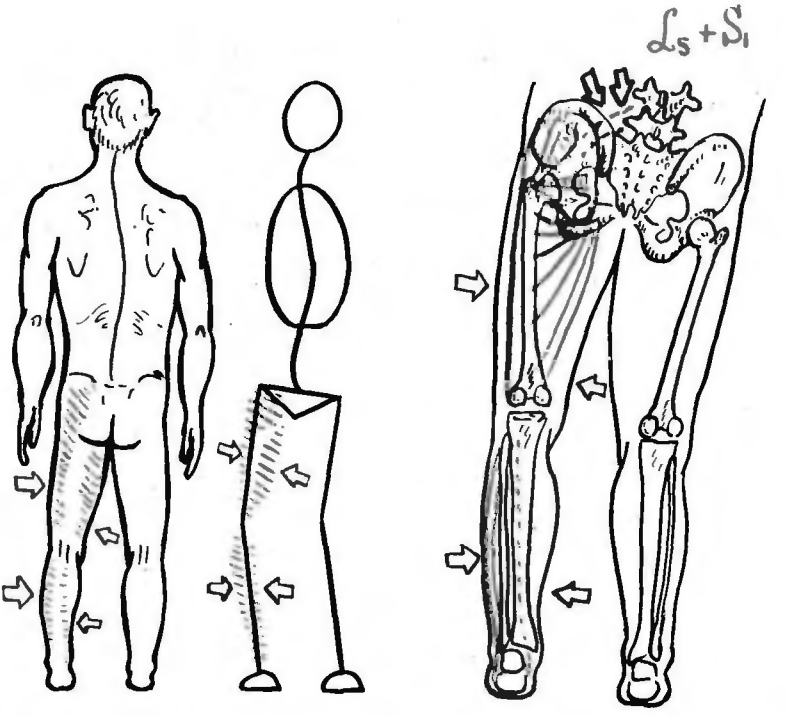


Рис. № 21. Локализация мышечно-тонических или нейродистрофических нарушений в мышцах ноги при поражении корешков Si и Ls одновременно (пораженная нога является опорной).

выражены в мышцах голени (и в меньшей степени в мышцах бедра). Динамика тензоальгиметрических показателей ничем не отличается от соответствующих показателей у больных с люмбоишиальгией вследствие викарных перегрузок при явлениях патологии корешка L_5 и тем видом позных перегрузок, с которыми они сочетаются. Наиболее неблагоприятны те сочетания викарных вариантов со сколиотической деформацией, при которых тело наклонено в сторону больной ноги. При таком варианте практически во фронтальной плоскости не остается мышц, которые не подвергались бы перегрузкам. В этих условиях заболевание становится длительным (свыше 88±4,1 дней), интенсивность боли достигает 2,7 ±0,2 балла. При наклоне тела в сторону здоровой ноги длительность периода обострения составляет 68,4 ±5,2 дня, а интенсивность боли 1,9±0,1 балла.

Сведения о поражении мышечных групп у больных с мышечно-тонической и неиродистрофическои формами люмбоишиальгии при сочетании викарных (патология корешка S_1) и различных постуральных перегрузок приведены в табл. 4.3.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Таблица 4.2

Преимущественная локализация мышечных поражений в ногах у больных с мышечно-тонической и неиродистрофической формами люмбоишиалгии в зависимости от сочетания патологии корешка Ls с постуральными перегрузками

Вертебральная поясничная формация	Локализация поражения в мышечных группах							
	бедра				голени			
	наруж.	внутр.	перед.	задн.	наруж.	внутр.	перед.	задн.
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Гиперлордотическая	—	+	—	+	+	—	+	—
Кифотическая	—	+	+	—	+	—	—	+
Сколиотическая (поражена опорная нога)	+	+	—	—	+	+	—	—
Сколиотическая (поражена неопорная нога)	—	+	—	—	+	—	—	—
Кифосколиотическая (поражена опорная нога)	+	+	+	—	+	+	—	+
Кифосколиотическая (поражена неопорная нога)	—	+	+	—	+	—	—	+
Гиперлордосколиотическая (поражена опорная нога)	+	+	—	+	+	+	+	—
Гиперлордосколиотическая (поражена неопорная нога)	—	+	—	+	+	—	+	—

Таблица 4.3

Преимущественная локализация мышечных поражений в ногах у больных с мышечно-тонической и неиродистрофической формами люмбоишиалгии в зависимости от сочетания патологии корешка Si с постуральными перегрузками

Вертебральная поясничная деформация	Локализация поражения в мышечных группах							
	бедра				голени			
	наруж.	внутр.	перед.	задн.	наруж.	внутр.	перед.	задн.
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Гиперлордотическая	+	—	—	+	—	+	+	—
Кифотическая	+	—	+	—	—	+	—	+
Сколиотическая (поражена опорная нога)	+	—	—	—	—	+	—	—
Сколиотическая (поражена неопорная нога)	+	+	—	—	+	+	—	—
Кифосколиотическая (поражена опорная нога)	+	—	+	—	—	+	—	+
Кифосколиотическая поражена неопорная нога)	+	+	+	—	+	+	—	+

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Продолжение таблицы 4.3

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Гиперлордосколиотическая (поражена опорная нога)	+	—	—	+	—	+	+	—
Гиперлордосколиотическая (поражена неопорная нога)	+	+	—	+	+	+	+	—

Таблица 4.4

Преимущественная локализация мышечных поражений в ногах у больных с мышечно-тонической и нейродистрофической формами люмбоишиалгии в сочетании с патологией корешков Ls и Si с различными постуральными перегрузками

Вертебральная поясничная деформация	Локализация поражения в мышечных группах							
	бедра				голени			
	наруж.	внутр.	перед.	задн.	наруж.	внутр.	перед.	задн.
Гиперлордотическая	+	+	—	+	+	+	+	—
Кифотическая	+	+	+	—	+	+	—	+
Только компрессия корешков L_5 и S_1	+	+	—	—	+	+	—	—

Обычно прогрессирование симптомов идет снизу вверх, а регрессирование — сверху вниз. Клинические проявления люмбоишиалгии значительно выражены в мышцах голени и в меньшей степени в мышцах бедра.

Наиболее неблагоприятным является сочетание поражения корешка S_1 со сколиотической деформацией, при котором тело наклонено в здоровую сторону. Такое положение создает крайне неблагоприятные условия для различных мышечных групп ног во фронтальной плоскости.

Интенсивность боли при наклоне тела в больную сторону равна 2,3±0,1 балла, и длительность обострения составляет 61,0±4,0 дня. При наклоне тела в сторону здоровой ноги интенсивность боли увеличивается до 3 баллов, а длительность обострения составляет 97,0 ± 3,0 дня.

Сведения о локализации мышечных поражений в ногах у больных с мышечно-тонической и нейродистрофической формами люмбоишиалгии при сочетании патологии корешков L_5 и S_1 с различными постуральными перегрузками представлены в табл. 4.4.

Из таблицы видно, что у больных с люмбоишиалгией при сочетании патологии корешков L_5 и S_1 с различными постуральными перегрузками следует различать гиперлордотическую и кифотическую дефор-

мации, так как при других постуральных перегрузках имеет место аналогичная картина поражения мышц.

Самый неблагоприятный вариант люмбоишиальгии отмечен при тех викарных перегрузках, которые обусловлены поражением корешков L_5 и S_1, так как эти варианты не оставляют во фронтальной плоскости нижней конечности мышц, способных взять на себя нагрузку во время ходьбы вместо временно «выключенных». Даже в период полной компрессии корешков эти мышцы пассивно участвуют в акте ходьбы, что является неблагоприятным обстоятельством — продолжительность заболевания увеличивается до 132±7 дней. Самостоятельное передвижение затруднено в первые (прогрессирования и стационарный) этапы обострения и становится возможным, когда появляются симптомы регресса компрессии корешков.

4.2.2.3. Сочетание мышечно-дистонических и неиродистрофических синдромов

Иногда у больных с локальными осложнениями неполных репараций наблюдаются чрезвычайно болезненные периодические стягивания мышц (крампи). Крампи обычно возникают в постуральных мышцах. Развиваются они на фоне вегетативно-ирритативного синдрома. Крампи бывают ночными, дневными и смешанными. Ночные крампи двусторонние, возникают в период сна, из-за них больной просыпается. Объективно определяют слабо выраженные двусторонние явления нейродистрофического синдрома с явлениями фиброза и симптомы, говорящие о заинтересованности ствола головного мозга.

При дневных крампи процесс односторонний, а у пациентов определяется выраженный вегетативно-ирритативный синдром, обусловленный, как правило, воздействиями позвоночных структур на вегетативные образования.

Для смешанных крампи характерно сочетание признаков указанных выше поражений.

4.2.3. Нейрососудистые синдромы

Для нейрососудистых рефлекторных синдромов характерны следующие особенности:

— наличие, как правило, нерезко выраженного вертебрального синдрома;

— жалобы больных на чувство жара или похолодания, локализующиеся в зоне пораженного сосуда;

— наличие квадрантного вегетативно-ирритативного синдрома;

— нарушение функции в тех участках, которые васкуляризируются пораженным сосудом;

— различные сосудистые нарушения, клинические проявления которых зависят от вида пораженного сосуда (артериального, венозного, лимфатического или сочетания);
— слабо выраженные мышечно-тонические и нейродистрофические изменения в пораженной конечности.

При нейрососудистых синдромах имеет место нарушение регуляции тонуса сосудов (артериальных, венозных, лимфатических). Чаще всего выявляются вазоконстрикторные варианты, при которых боль сопровождается ощущениями зябкости или холода в пораженной зоне, а при вазодилатации, наоборот, чувством жара или тепла. Нейрососудистые синдромы так же, как и висцеральные, — одна из малоизученных областей вертеброневрологии. Ниже представлена краткая клиническая характеристика некоторых нейрососудистых синдромов.

Нейрососудистые нарушения могут быть постоянными и периодическими.

4.2.3.1. Периодические нейрососудистые синдромы

Для периодического нейрососудистого синдрома характерны следующие клинические особенности:
— как правило, явления раздражения рецепторов в зоне пораженного ПДС купированы или слабо выражены;
— саногенетические биомеханические (в виде участков гипо- или гипермобильности), репаративные (в виде костных приспособительных со стороны суставных отростков или углов тел позвонков, а также со стороны фиброзно измененных капсул суставов позвоночника) реакции непосредственно воздействуют на вегетативные образования и являются причиной квадрантного вегетативно-ирритативного синдрома;
— выраженность клинических проявлений квадрантного вегетативно-ирритаттивного синдрома незначительна;
— провоцирующими приступ сосудистых нарушений обычно высту[1]пают температурные, механические и другие факторы;
— действие провоцирующих факторов обусловлено неадекватными для данного региона (в условиях недостаточности вегетативного обеспечения) воздействиями, действующими дезадаптируюше.

4.2.3.1.1. «Мертвый палец»

Может наблюдаться у вертеброневрологических больных. Больные предъявляют жалобы на приступы побледнения пальцев, сопровождающиеся различной интенсивности парестезиями, продолжительностью от нескольких до 40—50 минут. Приступы, как правило, возникают после действия эмоциональных или Холодовых раздражителей.

Объективно во время приступа, помимо изменения окраски кожных покровов, выявляют гипотермию, ограничение движений, при капилляроскопии ногтевого ложа — спазм артерий и вен пораженных пальцев. Обычно поражаются II, III, IV пальцы кисти или стопы. При обследовании чаще всего выявляется дистрофия со стороны связочно-суставного аппарата или костей пястья или плюсны с локальными мышечно-тоническими реакциями. По всей вероятности, костная патология и является реализующим фактором, способствующим развитию синдрома в определенной зоне.

При локализации дистрофических проявлений в области лучезапястного или голеностопного суставов развивается синдром «мертвой кисти» или «мертвой стопы». Для указанного синдрома характерно изменение окраски, парестезии, нарушения микроциркуляции и гипотермия в области кисти или стопы.

4.2.3.1.2. Синдром эритромелальгии

У больных с вертеброгенными заболеваниями развивается довольно редко и характеризуется в основном локальными сосудистыми нарушениями.

Пациенты предъявляют жалобы на приступы острых болей, сопровождаемые чувством жара в конечности (больше страдает кисть или стопа), возникающие после действия химических (обычно длительный контакт, с моющими средствами и другими бытовыми средствами), температурных, реже — эмоциональных факторов.

Объективно в период приступа — гиперемия кожи пораженной конечности (чаще всего ладонная или подошвенная поверхности), гипергидроз, гиперестезия, гипертермия. Пульс напряжен, частый, вены расширены. Пузырей, наполненных серозной жидкостью, как правило, не бывает. Вне приступа определяется квадрантный вегетативно-ирритативный синдром, обусловленный чаще всего патологией верхнегрудных ПДС (III —VI).

4.2.3.1.3. Синдром акропарестезии

Выражается в чувстве онемения, «ползания мурашек» в соответствующей конечности. Это может проявиться «утренними онемениями». Не следует также забывать, что они проявляются не сразу в строго очерченных участках тела. Акропарестезии рефлекторные обусловлены раздражением симпатических образований в области пораженных ПДС. Это один из механизмов «ночных параличей», «акропарестезии», «статической брахиальгической и ночной дизестезии рук».

4.2.3.1.4. Синдром беспокойных ног

Жалобы больных на приступы крайне неприятных парестезии (чувство жжения, прижигания, «толченого стекла под кожей» и т.д.) в ногах, возникающих в покое, в положении лежа и проходящие при движении ногами. Объективно нижнеквадрантный двусторонний синдром с сосудистыми и чувствительными (в виде гипестезии с гиперпатией) нарушениями, обусловленными обычно патологией поясничных ПДС.

4.2.3.2. Постоянные нейрососудистые синдромы

Различают нейрососудистую форму брахиальгии и люмбоишиальгии.

4.2.3.2.1. Нейрососудистая форма брахиальгии

При нейрососудистой форме брахиальгии может преимущественно поражаться артериальная или венозная системы. Патология венозной системы клинически проявляется в виде синдромов акроцианоза или реактивного акроцианоза, а артериальной системы — синдрома Рейно.

4.2.3.2.1.1. Синдром акроцианоза

Пациенты предъявляют жалобы на боли в руках, изменение окраски их — синюшность, появляющиеся или усиливающиеся при действии низких температур, при длительном пребывании рук в опущенном положении с одновременным действием физических нагрузок, при эмоциональных нагрузках; указанные явления уменьшаются при подъеме рук вверх. Объективно выявляется синюшность кожных покровов, нарушение трофики их (потеря эластичности кожи, утолщение кожной складки, появление трещин на коже), гипергидроз, пастозность. При капилляроскопии паралитическое расширение венозных частей капилляров, венул. Верхнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром, обусловленный патологией шейных или верхнегрудных ПДС, с сосудистыми, трофическими и легкими чувствительными нарушениями.

4.2.3.2.1.2. Синдром реактивного акроцианоза

Отличается от синдрома акроцианоза наличием более стойких и выраженных сосудистых венозных расстройств, не проходящих при подъеме рук вверх.

4.2.3.2.1.3. Синдром Рейно

Основные жалобы больных — на боли в руках и изменение цвета кожи (обычно пальцев или кисти), возникающие при действии эмоциональных и температурных факторов. Объективно определяется изменение окраски кожных покровов (от мертвенно-бледной до синюшной или розовой). При капилляроскопии выявляется спазм или, гораздо реже, — расширение капилляров. Диагностируется выраженный верхнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром с сосудистыми, слабыми чувствительными и редко — трофическими нарушениями.

4.2.3.2.1.4. Вертеброгенный синдром Педжета-Шреттера

Обусловлен патологией подключичной вены. При физической нагрузке на плечевой пояс появляются ноющие, иногда колющие боли. Порой они бывают стягивающими или распирающими, сопровождаются ощущениями зябкости и тяжести в руке, чувством онемения, покалывания в кисти. Выявляется гиперестезия с гиперпатическим оттенком, распространяющаяся от ключицы до сосковой линии. Из-за болей движения в руке резко ограничены. Сухожильные и периостальные рефлексы вначале повышены, а в дальнейшем снижаются. Определяются сосудистые нарушения в руке в виде отека. Пальпация нервно-сосудистого пучка вызывает резкую болезненность и усугубляет неприятные ощущения во всей руке.

4.2.3.2.2. Нейрососудистая форма люмбоишиалгии

Для нейрососудистого люмбоишиальгического синдрома характерно наличие вертебральных и экстравертебральных нарушений. Экстравертебральные изменения проявляются в виде нижнеквадрантного вегетативно-ирритативного синдрома с преимущественно сосудистыми проявлениями. В зависимости от характера поражений сосудов при неирососудистои форме люмбоишиальгии различают два варианта: вазоконстрикторный и вазодилататорный.

Вертебральный синдром выражен незначительно. Болевые ощущения обычно в пораженном отделе позвоночника первой степени (слабо выражены). Ограничение объема движений не'превышает 10—20% от исходного уровня. Напряжение паравертебральных мышц первой-второй степени. Вертебральные деформации встречаются редко и незначительной степени выраженности. Болезненность структур пораженного ПДС, по данным коэффициента болезненности, не превышает 2 отн. ед. У пациентов с неирососудистои формой люмбоишиальгии с первого этапа обострения формируется компенсированная или суб-

компенсированная ограниченная миофиксация. Ниже представлены клинические характеристики вазодилататорного и вазоконстрикторного вариантов указанной формы люмбоишиальгии.

4.2.3.2.2.1. Вазоконстрикторный вариант

У 70% больных началу первых проявлений заболевания предшествует охлаждение. Длительность заболевания составляет в среднем 10,9 ±0,8 лет, но люмбоишиальгия возникает обычно через 7,0 ±0,8 лет после первого приступа люмбаго. Длительность обострения в период недифференцированной люмбоишиальгии у большинства больных (81%) не превышает 30 дней, а с развитием сосудистых нарушений она возрастает и у 86% больных превышает 30 дней.

С началом стадии дифференцированной люмбоишиальгии, помимо болей в пояснице и ноге, пациенты испытывают в пораженной нижней конечности чувство зябкости, которое сохраняется и в межприступный период. У всех больных выявляются вегетативные нарушения, чаще в виде изменения трофики кожи и ногтей (86%), а также замедление времени рассасывания инфильтрата при пробе Мак-Клюра-Олдрича. Обычно эти вегетативные нарушения (еще до формирования четких сосудистых расстройств) у 54% возникают в первое пятилетие с момента начала заболевания. В период обострения с появлением сосудистых расстройств вертебральныи синдром обычно не занимает существенного места в клинической картине. В ногах практически не выявляются мышечно-тонические и нейродистрофические изменения. Что же касается мышц поясницы, то почти у всех пациентов отмечается симптом ипсилатерального напряжения (97,5%). Симптом Ласега выражен незначительно и наблюдается у 42%" больных. Иногда выявляется гйпестезия в зоне носков (13%)). В нижних квадрантных зонах у 20% определяется изменение чувствительности: гйпестезия у 10% и гиперестезия — у 10%.

У 82% больных с вазоспастическими проявлениями отмечаются сопутствующие заболевания внутренних органов, что не наблюдается в такой степени при других формах люмбоишиальгии.

4.2.3.2.2.2. Вазодилататорный вариант

У 90% больных началу проявлений заболевания предшествует охлаждение. Для развития сосудистых нарушений у пациентов с этим поражением требуется такой же промежуток времени, как и больным с вазоконстрикторными проявлениями. Длительность обострения, интенсивность боли и ее локализация не отличаются от соответствующих показателей у пациентов с вазоконстрикторным вариантом.

С началом стадии дифференцированой люмбоишиальгии помимо болей в ноге и пояснице пациенты испытывают в пораженной нижней

конечности чувство жара или тепла, которое в период ремиссии обычно исчезает. У всех больных вегетативные нарушения — чаще в виде изменения трофики кожи и ногтей (у 60%) и ускорения времени рассасывания инфильтрата при пробе Мак-Клюра-Олдрича (у 80%). В период обострения с появлением выраженных сосудистых расстройств и при данном подвиде сосудистой формы был недостаточно выражен вертебральный синдром. Мышечно-тонические и дистрофические изменения на ногах практически не выявляются, как и в предыдущем варианте. Почти у всех больных (90%) отмечается симптом ипсилатерального напряжения. Симптом Ласега выражен незначительно и имеет место у 50% больных. Нарушения чувствительности в нижних квадрантных зонах выявляются у 20%: гипестезия у 10%, а гиперестезия у 10%. У 70% больных с вазодилататорными проявлениями диагностируются заболевания внутренних органов.

У больных с нейрососудистыми формами люмбоишиальгии могут встречаться синдромы Рейно, акроцианоза и реактивного акроцианоза, которые описаны выше, а также «траншейной стопы».

4.2.3.2.2.3. Синдром «траншейной стопы» или «стопа шахтера»

Для синдрома характерно сочетание артериально-венозных нарушений в сосудах стопы с трофическими. Больные предъявляют жалобы на боли, парестезии, слабость в стопах, повышенное потоотделение в них, зябкость, возникающие или усиливающиеся при длительном пребывании в положении стоя в условиях действия низких температур. Объективно: изменение окраски стопы (от бледной до синюшной), гипергидроз, отечность, ослабление пульса, трофические расстройства на ногтях, коже. При капилляроскопии — различные изменения со стороны артериол, капилляров и венул. Выраженный нижнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром с преимущественными нарушениями в области стопы за счет действия реализуюших факторов (дистрофических изменений в костно-связочно-суставном аппарате стопы с локальными мышечно-тоническими реакциями).

4.3. Осложнения саногенетических реакций

4.3.1. Клиника осложнений неадекватного двигательного стереотипа

Осложнения неадекватного двигательного стереотипа локализуются в участках опорно-двигательного аппаарата, испытывающих перегрузки. Так как изменения двигательного стереотипа наблюдаются во всех звеньях биокинематической цепи «позвоночник—конечности», то и локализоваться могут осложнения в ее самых различных участках, иногда на значительном расстоянии от пораженного отдела позво-

ночника. Для развития осложнений неадекватного двигательного стереотипа необходимо наличие следующих условий:
— генерализованный, полирегионарный, регионарный или интрарегионарный этапы изменений двигательного стереотипа;
— явления вегетативно-ирритативного синдрома в зоне, испытывающей перегрузки;
— явления преморбидной неполноценности в определенных структурах (мышечной, связочно-суставной или костной).

Различают мышечные, связочно-суставные и костные осложнения. Мышечные могут быть как дистоническими, так и нейродистрофическими, а связочно-суставные и костные — только нейродистрофическими. Возникать осложнения могут и при отсутствии явлений раздражения рецепторов синувертебрального нерва в пораженном ПДС. Мышечные, связочно-суставные и костные осложнения часто способствуют компрессии сосудистых и невральных образований. В связи с этим следует различать первичные (мышечные, связочно-суставные и костные) и вторичные (невральные и сосудистые) осложнения неадекватного двигательного стереотипа.

Клинические проявления осложнений зависят от того, где они локализуются: в участке гипомобильности или гипермобильности. При гипомобильности (фиксации) в зоне локализации осложнений клинические проявления постоянные, а при гипермобильности — периодические. Клинические проявления осложнений возникают или усиливаются при нагрузках на заинтересованный участок опорно-двигательного аппарата. Рассмотрим отдельно клинику первичных и вторичных осложнений неадекватного двигательного стереотипа.

4.3.1.1. Первичные осложнения

Клиника первичных осложнений неадекватного двигательного стереотипа складывается из следующих симптомокомплексов:
— вертебральных изменений в пораженном ПДС как в стадии ирритации рецепторов синувертебрального нерва, так и без явлений ирритации;
— локальных изменений за счет мышечных, связочно-суставных или костных поражений;
— квадрантного вегетативно-ирритативного синдрома в зоне локализации первичных осложнений (при явлениях нейродистрофии).

4.3.1.1.1. Мышечные осложнения

Клиника мышечных осложнений неадекватного двигательного стереотипа отличается от вертеброневрологических первично-мышечных синдромов лишь тем, что локализация поражения может быть

инерционно связана с непораженный отделом позвоночника и клиническая манифестация может наступить в условиях отсутствия ирритации рецепторов синувертебрального нерва.

4.3.1.1.1.1. Мышечно-дистонические осложнения

У больных с мышечно-дистоническими осложнениями неадекватного двигательного стереотипа могут выявляться супраскапальгические, брахиальгические, пектальгические, абдоминальгические, люмбоишиальгические и глютальгические синдромы. Пациенты обращаются обычно за помощью к врачу тогда, когда тонически сокращенная мышца сдавливает невральные рецепторы, расположенные в ней, или при развитии вторичных невральных или сосудистых осложнений. Последние чаще всего возникают при патологии нижней косой, лестничных, малой грудной, подключичной, подвздошно-поясничной, грушевидной и перонеальных мышц. Диагностика указанных мышечных нарушений не представляет трудностей, за исключением плече-лопаточного и тазобедренного псевдопериартрозов.

4.3.1.1.1.1.1. Синдром плече-лопаточного псевдопериартроза

Указанный синдром является мышечно-дистоническим осложнением генерализованного или полирегионарного этапов изменений двигательного стереотипа. В клинической картине на первое место выступают три симптома: боль в области плечевого сустава, повышение тонуса мышц, участвующих в функционировании плечевого сустава, и ограничение движений в нем. Все это наблюдается на фоне вертебрального синдрома, обусловленного чаше всего патологией шейного или верхнегрудного отделов позвоночника. Для этапа прогрессирования характерно. вначале развитие мышечно-дистонических нарушений с ограничением движений, а затем присоединение болевых ощущений в тонически сокращенных мышцах. Обращает на себя внимание, что пальпация мышц, структур пораженного плечевого сустава не сопровождается болезненностью. Для стационарного этапа характерно сохранение возникших симптомов. На этапе регрессирования наблюдается по мере уменьшения вертебрального синдрома уменьшение мышечно-тонических нарушений с одновременным увеличением объема движений в плечевом суставе и исчезновением болей. Позже происходит полное исчезновение мышечных изменений.

4.3.1.1.1.1.2. Синдром тазобедренного псевдопериартроза

Для указанного синдрома характерны следующие особенности:
— боли стягивающего характера в области тазобедренного сустава, усиливающиеся при движениях в нем;

— ограничение объема движений в области тазобедренного сустава;
— напряжение ягодичных и бедренных мышц, участвующих в функционировании тазобедренного сустава;
— генерализованный или полирегионарный этапы изменений двигательного стереотипа.

4.3.1.1.1.2. Мионейродистрофические осложнения

Так же, как и при миодистонических осложнениях, при нейромиодистрофиях клинические проявления со стороны определенных мышц существенно не отличаются от соответствующих первичных вертеброневрологических мионейродистрофических синдромов; определенные диагностические трудности у врачей возникают при нейромиодистрофических вариантах плече-лопаточного и тазобедренного периартрозов.

4.3.1.1.1.2.1. Нейромиодистрофический вариант плече-лопаточного периартроза

Часто при верхнеквадрантном вегетативно-ирритативном синдроме плече-лопаточный псевдопериартроз переходит в нейромиодистрофический вариант плече-лопаточного периартроза. Для этого варианта характерно, помимо мышечно-дистонических симптомов, наличие участков дистрофии в пораженных мышцах (круглых, надостных, грудных и т.д.).

На этапе прогрессирования вначале возникают мышечно-дистонические нарушения с соответствующим ограничением объема движений в суставе, затем нейродистрофические — в мышцах на фоне выраженных вегетативно-ирритативных изменений в пораженном квадранте тела. Развитие нейромиодистрофии характеризуется изменением характера болей: вместо стягивающих они становятся ломящими, ноющими. После этого наступает стационарный этап обострения, для которого характерно наличие нейромиодистрофических мышечно-дистонических, биомеханических и болевых нарушений. Наступление этапа регрессирования знаменуется уменьшением интенсивности болей, снижением степени выраженности мышечно-дистонических, нейромиодистрофических изменений, а затем биомеханических. Иногда для восстановления объема движений в пораженном суставе приходится прибегать к специальным приемам (постизометрической релаксации пораженных мышц).

Указанные изменения развиваются у больных с патологией позвоночника на фоне генерализованого или полирегионарного этапов изменений двигательного стереотипа.

4.3.1.1.1.2.2. Нейромиодистрофический вариант тазобедренного периартроза

Клинические проявления указанного синдрома следующие:
— ноющие, ломящие боли в области тазобедренного сустава, усиливающиеся при движениях в нем;
— ограничение движений в области тазобедренного сустава;
— напряжение ягодичных и бедренных мышц, участвующих в функционировании тазобедренного сустава;
— болезненность при пальпации участков дистрофии в мышцах;
— генерализованный или полирегионарный этапы изменений двигательного стереотипа.

4.3.1.1.2. Связочно-суставные осложнения неадекватного двигательного стереотипа

Клинические проявления связочно-суставных осложнений неадекватного двигательного стереотипа следующие:
— склеротомные боли (глубинные, грызущие, выворачивающие с иррадиацией по склеротому);
— нарушение функции в участке локализации дистрофии;
— при пальпации пораженного участка болезненность, изменения формы и консистенции;
— изменение вибрационной чувствительности в зоне склеротома, в котором локализуется участок дистрофии;
— неадекватный двигательный стереотип;
— вегетативно-ирритативный квадрантный синдром.

4.3.1.1.2.1. Синдром поражения выйной связки

Жалобы пациентов на глубинные, ноющие, ломящие, грызущие боли, локализующиеся в шейно-затылочной области, иррадиирующие в голову, усиливающиеся при стато-кинематических нагрузках на шейный отдел позвоночника. Объективно определяется изменение консистенции (бугристость) выйной связки в области прикрепления к затылочной кости, болезненность ее при пальпации с иррадиацией болей в голову. Иррадиация зависит от локализации участка дистрофии в области выйной связки. При патологии медиальных участков мест прикрепления боли иррадиируют в затылок, темя, надбровье, а при патологии латеральных — в ретроаурикулярную область. Выявляются различные этапы изменений двигательного стереотипа (генераллизованный, полирегионарный, регионарный, интрарегионарный). Изменения вибрационной чувствительности могут наблюдаться в склеротомах $C_1 - C_3$ (в зависимости от локализации поражения).

4.3.1.1.2.2. Нейротендодистрофический вариант плече-лопаточного периартроза

В литературе чаще встречается описание данного варианта в виде связочно-сухожильной формы (Заславский Е. С, 1980; Кипервас И. П., 1985). Для этого варианта характерна локализация нейродистрофических поражений в связочно-сухожильном и капсулярном аппарате плечевого сустава. В реализации данного синдрома значительная роль принадлежит нарушениям микроциркуляции, возникающим в ответ на компрессию соответствующих артериальных ветвей, питающих плечевой сустав. Это усугубляет явления капилляро-трофической недостаточности, развивающейся вследствие вегетативно-ирритативных нарушений.

У больных с данным вариантом плече-лопаточного периартроза на первом месте — нейродистрофические изменения в связочно-сухожильно-суставном аппарате. Клинически это проявляется наличием участков нейродистрофии в области капсулы плечевого сустава, мест прикрепления связок и сухожилий. Боли носят выворачивающий, скручивающий характер. Мышечные нарушения незначительны и главным образом наблюдаются в виде мышечно-дистонических изменений. На этапе прогрессирования обострения на фоне распространенной миофиксации возникают участки нейродистрофии в связочно-суставном, сухожильном аппарате, сопровождающиеся соответствующими болевыми ощущениями. Определяется ограничение движений в области плечевого сустава, болезненность участков дистрофического поражения. На стационарном этапе наблюдаются все вышеперечисленные симптомы, а на этапе регрессирования — их уменьшение. В начале исчезают мышечно-дистонические нарушения, затем вегетативно-сосудистые и в последующем — нейродистрофические. Объем движений может полностью не восстановиться; для его увеличения иногда приходится прибегать к мобилизации и манипуляции на плечевом суставе.

При пальпации дистрофически измененных участков капсулы плечевого сустава боли могут иррадиировать по склеротомам Cs — Thi в зависимости от локализации поражения.

4.3.1.1.2.3. Плечевой эпикондилез

Встречается нередко у спортсменов («теннисный локоть», эпикондилез фехтовальщиков). Основной симптом плечевого эпикондилеза — боль и болезненность вблизи надмыщелка, чаще наружного, в дистальной зоне плече-лучевой мышцы. Спонтанные мозжащие боли усиливаются при рывковых движениях в локте или кисти, при ротациях предплечья, особенно при вытянутой руке, например, при фехтовании, игре в теннис, во время приготовления отбивных котлет, при работе молотком или кувалдой. Характерная мышечная слабость выяв-

ляется следующими приемами: симптом Томпсена — при попытке удержать сжатую в кулак кисть в положении разгибания — она быстро опускается. Симптом Велша — при одновременном активном разгибании и супинации предплечий движение это на больной стороне отстает. При динамометрии на больной стороне выявляется слабость. Усиливается боль при заведении руки за поясницу. Определяется верхнеквадрантный ветеративно-ирритативный синдром на стороне поражения.

4.3.1.1.2.4. Синдром лучезапястного периартроза

Характеризуется следующими клиническими проявлениями:
— болями в области шиловидного отростка локтевой кости, усиливающимися при супинации предплечья;
— ограничением движений в области лучезапястного сустава;
—болезненностью при пальпации шиловидного отростка локтевой кости и мягких тканей, прилегающих к нему;
— изменением вибрационной чувствительности в области склеротома Се;
— явлениями вегетативно-ирритативного синдрома на стороне поражения.

4.3.1.1.2.5. Синдром торакальгии

Характеризуется развитием дистрофических поражений в связочно-суставном аппарате грудной клетки и проявляется следующими симптомами:
— ноющими, глубинными, выворачивающими болями в различных отделах грудной клетки;
— изменением объема движений в пораженных суставах грудной клетки;
— болезненностью при пальпации дистрофически измененных образований грудной клетки с иррадиацией по склеротомам;
— изменением вибрационной чувствительности в заинтересованных склеротомах;
— явлениями квадрантного вегетативно-ирритативного синдрома;
— различными этапами изменений двигательного стереотипа (генерализованный, полирегионарный, регионарный, интрарегионарный).

4.3.1.1.2.6. Синдром нейродистрофического поражения крестцово-подвздошного сочленения (крестцово-подвздошный периартроз)

Врачи довольно часто испытывают затруднения при проведении дифференциальной диагностики данного синдрома от корешковых синдромов (L_5, S_1, S_2). Это обусловлено тем обстоятельством, что при данной патологии развиваются выраженные склеротомные боли, имитирующие патологию корешка.

Клиника характеризуется следующими симптомами:

— глубинными, мозжащими, выворачивающими болями, локализующимися чаще всего в дистальных отделах склеротома (в области голени и бедра), усиливающиеся в положении стоя, лежа;

— гипомобильностью в области крестцово-подвздошного сочленения;

— довольно часто выявляются изменения конфигурации таза;

— при пальпации — болезненность капсулы крестцово-подвздошного сочленения с иррадиацией боли по заинтересованному склеротому (верхние отделы сочленения — L_5, средние — S_1 и нижние — S_2) и участки дистрофически измененной капсулы;

— изменением вибрационной чувствительности в зоне заинтересованного склеротома;

— чаще всего — регионарными изменениями двигательного стереотипа;

— вторичными мышечно-тоническими реакциями со стороны грушевидной и ягодичных мышц;

— нижнеквадрантным вегетативно-ирритативным синдромом.

4.3.1.1.2.7. Синдром нейродистрофии крестцово-остистой и крестцово-бугорной связок

У больных выявляются следущие признаки:

— боли глубинные в крестцово-копчиковой области с иррадиацией в ягодицу, подколенную ямку, голень (склеротом S2), усиливающиеся в момент перехода из положения сидя в положение стоя, при наклоне вперед в положении сидя с одновременным сгибанием ноги;

— определяются регионарный и интрарегионарный этапы изменений двигательного стереотипа;

— при пальпации — болезненность пораженных связок;

— изменение вибрационной чувствительности в зоне склеротома S2;

-— нижнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром.

4.3.1.1.2.8. Синдром нейродистрофии симфизарного сочленения

Характеризуется следующими симптомами:

— ноющими, глубинными болями в области лобка, иррадиирующими в пах, по наружной поверхности бедра, усиливающимися при стоянии, движении;

— регионарными или интрарегионарными этапами изменений двигательного стереотипа;
— болезненностью при пальпации симфизарного сочленения с иррадиацией в пах;
— изменениями вибрационной чувствительности в области склеротомов L_1 и L_2;
— нижнеквадрантным вегетативно-ирритативным синдромом.

4.3.1.1.2.9. Синдром тазобедренного периартроза

Возникает как осложнение на любом этапе изменений двигательного стереотипа (генерализованном, полирегионарном, регионарном, интрарегионарном). Для него характерны следующие симптомы:
— боли ноющие, ломящие, грызущие, усиливающиеся при движениях в тазобедренном суставе, иррадиирующие в бедро, голень, стопу, уменьшающиеся в покое;
— ограничение объема движений в области тазобедренного сустава;
— болезненность при пальпации участков дистрофии с иррадиацией по склеротомам L_3, L_4, L_5, S_1 или S_2;
— изменения вибрационной чувствительности в зоне заинтересованного склеротома;
— неадекватный двигательный стереотип;
— нижнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром.

4.3.1.1.2.10. Синдром коленного периартроза

Характеризуется у больных с осложнениями двигательного стереотипа преимущественной локализацией дистрофических поражений в области бедренных надмыщелков. Клинические проявления синдрома следующие:
— ноющие, ломящие, глубинные, грызущие боли, локализованные в области колена, иррадиирующие в область тазобедренного и голеностопного суставов, усиливающиеся при стоянии, движениях в коленном суставе;
— уменьшение»объема движений в коленном суставе;
— болезненность при пальпации периартикулярных тканей с иррадиацией в склеротомы L_3, L_4, L_5 или S_1;
— неадекватный двигательный стереотип;
— изменения вибрационной чувствительности в заинтересованных склеротомах;
— нижнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром.

4.3.1.1.2.11. Синдром голеностопного периартроза

Клинические изменения следующие:
— боли ноющие, ломящие, грызущие в области голеностопного сустава, иррадиирующие в область коленного и тазобедренного суставов, стопу, усиливающиеся при нагрузках на сустав, уменьшающиеся в покое;
— ограничение объема движений в области голеностопного сустава;
— болезненность при пальпации дистрофически измененных структур сустава с иррадиацией в зоны склеротомов Ls или Si;
— неадекватный двигательный стереотип;
— изменение вибрационной чувствительности в зоне заинтересованного склеротома;
— нижнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром.

4.3.1.1.2.12. Стопные периартрозы

Клинические проявления:
— боли ноющие, ломящие, грызущие, в области стопы, усиливающиеся при стоянии, ходьбе, уменьшающиеся в покое;
— ограничение объема движений в пораженном суставе;
— при пальпации — болезненность структур пораженного сустава с иррадиацией по склеротому Ls или Si;
— регионарный или интрарегионарный этапы изменений двигательного стереотипа;
— нижнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром.

4.3.1.1.3. Неироостеодистрофические осложнения неадекватного двигательного стереотипа

Неироостеодистрофические осложнения неадекватного двигательного стереотипа имеют ряд общих черт:
— развиваются на фоне латентно протекающей остеодистрофии;
— помимо болей больные часто жалуются на отечность тканей, окружающих пораженный участок кости;
— выявляются изменения вибрационной чувствительности, иногда лишь в участке поражения;
— на рентгенограммах пораженных костных участков — явления остеопороза или остеосклероза;
— развитие участков остеодистрофии, как правило, является адаптационной реакцией костной ткани на изменения нагрузок. Ниже приводятся наиболее часто встречающиеся синдромы.

4.3.1.1.3.1. Нейроостеодистрофический вариант плече-лопаточного периартроза

Характеризуется развитием нейродистрофического процесса в костной ткани (так называемая локальная остеодистрофия). Возникает у лиц с латентной формой спондилодистрофии. Клиническая манифестация заболевания имеет место на фоне распространенной миофиксации, которая способствует значительным нагрузкам на определенные костные структуры, особенно те, к которым прикрепляются тонически сокращенные мышцы. Это способствует усугублению нейродистрофических изменений в них. Наблюдается на фоне верхнеквадрантного вегетативно-ирритативного синдрома.

На этапе прогрессирования вначале возникает распространенная шейно-грудная миофиксация, которая сопровождается глубинными болями в области плечевого сустава. Интенсивность альгических явлений с каждым днем возрастает. Появляется болезненность костных образований (отростков лопатки, акромиального края ключицы, гребня лопатки). В области плечевого, сустава отмечается значительное ограничение объема движений. На стационарном этапе наблюдается парадоксальная ситуация — наличие выраженных болевых проявлений и болезненности костных структур на фоне уменьшения миофиксации и увеличения объема движений в плечевом суставе. Но несмотря на то, что мышечно-тонические реакции уменьшились, пациент предпочитает не совершать движений в плечевом суставе. Это, по всей вероятности, вызвано наличием болей в области пораженного сустава. На этапе регрессирования, который может продолжаться довольно длительное время (несколько месяцев и более), сохраняются боли и болезненность костных структур в области плечевого сустава. На рентгенограммах плечевого сустава в области отростков лопатки, головки плечевой кости могут выявляться участки остеопороза.

Аналогичные варианты нейродистрофии встречаются при локтевом, лучезапястном, тазобедренном, коленном и голеностопном периартрозах.

4.3.1.1.3.2. Синдром талальгии, обусловленный нейроостеодистрофией

Основные проявления данного синдрома:
— боли в пяточной области, возникающие или усиливающиеся при наступании на пятку;
— при пальпации — болезненность пяточной кости с иррадиацией боли в стопу, колено;
— обычно регионарный или интрарегионарный этапы изменений двигательного стереотипа;
— нйжнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром;
— на рентгенограммах пяточной кости остеодистрофия, иногда с образованием «пяточных шпор».

4.3.1.1.3.3. Синдром «маршевой стопы»

Характеризуется следующими симптомами:
— различная интенсивность боли в стопе, усиливающаяся при ходьбе;
— изменение походки;
— припухлость стопы;
— при пальпации — болезненность обычно II или III плюсневых костей;
— неадекватный двигательный стереотип;
— нижнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром;
— на рентгенограммах стопы остеодистрофические изменения в пораженных плюсневых костях.

4.3.1.1.3.3. Синдром «траншейного периостоза»

Клиника складывается из следующих признаков:
— постоянные боли в голени, усиливающиеся при ходьбе, уменьшающиеся в покое и после применения тепла;
— отечность передней поверхности голени в области локализации очага дистрофии;
— болезненность при пальпации большеберцовой кости и изменение ее поверхности;
— неадекватный двигательный стереотип с преобладанием деформаций в сагиттальной плоскости;
— участки дистрофии в большеберцовой кости на рентгенограммах;
— нижнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром.

Аналогичные изменения могут быть в следуюших костях: бедренной, лучевой, локтевой, лонной, седалищной и ребрах.

4.3.1.1.4. Синдром псевдоторсионной дистонии

Мы наблюдали троих больных с грыжей диска L_V — S_I с явлениями недостаточности в двигательной системе с генерализованным или полирегионарным этапами изменений двигательного стереотипа с гиперлордотическои деформацией в грудном отделе позвоночника, у которых после мобилизации в ПДС C_{VII} —Th_I, Th_{VI-VII} и Th_{XII} —L_I развился синдром псевдоторсионной дистонии.

Больные предъявляли жалобы на появление при ходьбе разнонаправленных движений торса, которые, по мере продолжительности нагрузки, становятся тонически разгибательными. Туловище отклоняется назад и, чтобы сохранить равновесие, больной вынужден останавливаться. В покое происходит выпрямление туловища.

При обследовании находят резко выраженный вертебральный синдром, сопровождающийся распространенной пояснично-грудной миофиксацией с явлениями гипермобильности в шейно-грудном, средне-

грудном и пояснично-грудном ПДС и грудным гиперлордозом. При хождении у пациента возникают движения в шейном и верхнегрудном отделах позвоночника во фронтальной плоскости, в результате чего возникает углообразный сколиоз с вершиной в шейно-грудном ПДС, затем аналогичные изменения возникают в области пояснично-грудного перехода. В последующем в позвоночнике возникают в разных отделах разнонаправленные движения. Например, шейный отдел отклоняется вперед, верхнегрудной — в сторону и назад, нижнегрудной в другую сторону и вперед, а поясничный отдел с тазом остается неподвижным. Амплитуда движений в стороны становится меньше, в то же время увеличивается амплитуда движений в сагиттальной плоскости. Шейный и грудной отделы позвоночника отклоняются назад. Из-за чрезмерного отклонения больной вынужден останавливаться. В покое позвоночник выпрямляется.

По нашему мнению, в генезе данного синдромаа значительная роль принадлежит нарушению реципрокности постуральных мышц из-за «внезапного» изменения миостатики у больных вследствие возвращения им движений в переходных ПДС в условиях недостаточности двигательной системы. Это приводит к несоответствию между миодинамикой шейного и грудных отделов позвоночника и миофиксацией пояснично-крестцового отдела.

4.3.1.2. Вторичные осложнения неадекватного двигательного стереотипа

Для вторичных осложнений характерно наличие трех групп симптомов: вертебральных, локальных (за счет первичных осложнений) и на расстоянии (за счет компрессии невральных и сосудистых образований).

4.3.1.2.1. Невральные осложнения

Для развития невральных осложнений необходимо не только наличие участка опорно-двигательного аппарата, компремирующего невральные структуры, но и наличие недостаточности микроциркуляторных процессов различной природы. При осложнениях неадекватного двигательного стереотипа в участках гипомобильности возникают постоянные варианты ^невропатий, а в зоне гипермобильности — периодические (в период нагрузок).

Для диагностики вторичных невральных осложнений двигательного стереотипа используют следующие критерии.

1. Выявляют сочетания вертебральных, локальных, мышечно-фиброзно-костных и автономных невральных нарушений.

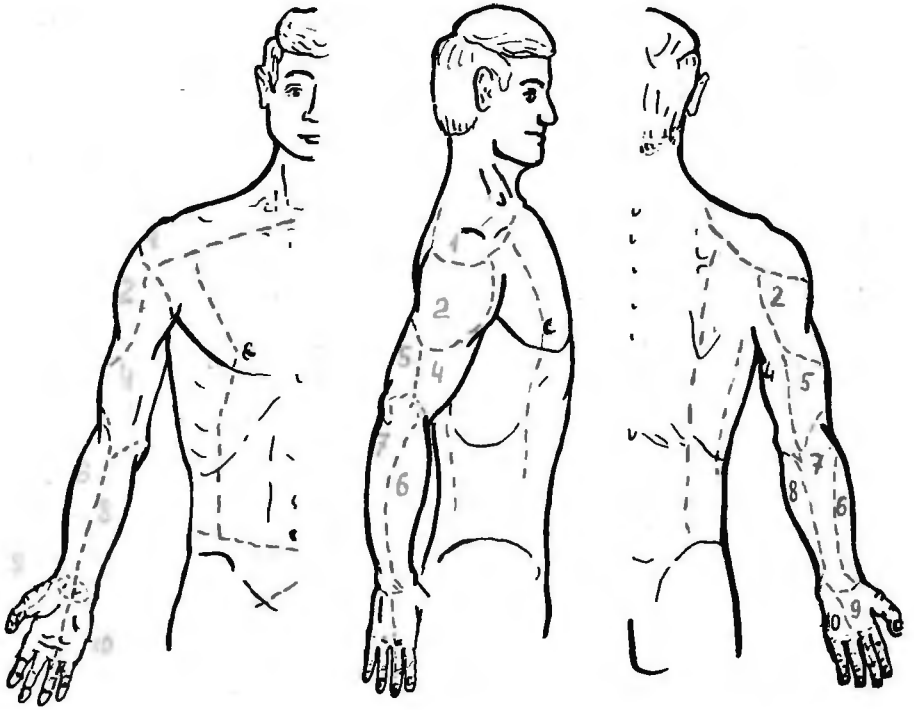


Рис. № 22. Невротомы нервов верхних конечностей и плечевого пояса 1. ветви надключичного нерва; 2. латеральный кожный нерв плеча (ветвь подкрыльцового нерва); 4. медиальный кожный нерв плеча; 5. задний кожный нерв плеча (ветвь лучевого нерва); 6. латеральный кожный нерв предплечья (ветвь мышечнокожного НерВа)j 7. задний кожный нерв предплечья (ветвь лучевого нерва); 8. медиальный кожный нерв предплечья; 9. поверхностная ветвь кисти (лучевой нерв); 10. ветви локтевого нерва на кисти; 11. ветви срединного нерва на кисти.

2. Определяют вертебральные нарушения, которые могут быть острыми, хроническими или в стадии неполной ремиссии.

3. Локализация туннеля обычно соответствует рефлекторной зоне пораженного ПДС, но может выходить далеко за ее пределы как вторичное осложнение двигательного стереотипа.

4. Локальное исследование выявляет либо чрезмерную подвижность, либо фиксированность структур туннельной «давки», наличие мышечных гипертонусов или различной степени болезненности и триггерной активности стенок туннеля к давлению-растяжению.

5. Автономные невральные симптомокомплексы при гипермобильности туннеля могут проявляться преходящими явлениями раздражения и негрубыми выпадениями чувствительности, снижением силы

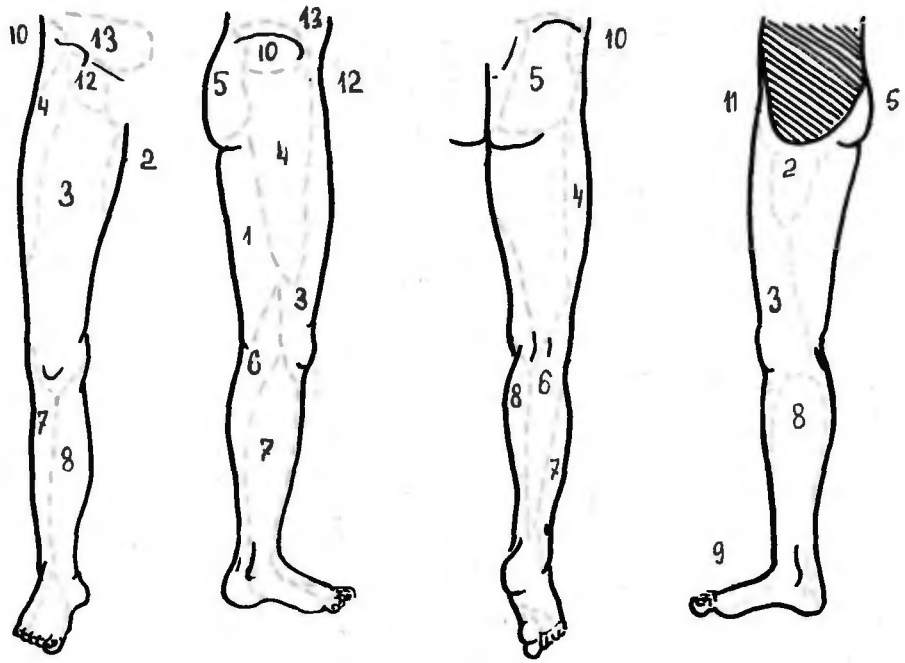


Рис. № 23. Невротомы нервов нижних конечностей и тазового пояса: 1. задний кожный нерв бедра (ветвь седалишного нерва); 2. запирательный нерв (кожные ветви); 3. передние кожные ветви бедренного нерва; 4. латеральный кожный нерв бедра; 5. верхние нервы седалища (ветви от нижних трех поясничных корешков); 6. медиальный кожный нерв голени (из малоберцового нерва); 7. латеральный кожный нерв голени (из общего малоберцового нерва); 8. внутренний кожный нерв нижней конечности (ветвь бедренного нерва); 9. промежуточный тыльный кожный нерв стопы.(из малоберцового); 10. задняя кожная ветвь подвздошно-подчревного нерва; 11. подвздошно-паховый нерв; 12. ветви от нерва половых органов и бедра; 13. передняя кожная ветвь подвздошно-подчревного нерва.

и выраженности проприоцептивных рефлексов. Длительно существующая жесткая «удавка» характеризуется локальной болезненностью или наличием триггер-пункта и явлениями выраженного пареза, нарушениями чувствительности и вегетатики в автономной зоне пораженной невральной структуры (рис. 22, 23).

6. Невральные синдромы могут провоцироваться и устраняться факторами, воздействующими на усиление или устранение «жесткости» туннельной стенки и изменяющими состояние микроциркуляции пораженной конечности и всего организма. Диагностическими тестами этих невропатий могут быть мануальные, локальные или ры-

чаговые приемы, инъекционные и физиотерапевтические воздействия, вызывающие как натяжение (усиление синдрома), так и расслабление (восстановление рефлексов, силы, чувствительности) мышечно-связочной стенки туннеля (Третьяков В. П., 1987).

4.3.1.2.1.1. Бедренная невропатия

Нерв может поражаться при напряжении подвздошно-поясничной мышцы. Невральныи симптомокомлекс включает вначале болевые, а затем и парестетические явления, локализуюшиеся по передней поверхности бедра и передне-внутренней поверхности голени. Бывают жалобы на снижение силы в ноге, чаще отмечаемое при ходьбе, при подъеме и спуске по лестнице. Определяется гипестезия или гиперпатия в передних отделах бедра и передневнутренней поверхности голени. Возможны гипотония, гипотрофия и снижение мышечной силы четырехглавой мышцы, изменение коленного рефлекса.

4.3.1.2.1.2. Парестетическая мералыия

Нерв компремируется подвздошно-поясничной мышцей. Клиническая картина невральных нарушений сводится к болевым, парестетическим, трофическим проявлениям в области наружной поверхности бедра.

4.3.1.2.1.3. Половая невропатия

Компрессионная пудендоневропатия (пудендопатия) формируется в связи с ущемлением полового нерва в зоне седалищной кости или крестцово-остистой связки, через которые он перегибается (ПопелянскийЯ.Ю., Ризаматова С. Р., 1983). Дополнительным травмируюшим фактором здесь может явиться тонически измененная грушевидная мышца, которая как бы прижимает нерв к указанным костным или фиброзным образованиям.

Половой нерв образуется из полового ($S_{3,4}$) сплетения. Иногда он получает веточки из нижних стволов крестцового сплетения (S_{1-2})- Выходя из полости малого таза через подгрушевидное отверстие медиальнее внутренней половой артерии, он огибает сзади седалищную ость или крестцово-остистую связку, возвращаясь в полость таза. Далее от него отходят веточки к прямой кишке, промежности, к наружным половым органам. Перечисленные нервные образования имеют отношение к чувствительности аногенитальнойобласти, к функции поперечно-полосатых сфинктеров и частично — гладко-мышечных.

При вертеброгенной пудендоневропатии больные жалуются на глубинные ноющие или мозжащие боли в нижнеягодичной области,

непродолжительные задержки акта мочеиспускания. Возможны императивные позывы. Отмечается напряжение и болезненность грушевидной мышцы в местах ее прикрепления к большому вертелу. Наиболее информативным диагностическим признаком является болезненность седалищной ости при ее пальпации в нижневнутреннем квадранте ягодицы (Попелянский Я. Ю., 1984). Положителен тест на натяжение крестцово-остистой связки (гомолатеральная нижняя конечность, согнутая в коленном суставе, приводится к гетеролатеральному плечевому суставу — появляется или усиливается боль в глубине ягодицы).

4.3.1.2.1.4. Седалишная невропатия

Вертеброгенный дефанс грушевидной мышцы при определенных условиях сказывается и на состоянии седалищного нерва.

В подгрушевидном пространстве седалищный нерв и кровоснабжающая его нижняя ягодичная артерия могут быть сдавлены между грушевидной мышцей и крестцово-остистой связкой. Больные жалуются на довольно острую, иногда тупую, тянущую боль в ягодице, крестце, тазобедренном сочленении. Боль имеет выраженный вегетативный оттенок. При этом она усиливается не только при быстрой ходьбе, в положении на корточках, но и при перемене погоды, при волнении. Зона ее распространения — голень и стопа. Иногда больные предъявляют жалобы на слабость в мышцах голени и стопы.

Выявляются изменения чувствительности на голени (за исключением передневнутренней поверхности). Волокна перонеального нерва значительно уязвимее тибиального как в общем стволе седалищного нерва, так и после его раздвоения. Это обусловлено тем, что большеберцовый нерв в несколько раз лучше кровоснабжается, поэтому он более устойчив к патологическим воздействиям. Определяются двигательные нарушения в виде мышечной слабости, иногда гипертрофии, изменения мышечного тонуса *со* стороны мышц стопы и голени, а также изменения ахиллова рефлекса.

4.3.1.2.5. Малоберцовая невропатия

Общий малоберцовый нерв содержит в своем составе волокна из спинальных сегментов L4, Ls, Si. Отделяясь от места развилки, идет латерально к головке малоберцовой кости, огибает ее и прободает начало длинной перонеальной мышцы, после чего разделяется на глубокие и поверхностные ветви. Иннервирует кожу латеральной стороны, голени, пятки, тыла стопы, за исключением I межпальцевого промежутка. Двигательные ветви ведут к перонеальным мышцам, разгибателям стопы и пальцев.

Неравномерно снижен тонус в перонеусах и экстензорах стопы.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

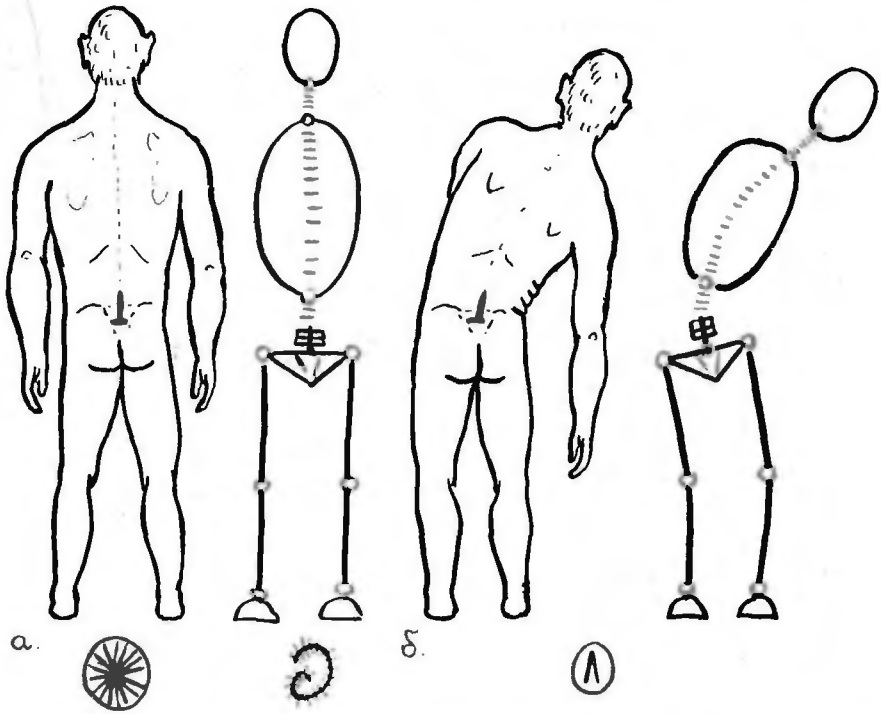


Рис. № 6. Локальный этап изменений двигательного стереотипа (Л): а. положение покоя; б. наклон вправо.

период обострения практически не удается выявить генерализованных изменений миостатики даже при первом обострении, другие же больные — менее «двигательно одаренные» — проходят как бы обучение от обострения к обострению.

В двигательном стереотипе следует различать миофиксационный компонент, который возникает в опорно-двигательном аппарате с целью ускорения формирования нового адаптированного двигательного стереотипа, а также для стабилизации пораженного ПДС. Миофиксация бывает генерализованной, распространенной, ограниченной, локальной. Под генерализованной миофиксацией мы понимаем такую, которая захватывает весь позвоночник, плечевой и тазовый пояса. Распространены миофиксации верхняя (шейно-грудная) и нижняя (пояснично-грудная). Для нее характерно распространение мышечно-тонического сокращения паравертебральной мускулатуры на мышцы, участвующие в функционировании крупных проксимальных суставов (плечевых, тазобедренных). Ограниченная

Отмечается гипестезия в наружной части голени, тыле или наружно-заднем крае стопы. Гипестезия чаще в виде пятен. Отмечаются изменения тургора и цвета кожи латеральной части голени, а также трофические изменения со стороны придатков кожи.

4.3.1.2.1.6. Заднебедренная кожная невропатия

Задний кожный нерв бедра (S_1, S_2, S_3) может быть подвержен компрессии в области подгрушевидного отверстия, через которое он выходит из полости малого таза. Выходя на бедро позади и медиальнее седалищного, нерв располагается на близнечных, внутренней запирательной и квадратной мышцах бедра. Затем он лежит поверхностно между двуглавой и полусухожильной мышцами под широкой фасцией. Нерв несет афферентную импульсацию от кожи нижнего отдела ягодичной области, промежности, задней части мошонки или больших половых губ, задней поверхности бедра, подколенной ямки и задневерхней части голени.

При заднебедренной кожной невропатии имеют место альгические или сенсорные нарушения в участках соответствующей иннервации.

4.3.1.2.1.7. Нижнеягодичная невропатия.

В подгрушевидном пространстве возможна также компрессия нижнеягодичного нерва (формирующегося из сегментов L_4, L_5, S_1 и S_2), который покидает тазовую полость вместе с одноименной артерией, располагаясь над седалищным нервом. Далее нижнеягодичный нерв вступает изнутри в толщу большой ягодичной мышцы, иннервацию которой он обеспечивает. Помимо мышцы, нерв посылает веточки к тазобедренному суставу.

В клинической картине, помимо симптомов со стороны грушевидной мышцы, наблюдается гипотрофия большой ягодичной мышцы. Возможны боли в глубине ягодицы, сосредоточивающиеся больше в зоне тазобедренного сустава.

4.3.1.2.1.8. Запирательная невропатия

Поражение запирательного нерва может происходить в одноименном канале при выходе на бедро из малого таза.

Местный симптомокомплекс при данном туннельном синдроме характеризуется болями в глубине малого таза, распространяющимися на анус и промежность. При обтураторном спазме зачастую невозможно пребывание в сидячем положении из-за болей, которые не испытываются при ходьбе (Попелянский Я. Ю., 1983). Отмечается болез-

ценность при пальпации мягких тканей в области запирательного отверстия. При перректальном исследовании иногда удается выявить болезненность в околокопчиковой зоне вследствие нейродистрофических изменений в мышце, поднимающей задний проход. В указанной мышце в ответ на раздражение фасции внутренней запирательной мышцы возникает тоническая, а затем дистрофическая реакция. Внутренняя запирательная мышца контактирует с леватором ануса в зоне седалищной ости, где мышца перегибается и травмируется.

Симптомокомплекс на отдалении при вовлечении в патологический процесс волокон запирательного нерва характеризуется болью в тазобедренном суставе, в ягодице, а при отведении бедра — в его аддукторах, которые болезненны при пальпации. Вследствие нейродистрофического укорочения мышц, приводящих бедро, наблюдается затруднение его отведения. Данный феномен в совокупности с болью в тазобедренном суставе имитирует коксартроз. В последующем подобный рефлекторный псевдоартроз может ускорить развитие истинного коксартроза. При длительной обтураторной невропатии развивается слабость и гипотрофия аддукторов бедра. Возможна гипестезия и гиперпатия кожи внутренней нижней трети бедра и медиальной части коленного сустава.

4.3.1.2.1.9. Подошвенная невропатия

Отходящий перед тарзальным каналом наружный плантарный нерв разветвляется в метатарзальной зоне, где он может быть подвержен компрессии под глубокой интертарзальной связкой между дистальными эпифизами III и IV предплюсневых костей. Такая локализация туннельного синдрома не случайна. Данная нервная веточка здесь толще и более фиксирована. Ход ее извилист и она прободает апоневроз. Кроме того, наружные метатарзальные костно-связочные образования наиболее мобильны.

Жалобы сводятся к мозжащим, жгучим и ноющим болям в области III—IV пальцев, что обусловливало давнее название синдрома — мортоновская «невральгия». Боль усиливается при ходьбе, стоянии и стихает при разгрузке стопы. По нашим наблюдениям, чаще встречается у полных женщин пенсионного возраста, сменивших свой двигательный стереотип с малоподвижного на подвижный.

При пальпации удается выявить болезненность у основания между III—IV пальцами с тыльной либо с подошвенной стороны стопы. Могут быть изменения чувствительности кожи III—IV пальцев, но между приступами их обычно нет.

4.3.1.2.1.10. Нижнеплечевая плексопатия

Нижний первичный ствол плечевого сплетения образуется из корешков C_8 и Th_1. Он идет латерально и несколько вверх между передней и средней лестничными мышцами, огибая I ребро. Таким образом, нижний ствол плечевого сплетения оказывается в неблагоприятных условиях как в межлестничном промежутке, так и в лестнично-реберном.

При длительном напряжении передней лестничной мышцы возможно сдавление плечевого сплетения между передней и средней лестничными мышцами. Чаще всего оказывается пораженным нижний первичный ствол. Его компрессия возможна также между I ребром и передней лестничной мышцей, что зависит от индивидуальных топографических взаимоотношений в данной зоне. При этом в патологический процесс может вовлекаться и проходящая здесь подключичная артерия.

Больные жалуются на чувство тяжести, зябкости и онемения в руке. Болевые ощущения могут быть слабо выраженными, ноющими, тупыми, а иногда острыми, простреливающими. Они чаще испытываются по ульнарному краю кисти и предплечья, но могут распространяться на плечо, надплечье, сливаясь с шейной болью. Часто усиливаются в ночные часы, при повороте головы в «здоровую» сторону, во время глубокого вдоха. Значительно усиливаются боли при движениях рукой, особенно при ее отведениях.

При осмотре обращает на себя внимание припухлость надключичной ямки, обусловленная лимфостазом, так как параллельно с невральными структурами сдавливаются и лимфатические. У лиц с аномальным седьмым шейным позвонком иногда удается проследить характерную «покатость» плечевого пояса. Передняя лестничная мышца гипертонична, а при затянувшемся синдроме — и гипертрофична. Ее брюшко пальпируется за латеральной ножкой кивательной мышцы. Здесь, а также в местах прикрепления к поперечным отросткам и лестничному бугорку (в подключичной ямке), отмечается болезненность.

В зоне гипотенара возможна диффузная гипотрофия, слабость в кисти из-за присоединяющихся рефлекторных нарушений. Выявляется гипестезия или гипотрофия в зоне иннервации нижнего первичного пучка плечевого сплетения. Нижнеплечевая плексопатия сопровождается вегетативными расстройствами, сосудистой дистониеи. У части больных обнаруживается ломкость ногтей, нарушение потоотделения. Дополнительную информацию о роли передней лестничной мышцы и генезе брахиальгии дает проба Гейджа (ослабление или исчезновение пульса на пораженной руке при максимальном повороте головы в противоположную сторону) и проба Таноши (усиление боли в руке при наклоне головы в сторону, противоположную напряженной лестничной мышцы). Ведущим диагностическим при-

знаком является провоцирование брахиальгии или дизестезии интенсивным прижатием передней лестничной мышцы к глубинным плотным образованиям шеи.

4.3.1.2.1.11. Плечевая плексопатия

При рефлекторном напряжении средней лестничной мышцы создаются условия для компрессии плечевого сплетения в межлестничном пространстве. Вероятность плексопатии нарастает при одновременном напряжении и передней лестничной мышцы, особенно если место ее прикрепления латеральнее обычного. Эквивалентная предрасположенность возникает, когда медиальнее обычного прикрепляется к I ребру средняя лестничная мышца. Данная плексопатия характеризуется брахиальгическими явлениями как в проксимальном, так и в дистальном отделах руки. Двигательные нарушения обычно диффузные. Чувствительные расстройства обнаруживаются в кисти, особенно в первых четырех пальцах. Ирритация нескольких стволов сплетения обусловливает обилие нейродистрофических очагов в предплечье, плече, надплечье. Симптомы поражения усиливаются при наклонах или поворотах головы в сторону, противоположную патологии. Особенно часто они возникают после сна в положении лежа на животе. Заметны при осмотре контуры напряженной и болезненной средней лестничной мышцы, она легко пальпируется в латеральной части шеи. Новокаинизация средней лестничной мышцы приводит к высвобождению сплетения и улучшению состояния.

4.3.1.2.1.12. Подключично-плечевая плексопатия

Клиническая картина поражения характеризуется болью в зоне шеи и ключицы с иррадиацией во все пальцы. Больные испытывают ощущения онемения, ползания мурашек в пальцах. Болезненность напряженной подключичной мышцы определяется в подключичной ямке латеральнее места прикрепления передней лестничной мышцы к бугорку Лисфранка. При интенсивной пальпации в данном участке боль иррадиирует в кисть. Возможно уменьшение наполнения пульса при отведении и подъеме, а иногда и при опускании плечевого пояса. Гипестезия выражена преимущественно в области кисти. Симптомы на отдалении обычно снимаются преимущественно после двух-трех новокаиновых инфильтраций (блокад) подключичной мышцы.

Напряжение подключичной мышцы часто сочетается с дефансом близкой ей по иннервации передней лестничной мышцы. В результате нижний ствол сплетения может быть подвержен сдавлению на двух участках.

4.3.1.2.1.13. Малая грудная наружноплечевая плексопатия

Больные жалуются ца ломящие, ноющие или жгучие боли в верхненаружной части передней грудной стенки, иррадиирующие в плечо, кисть вплоть до первых трех-четырех пальцев. Боли усиливаются при запрокидывании руки. Этот факт обусловил первоначальное название синдрома как «гиперабдукционного».

Мышца при пальпации болезненна. Ее удается прощупать под большой грудной мышцей со стороны подмышечной впадины или через большую грудную мышцу. Болезненность определяется по среднеключичной линии от ключицы до уровня V ребра в зоне мечевидного отростка.

Выявляется боль при растяжении или сильном активном сокращении мышцы. С этой целью врач рукой оказывает сверху давление на несколько выступающий за боковую сторону кушетки плечевой сустав лежащего на спине исследуемого больного. Обнаруживается гиперпатия нередко на фоне гипестезии, наиболее выраженная в I—III пальцах. Возможны гипотрофия или гипотония двуглавой и трехглавой мышц со снижением рефлексов. При ирритации вторичного латерального пучка усугубляются тонические и дистрофические явления в иннервируемой им малой грудной мышце. Гиперабдукция в плечевом суставе или пальпаторное и перкуторно-вибрационное воздействие на сухожилие малой грудной мышцы сопровождается возникновением или усилением явлений брахиальгии, брахиопарестезии. Окончательно в диагнозе можно быть уверенным при улучшении состояния после новокаиновой или постизометрической релаксации малой грудной мышцы. Ее инфильтрируют через строму большой грудной мышцы или со стороны подмышечной впадины.

4.3.1.2.1.14. Межбугорковая невропатия

При плече-лопаточном периартрозе может происходить травматизация межбугорковой ветви подкрыльцового нерва. Эта веточка проходит очень близко от связочно-сухожильной части капсулы между бугорками плечевой кости. Межбугорковый нерв связан с верхним наружным кожным нервом плеча, иннервирующим кожу дельтовидной области в задне-латеральной зоне плеча в его верхнем отделе. Нерв идет под задним краем дельтовидной мышцы и выходит из-под него на плечо. В клинической картине доминируют явления гиперестезии или гиперпатии в надсуставной зоне или в верхней задненаружной области плеча.

4.3.1.2.15. Затылочная невропатия

Большой затылочный нерв (C_2) может вовлекаться в патологический процесс при тонических и дистрофических изменениях со стороны полуостистой мышцы головы и выйной связки.

Нерв выходит между задней дугой атланта и аксиса, после чего прободает полуостистую мышцу головы, а затем и трапециевидную. Выйдя поверхностно, он иннервирует кожу затылка.

Полуостистая мышца головы формируется из отдельных пучков, идущих от верхнегрудного и шейного отделов позвоночника, перебрасывающихся через несколько позвонков и прикрепляющихся затем к затылочной кости. Мышца участвует в экстензии и ротации головы и шеи.

Большой затылочный нерв может быть сдавлен полуостистой мышцей непосредственно ниже затылка. Туннельный синдром чаще имеет место при наличии зон нёйростео- и миодистрофии в среднешейной области. Синдром характеризуется изменениями чувствительности в зоне иннервации нерва.

4.3.1.2.1.16. Добавочная невропатия

Добавочный нерв, являясь XII парой черепных нервов, имеет в своем составе спинальную порцию из сегментов C_2—C_3. После выхода из полости черепа через яремное отверстие добавочный нерв может подвергаться травматизации между натянутыми пучками грудино-ключично-сосцевидной мышцы. При ирритации нервного ствола возможно появление кривошеи, а также чувства дискомфорта в глотке и гортани, в иннервации мышц которых они принимают незначительное участие. Чаще же развивается гипотрофия трапециевидной и кивательной мышц.

4.3.1.2.1.17. Надлопаточная невропатия

Надлопаточный нерв (C_5, C_6) является короткой ветвью плечевого сплетения. Подходит к надлопаточной выемке и проходит в ней под поперечной связкой лопатки (в этом участке возможна травматизация нерва, особенно при рывковых движениях плечевого пояса). Далее он разветвляется и иннервирует над- и подостную мышцы, а также капсулу плечевого сустава. Проявляется же невропатия, в первую очередь, болями в указанных иннервируемых зонах, а также в плече и предплечье. Компрессия надлопаточного и подлопаточного нервов сопровождается соответствующими двигательными нарушениями. В основном страдают мышцы, отводящие и приводящие верхнюю конечность. Нарушение функции пострадавших мышц в условиях распространенной миофиксации приводит к тому, что сохранные

мышцы испытывают значительные перегрузки. При верхнеквадрантном вегетативно-ирритативном синдроме это способствует развитию нейромиодистрофии в перегруженных тканях. Нейромиодистрофия чаще всего локализуется в области малой и большой грудных мышц. На этапе прогрессирования имеет место ограничение движений в области пораженного плечевого сустава из-за невропатии, гипотонии и снижения мышечной силы надостных, подостных и круглых мышц, а также появления участков нейромиодистрофии в грудных мышцах. На стационарном этапе указанные явления держатся, а на этапе регрессирования — вначале исчезает распространенная миофиксация, а затем невропатия, и только после этого — участки нейродистрофии.

4.3.1.2.1.18. Локтевая невропатия

При лигаментозе треугольной локтевой связки, являющейся частью капсулы сустава, может возникнуть ущемление локтевого нерва. При этом отмечают ощущение прохождения электрического тока, жжение в IV—V пальцах, слабость и гипотонию, иногда и гипотрофию в мышцах возвышения мизинца. Обнаруживается болезненная зона между олекраноном и внутренним надмыщелком.

4.3.1.2.1.19. Межкостно-лучевая невропатия

Задний межкостный нерв на предплечье является мышечной веточкой лучевого нерва. Дистальнее локтевого сустава он проходит под апоневрозом проксимальной части короткого лучевого разгибателя запястья, где иногда подвергается травматизации (часто возникает патология при плечевом эпикондилезе). Далее нерв проникает в расщелину супинатора, где может также травмироваться о его тонкий напряженный край. Синдром характеризуется диффузной болью в экстензорах, нарастающей при ротации и разгибании кисти. Отмечается слабость экстензии при отсутствии нарушений чувствительности. Болезненный участок компрессии не всегда удается выявить.

4.3.1.2.1.20. Межкостно-срединная невропатия

Передняя межкостная ветвь срединного нерва может ущемляться между двумя головками круглого пронатора в проксимальном отделе предплечья. Межкостный нерв иннервирует квадратный пронатор, лучевую часть глубокого сгибателя пальцев и длинный сгибатель большого пальца. Вегетативная порция нерва обеспечивает трофику суставов запястья. Синдром начинается в молодом возрасте с ноющих болей в предплечье и кисти. Позже появляется слабость сгибателей пальцев, затрудняется противопоставление, ослабляется пронация. В последующем присоединяется гипотрофия.

4.3.1.2.1.21. Запястные невропатии (синдром запястного канала)

При лигаментозе поперечной связки запястья, сопровождающемся ее утолщением, а также отеком близлежащих мягких тканей, в запястном канале подвергаются компрессии волокна срединного и локтевого нервов. Клиническая картина крайне вариабильна. Это обусловлено различным вовлечением срединного и локтевого нервов, а также чувствительных, двигательных и вегетативных волокон. Главным дифференциально-диагностическим признаком является ограничение возможных патологических проявлений областью кисти. Исключение составляют болевые ощущения, которые могут распространяться в -проксимальном направлении, особенно в ночное время. Часто пальпация, перкуссия или вибрация болезненных зон канала провопирует болевые и парестетИческие проявления синдрома. Рерресс симптома поражения наблюдается после новокаиновой инфильтрации связки и полости канала. ..

4.3.1.2.2. Сосудистые осложнения

Для развития сосудистых осложнений необходимо не только наличие участков опорно-двигательного аппарата, компремирующих сосуды, но и преморбидную неполноценность их (аномалии развития, отхождения, перенесенные в прошлом сосудистые заболевания и т.д.). Довольно часто сосудистые осложнения при неадекватном двигательном стереотипе наблюдаются со стороны позвоночной артерии (клинические проявления см. выше).

4.3.1.2.2.1. Синдром поражения магистральных артерий верхней конечности

Указанные нарушения могут возникать или при воздействии на подключичную артерию со стороны одноименной мышцы, лестничной, или малой грудной мышц. Клинические проявления синдрома будут складываться из следующих симптомов:
— слабости в пораженной конечности, усиливаюшейся при нагрузках, уменьшающейся в покое;
— изменения окраски кожных покровов (от бледного до синюшного, в зависимости от степени вовлечения в процесс венозных образований);
— снижения АД на плечевой артерии;
— ослабления пульса на лучевой артерии;
— соответствующих изменений на реовазограммах;
— снижения мышечной силы в мышцах конечности.
Указанные изменения усиливаются при проведении специальных проб, направленных на растяжение мышц, вызывающих компрессию.

4.3.1.2.2.2. Синдром поражения магистральных артерий нижней конечности

Встречается крайне редко и возникает при одновременном напряжении подвздошно-поясничной, гребешковой, портняжной и приводящих (особенно длинной приводящей) мышц. В качестве предрасполагающего фактора выступают изменения со стороны паховой связки. Для изучаемого синдрома характерны следующие симптомы:
— слабость в нижней конечности, усиливающаяся при движениях, уменьшающаяся в покое;
— изменение окраски кожных покровов;
— снижение АД на подколенной артерии;.
— ослабление пульса на тыльной артерии стопы;
— снижение мышечной силы в мышцах ноги;
— изменения на реовазограммах.

Могут также встречаться явления поражения отдельных артерий или их веточек, клиника которых будет зависеть от зоны васкуляризации. При вовлечении в процесс вен развиваются соответствующие нарушения: отечность, пастозность тканей, изменение окраски кожи (синюшная) и т.д.

Иногда у больных наблюдается сочетание сосудистых нарушений с выраженными нейродистрофическими (синдром плечо—кисть).

4.3.1.2.2.3. Синдром плечо-кисть

Данный синдром характеризуется следующими проявлениями:
— симптомами плече-лопаточного периартроза (чаще всего мышечно-дистрофический вариант (см. выше);
— жалобами на боли, слабость, тугоподвижность, отечность кисти, усиливающиеся ночью, проходящие после разминки;
— изменением окраски кожных покровов кисти, отечностью пальцев, вынужденным сгибательным положением кисти;
— снижением мышечной силы в кисти;
— уменьшением объема движений в пальце-фаланговых суставах;
— изменением температуры;
— нарушением трофики различных структур кисти (кожи и ее придатков, мышц, костей);
— хронически-прогредиентным течением.

4.3.2. Клиника осложнений неадекватных репаративных реакций

Следует различать неадекватные (неполные) репаративные реакции со стороны пораженного диска и со стороны других внедисковых образований (мышечных, связочно-суставных). Осложнения последних описаны в разделе «мышечные синдромы». В пораженном диске,

вследствие развития фиброза, может возникнуть два вида компрессионных воздействий на рецепторы синувертебрального нерва. Первый вид обусловлен уменьшением высоты диска в условиях полной органической фиксации его, приводящей к воздействию друг на друга верхних и нижних суставных отростков пораженного ПДС; возникают явления спондилоартроза (см. соответствующую главу), клинические проявления которого будут продолжаться до формирования в суставе костных адаптационных изменений, приводящих к изменению величины суставных отростков, соответствующих новым биомеханическим условиям.

Второй вид воздействий, обусловлен компрессией сосудисто-нервного пучка в фиброзных структурах диска. Такое возможно в условиях врастания грануляционной ткани из окружающих диск структур. При этом виде осложнений обычно через три-четыре месяца после обострения появляются на фоне полного благополучия постоянные болевые ощущения в пораженном отделе позвоночника, интенсивность которых постепенно возрастает и не зависит от вида нагрузок. В последующем, как правило, развиваются двусторонние склеротомные боли. Объективно в условиях органической фиксации (рентгенологические признаки) определяются мышечно-тонические реакции в зоне пораженного ПДС и локальные вегетативные симптомы, говорящие о раздражении рецепторов синувертебрального нерва (напряжение или нарушение трофики кожных покровов, гипергидроз).

Межостистый неоартроз (синдром Баструпа) характеризуется:
.— жалобами на боли, явлениями дискомфорта, возникающими при нагрузках на пораженный отдел позвоночника, особенно в положении разгибания;
— хронически-рецидивирующим регредиентным течением;
— вертебральным синдромом, характеризуюшимся слабо выраженной миофиксацией, болезненностью межостистой связки в пораженном ПДС, иногда синдромом «ступеньки».

На рентгенограммах выявляются реактивные изменения в зоне патологического контакта остистых отростков.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

5. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

5.1. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника

Неконтрастное рентгенологическое исследование позвоночника позволяет проводить дифференциальную диагностику между тремя основными формами дистрофических изменений в. ПДС: спондилодистрофией, то есть дистрофическими изменениями в позвонке; остеохондрозом, то есть дистрофическими поражениями в межпозвонковом диске; спондилоартрозом, то есть дистрофическими изменениями в межпозвонковых суставах. По данным Я. Ю. Попелянского. (1974), часто в ПДС можно одновременно выявить дистрофическую патологию диска, суставов и связок.

Рентгенодиагностика остеохондроза основывается на изучении состояния позвоночного столба путем анализа рентгенограмм, сделанных в двух взаимноперпендикулярных плоскостях (прямой и боковой), а также в двух косых проекциях. В выявлении начальных симптомов патологии диска большое значение принадлежит рентгенологическим исследованиям позвоночника с использованием функциональных нагрузок (в положении сгибания, разгибания и боковых наклонов). В необходимых случаях обычное рентгенологическое исследование дополняется томографией. Рентгенография позвоночника может производиться как в горизонтальном положении больного, так и в вертикальном. При шейной спондилографии предпочтительнее последнее: это касается и поясничной спондилографии с функциональными пробами.

В последние годы в диагностике остеохондроза, кроме обычных методов рентгенологического исследования, широко стали применяться контрастные (дискография, миелография, пневмомиелография, веноспондилография, ангиография).

Чтение спондилограммы начинается с ее обшей оценки, с определения конфигурации исследуемого отдела позвоночника, количества позвонков, так как наличие переходного позвонка создает неблагоприятные статико-динамические нагрузки соответствующих ПДС. Определяются следуюшие рентгеноанатомические детали: тела позвонков; их замыкающие пластинки, окруженные костным краевым кантом; ножки дуг; межпозвонковые суставы и образующие их суставные отростки (верхний и нижний); поперечные и остистые отростки. Особое внимание уделяется оценке состояния рентгеноневидимых дисков, то есть межпозвонковых щелей. Межпозвонкоаые диски на рентгенограммах без патологии позвоночника имеют вид светлой полосы (прямоугольника) определенной высоты, находящейся между изображением замыкаюших пластинок тел смежных позвонков. При

остеохондрозе или других поражениях диска его высота обычно уменьшается. Высота дисков исследуемого отдела позвоночника оценивается не только визуально, но и с вычислением коэффициента высоты дисков. Он равен отношению суммарной высоты тел позвонков данного отдела к суммарной высоте дисков (измерение проводится на спондилограмме в боковой проекции по дорзальной поверхности). В норме для шейного отдела позвоночника этот показатель равен 4,7; для грудного — 8,3 и поясничного — 5,5 (показатели даны для людей в возрасте от 36 до 50 лет).

При анализе рентгенограмм позвоночника необходимо изучение состояния позвоночного канала и межпозвонковых отверстий. Рентгенологическая оценка состояния позвоночного канала и межпозвонковых отверстий дается на основании изучения рентгенограмм в двух основных проекциях. Боковые стенки позвоночного канала образованы ножками (корнями) дуг позвонков. На рентгенограммах в прямой проекции ножки дуг позвонков имеют вид более или менее четко очерченных овалов. Они проецируются на верхне-наружные участки тел позвонков. Чтобы определить величину фронтального диаметра позвоночного канала на уровне любого позвонка, достаточно провести линию от медиальной части (овала) корня одной дужки к медиальной части симметричного корня дужки.

Оценка сагиттального размера позвоночного канала на шейном уровне не представляет трудностей. При этом следует учесть, что передняя стенка канала образована задними поверхностями тел позвонков и соответствующих дисков, она хорошо прослеживается на всем протяжении позвоночника. Несколько сложнее оценка состояния задних стенок позвоночного канала. Задняя стенка позвоночного канала хорошо выявляется только в шейном отделе, она образована основанием остистых отростков и представляется на боковой рентгенограмме в виде дугообразной линии, выпуклой кпереди. Сагиттальный диаметр канала — расстояние от указанной задней границы до передней — в норме он равен 14 мм и более (на шейном уровне). Для воспроизведения задней стенки позвоночного канала в грудном и поясничном отделах следует провести линию от вершины верхнего суставного отростка до вершины нижнего суставного отростка данного позвонка. Середина этой линии и соответствует задней стенке позвоночного канала. По двум рентгенограммам обычно удается определить состояние позвоночного канала. Некоторые авторы рекомендуют оценивать ширину позвоночного канала по относительным показателям с учетом размеров тел позвонков. В этих целях для шейного отдела может быть рекомендован индекс Чайковского, который вычисляется следующим образом. Измеряется передне-задний размер позвоночного канала (расстояние между задним краем середины тела позвонка и основанием остистого отростка) (РК) и передне-задний размер тела позвонка (РТ). Отношение первого показателя (числитель) ко второму (знаменатель) и составляет индекс Чайковского (ИЧ), то есть ИЧ=РК/РТ. В норме он равен единице. Если он

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
меньше 0,7, говорят о стенозе позвоночного канала. По данным неврологической клиники Казанского мединститута, подобный индекс для поясничного отдела равен 0,5. На уровне третьего поясничного позвонка имеется наибольшее сужение позвоночного канала.

При анализе рентгенограмм позвоночника с целью диагностики остеохондроза, кроме вышеотмеченных рентгено-анатомических деталей, особо следует обратить внимание на межпозвонковые отверстия. Они образованы нижней вырезкой в форме дуги вышележащего позвонка и верхней вырезки корня дужки нижележащего позвонка, а также капсулой межпозвонкового сустава, задним краем тела позвонка и диском. На передне-задних (фронтальных) рентгенограммах позвоночника зона расположения межпозвонковых отверстий определяется непосредственно латерально от позвоночного канала. Так как задней границей каждого отверстия являются передние края суставных отростков, указанная зона отверстий находится между смежными ножками дуг соседних позвонков. Рентгеновские изображения (тени) — межпозвонковых отверстий на боковых снимках суммируются с обеих сторон и определяются на фоне позвоночного канала в виде четко очерченного просветления. Переднюю границу межпозвонкового отверстия на боковой рентгенограмме образуют, как упоминалось, нижний отдел задней поверхности тела позвонка и задняя поверхность диска соответствующего позвонка. Верхняя граница межпозвонкового отверстия образована нижней вырезкой вышележащей ножки дуги, нижняя граница — верхней вырезкой нижележащей ножки дуги. Заднюю границу межпозвонкового отверстия на боковой рентгенограмме можно определить по передним краям суставных отростков.

Таким образом, рентгенодиагностика остеохондроза основывается на анализе состояния указанных рентгено-анатомических деталей, так как клиническая картина чаще всего зависит от локализации и вовлечения в патологический процесс этих анатомических образований.

Рентгенологические симптомы остеохондроза позвоночника можно разделить на две группы: первая — симптомы, характеризующие нарушения статики позвоночника (выпрямление лордоза, сколиоз, нестабильность) и вторая — местные симптомы. Типичными рентгенологическими признаками являются следующие.

1. Изменение конфигурации, чаще местный кифоз, на уровне пораженного позвоночного сегмента.

2. Сужение межпозвонковой щели. Они оцениваются, главным образом, на рентгенограмме в боковой проекции. Для шейного и поясничного отделов позвоночника характерно равномерное сужение, что важно при дифференциальном диагнозе с туберкулезным поражением, при котором отмечается клиновидное сужение межпозвонковой щели. В грудном же отделе позвоночника возможна клиновидная деформация диска с уменьшением высоты в переднем отделе. Возможно обызвествление диска.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

3. Образование небольших компактных краевых разрастаний («остеофитов»), которые возникают из краевой замыкающей пластинки позвонка. Они не достигают больших размеров. Эти костные разрастания при остеохондрозе выявляются лучше на боковых рентгенограммах, так как образуются преимущественно спереди и сзади.

4. Образование краевого склероза на границе с пораженным диском выявляется на рентгенограммах в обеих проекциях в виде уплотнений подхрящевого слоя губчатого вещества тел позвонков. Прилежащий к пораженному диску сегмент позвонка становится плотнее.

5.. Смещение (сдвиг) тел смежных позвонков. Этот сдвиг связан с нарушением функции соединения смежных позвонков и перестройкой межпозвонковых суставов. Смещения позвонков обычно хорошо выявляются на боковых рентгенограммах в виде лестницеобразной линии переднего края спинномозгового канала: вышележаший позвонок слегка смещен кзади по отношению к нижележащему. Для выявления «скрытых» смещенных тел позвонков большое значение имеет использование при рентгенографии позвоночника функциональных нагрузок в виде сгибания или разгибания. Крайне важно на шейном уровне выявление таких задних смещений вышележащего позвонка, когда суставный отросток нижележащего позвонка перемещается вперед — происходит подвывих (по Ковачу). На боковом снимке, особенно в позе максимального разгибания, передние отделы суставного отростка видны не позади тел позвонков, а на фоне вышележащего позвонка. Линия передних краев суставных отростков представляется здесь, не сплошной, а ступенчатой. Возможны и боковые смещения, обнаруживаемые на передне-задних рентгенограммах. Смещения позвонков при остеохондрозе рассматриваются как ложные, так как они происходят в условиях целостности суставных отростков: смещение в области сустава происходит за счет «разболтанности» его капсулы, увеличения суставной шели и нарушения нормального расположения суставных щелей.

Все описанные признаки остеохондроза касаются рентгеновидимых костных образований. Сам же диск рентгеноневидим и лишь в случаях обызвествления можно судить о патологии диска не по косвенным, а прямым признакам. Выявление контуров задних грыж диска, столь существенных в клинике остеохондроза, особенно поясничного, возможно с помощью контрастных методов и томографии.

Другую рентгенологическую картину представляют собой так называемые хрящевые грыжи тел позвонков (грыжи Шморля), расположенные в ткани выше- или нижележащего тела позвонка. Спондилографически они представляются в виде узур, ниш, очерченных вдавлений в тела позвонков. Хрящевые грыжи отчетливее выявляются на боковых рентгенограммах, особенно на томограммах. Обычно они окаймлены склеротическим валом (реактивное уплотнение костной ткани в ответ на внедрение ткани диска).

Диагноз остеохондроза ставится на основании наличия нескольких перечисленных выше признаков. В клинике для комплексной

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
оценки выявленных рентгенографических изменений целесообразно использовать следующие критерии.

1. Критерии, отражающие нарушение амортизационной функции диска: сужение межпозвонковой щели, уплотнение замыкательных пластинок тел позвонков, наличие передних или задних разрастаний (остеофитов), скошенность тел позвонков в области передней части краевой каемки, обызвествление фиброзного кольца, развитие артроза и неоартрозов. Для шейного отдела позвоночника весьма патогномичным признаком остеохондроза является изменение крючковидных отростков, деформация их, образование унковертебрального артроза.

2. Критерии, отражающие нарушение двигательной функции позвоночного сегмента, которые наиболее отчетливо выявляются и уточняются при функциональных пробах: патологическая подвижность или обездвиженность («блок») одного или нескольких Сегментов. Признаками фиксации на рентгенограммах являются выпрямление физиологических искривлений или локальный угловой кифоз, лордоз, сколиоз, смещение остистых отростков, а в далеко зашедших случаях — сближение поперечных отростков тел позвонков, локальный «блок» (симптом «распорки»), а также участки обызвествления диска треугольной формы, обращенные верхушкой в межпозвонковую щель. Нередко отмечаются признаки обездвиженности в сочетании с признаками гипермобильности (разболтанности) в двигательном сегменте (псевдоспондилолистез, подвывих по Ковачу и пр.).

Для оценки стадий и степени выраженности остеохондроза может быть рекомендована классификация Зекера. I стадия (+) — незначительные изменения лордоза в одном или нескольких сегментах. II стадия (++) — изменения средней тяжести, а именно: выпрямление лордоза, незначительное утолщение диска, умеренно выраженные передние и задние экзостозы или деформация крючковидных отростков в шейном отделе. III степень (+++) — выраженные изменения, то есть то же, но *со* значительным сужением межпозвонковых отверстий. IV степень (++++) — значительно выраженный остеохондроз с сужением межпозвонковых отверстий и позвоночного канала, массивными экзостозами, направленными кзади — в сторону позвоночного канала.

Не всегда клинические симптомы могут быть обусловлены рентгенологически выявленными костными изменениями ПДС. В практике рентгенологов и неврологов нередки случаи несоответствия симптомов поражения позвоночника с тяжестью клинических проявлений.

По нашему мнению, такое положение обусловлено тем, что изучение остеохондроза позвоночника шло от рентгеноморфологических изменений к клиническим. Первоначально Шморль дал морфологические и рентгенологические критерии грыжи диска, а затем уже нейрохирурги изучали, какие могут быть при данных нарушениях клинические проявления. Поэтому произошло так, что заболевание получило название по конечной стадии приспособительно-репаративнои реакции позвоночника в ответ на патологию диска — остеохондроз,

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
то есть «окостенение» хряща. Такое состояние наблюдается лишь при органической фиксации пораженного диска. Признаки этого «окостенения» и пытались выявить исследователи. В связи с этим и все так называемые выраженные рентгенологические признаки остеохондроза позвоночника обычно являются ничем иным, как симптомами саногенетических репаративных реакций организма.

5.1.1. Компьютерная томография

Новым методом, позволяющим получить информацию о состоянии позвоночника, является компьютерная томография. Компьютерная томография — это рентгеновский неинвазивный метод обследования, основанный на измерении показателей положения рентгеновских лучей, которое преобразуется с помощью ЭВМ и дает возможность получить изображение исследуемого объекта на дисплее. Исследуемый орган находится между излучателем и приемным устройством, и вся система делает оборот вокруг оси тела больного, регистрируя поглощение рентгеновских лучей на всех стадиях вращения. В результате на срезе достаточно четко просматриваются тела позвонков, мягкие ткани, межпозвонковые диски, связки, сосуды. С помощью компьютерной томографии удается не только определить характер и распространенность поражения позвоночника, но и распознать его на более ранних стадиях, чем при использовании традиционных рентгенологических методов. Вместе с тем в литературе пока отсутствует систематизация многочисленных компьютерно-томографических признаков, встречающихся при остеохондрозе, а также сравнительный анализ информативности традиционных методик диагностики этого заболевания и данных компьютерной томографии.

По данным А. Н. Кишковского с соавт., грыжи диска на компьютерных томограммах представлены узкой мягкотканнои полоской, по окружности или на ограниченном участке выходящей за пределы контура замыкательной пластинки позвонка. На компьютерных томограммах отчетливо видны асимметрии увеличения диаметра диска, разрывы контуров, сужение межпозвонковых отверстий, и сдавление нервных корешков, деформация дурального мешка спинного мозга, уменьшение объема эпидурального жира. У больных с дистрофическими заболеваниями дисков, с их травматическими повреждениями, спондилоартрозом часто выявляется так называемый «вакуум-феномен» — скопление газа в зоне студенистого ядра или по периферии диска, который высвобождается из интерстициальной жидкости при изменении гидростатического давления в пораженном межпозвоночном диске.

По данным Н. Н. Яхно с соавт., у всех больных с радикулярными повреждениями компьютерная томография поясничного отдела обнаружила пролапсы дисков различной степени выраженности. Наиболее часто встречаются пролапсы средней величины, реже — незначи-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
тельные (2 — 3 мм и больше) грыжи диска, выбухающие в полость спиномозгового канала на 7 —9 мм. Более тяжелое клиническое течение наблюдается при медиальных и медиолатеральных грыжах диска. В целом выраженность пролапса соответствует выраженности клинических нарушений. Большое значение имеет также выраженность реактивного воспаления в области пораженного диска с диффузным отеком тканей.

Таким образом, компьютерная томография является в настоящее время наиболее информативным методом распознавания вертеброгенных заболеваний нервной системы, превосходящим традиционные методы исследования. Вместе с тем рентгенографическое исследование наиболее информативно при диагностике костных изменений в позвонках. Такие изменения, как снижение высоты дисков, нестабильность сегментов, субхондральный склероз, краевые разрастания более выражены на рентгенограммах, чем на компьютерных томограммах, то есть оптимальным для диагностики поражения позвоночника является применение как компьютерной томографии, так и традиционных методов исследования.

5.2. Магнитно-резонансная томография

В последнее время большой вклад в решение диагностических и научно-исследовательских задач вносит новый метод, основанный на принципе ядерно-магнитного резонанса. В литературе, наряду с термином «ядерно-магнитный резонанс», все большее распространение получает термин «магнитно-резонансная томография», поскольку метод исследования неионизирующий, а слово «ядерный» может ассоциироваться с радиоактивностью.

В основе метода лежит свойство атомов некоторых химических элементов (водорода, фосфора и др.) давать явление резонанса в сильном магнитном поле. Чередование электромагнитных импульсов создает сигнал, характерный для каждой ткани. Эти сигналы регистрируются, обрабатываются компьютером и переводятся в изображение на экране. Жировая ткань на томограммах представляется белой, несколько темнее — головной, спинной мозг, паренхиматозные органы, сосудистые стенки и мышцы. Воздух, кости и кальцификаты практически не дают сигнала и поэтому отображаются черным цветом. Методика проведения исследования такая же, как при компьютерной томографии.

Используя этот метод можно получить анатомическое сечение человеческого тела в трех взаимно пересекающихся проекциях (аксиальной, сагиттальной и фронтальной), без воздействия ионизирующего излучения, что выгодно отличает данный метод от компьютерной томографии, при которой больной получает значительную дозу рентгеновских лучей.

Обнадеживающие результаты получены при исследовании методом магнитно-резонансной томографии позвоночника. На срезах четко

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
определяется спинной мозг с высокой контрастностью между серым и белым веществом. Это объясняется тем, что серое вещество содержит на 14% больше воды, чем белое. Четко выделяются межпозвонковые диски, нервные корешки, сосуды. Отсутствие артефактов от костей и возможность прямого построения сагиттальных и фронтальных сечений позволяют получить иногда лучшую информацию, чем при компьютерной томографии. Показана возможность использования этого метода для оценки кровотока, состояния крупных сосудов, дифференцирования нормальных и измененных тканей, а также ряда физико-химических свойств тканей. Отчетливость изображения анатомических образований в норме предполагает четкость картины патологических изменений при вертеброгенных заболеваниях нервной системы.

Клиническое применение метода магнитно-резонансной томографии только начинается, однако уже сейчас можно утверждать, что он найдет самое широкое применение в диагностике самых разных заболеваний органов и тканей человека, включая вертеброгенную патологию.

5.3. Электромиография

Как любой инструментальный метод исследования, электромиография (ЭМГ) в клинике вертеброгенных заболеваний нервной системы должна ответить на ряд вопросов.

Как известно, ЭМГ является адекватной и безопасной методикой исследования функционального состояния периферических нервов и мышц. Оценка же деятельности центрального нейрона проводится косвенным путем.

Сущность ЭМГ-исследования заключается в регистрации биопотенциалов, которые генерируют нейроны передних рогов спинного мозга. Возникающие при этом потенциалы действия нервно-мышечного соединения (моторной бляшки) в последующем распространяются по иннервируемой мышце на определенном участке по всей двигательной единице. Как следует из этого определения, биопотенциалы мышц можно регистрировать с довольно большого участка мышц: отводящий электрод будет регистрировать интерференционную (суммарную) активность множества двигательных единиц. Общая картина будет определена вероятностной суммацией амплитуд деятельности близких и отдаленных электроактивных участков с различной возбудимостью. Обычно такая ЭМГ проводится накожными электродами со стандартными размерами (в диаметре 3 — 5 мм, межэлектродное расстояние — 20 мм).

Другой способ заключается в локальном отведении биопотенциалов исследуемого участка мышцы, когда в области электрода оказывается часть двигательной единицы или смежные между ними участки. Осуществляется такая запись с помощью игольчатых электродов. Меж-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
электродное расстояние составляет 0,05—0,1 мм. Эти электроды предварительно стерилизуются, затем погружаются (вкалываются) в исследуемую ткань. Обычно игольчатая ЭМГ применяется для исследования глубоких мышц и для более точной характеристики биоэлектрических свойств мышц.

Для общеклинических исследований адаптировано значительное количество методических приемов по регистрации биопотенциалов мышц. Естественно, что многие из них, в силу особенностей изучаемого объекта, не могут быть использованы в клинике вертеброгенной патологии нервной системы.

Итак, наиболее часто проводится: 1) интерференционная ЭМГ с использованием поверхностных электродов; 2) локальная ЭМГ с помощью игольчатых коаксиальных электродов; 3) стимуляционная ЭМГ. Последняя применяется для исследования скорости проведения моторного и сенсорного импульсов, для изучения рефлекторного Н-ответа и антидромного М-ответа мотонейронов спинного мозга и для оценки нервно-мышечной передачи.

5.3.1. Интерференционная электромиография

Этот вид ЭМГ позволяет решить следующие задачи.

1. Объективизация тонического и контрактурного напряжения поверхностных мышц позвоночника и конечностей. Применение функциональных проб (ипсилатеральное напряжение поясничных многораздельных мышц, сгибательное расслабление, так называемые симптомы натяжения) позволяет придавать этому исследованию и экспертное значение.

2. Оценка биоэлектрической активности мышц при ее активном сокращении. Наиболее ценно сопоставление суммарной амплитуды колебаний с механограммой мышечного сокращения. При этом хорошо выявляется асимметрия активности различных мышечных групп. Для решения этой задачи следует придавать особое значение точности наложения электродов на кожу, так как даже небольшое смещение от двигательных точек может значительно изменить суммарную амплитуду (особенно при повторных исследованиях).

3. Для оценки координационных отношений различных мышечных групп. Наиболее информативны показатели соотношения амплитуд мышц антагонистов (коэффициент реципрокности) и синергистов (коэффициент синергии). Для этих целей можно воспользоваться однократным измерением амплитуд при максимальных статических сокращениях мышц или же при динамической нагрузке с последующим вычислением соответствующих показателей. Больному предлагается в быстром темпе совершить максимальные по объему движения. Эта функциональная проба отчетливо выявляет несостоятельность координационных отношений при рефлекторных синдромах остеохондроза вне обострения.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

4. ЭМГ способствует топической диагностике при компрессионных корешковых синдромах. Признаками поражения миотома считается изменение интерференционной активности, появление редкой ритмической активности, а также классических типов Па и Пб. Для выявления патологической активности Па и Пб типов на ЭМГ необходимо расслабление исследуемых мышц. Если это невозможно в си%у невротичноети исследуемого или при миоадаптивном генезе поражения изучаемой мышцы, диагностическая ценность ЭМГ-исследования снижается.

5. Для исследования лабильности нейромоторной системы (см. ниже).

5.3.2. Локальная электромиография

Этот вид ЭМГ применяется в следующих целях.

1. Оценка состояния мышечного напряжения глубокой мускулатуры, недоступной исследованию поверхностными электродами. Особую ценность ЭМГ представляет при изучении состояния глубоких мышц позвоночника, когда биоэлектрическая активность поверхностной мускулатуры может -быть неизменной или функционально иной. С помощью игольчатых электродов можно точно оценить степень функциональной активности таких мышц, как передняя лестничная, грушевидная, подвздошно-поясничная, нижняя косая головы, имеющих особое патогенетическое значение в происхождении мышечно-тонических синдромов вертеброгенной патологии нервной системы.

2. Качественная и количественная оценка локальных дистрофических изменений мышц, то есть проявлений нейродистрофии. Введение электродов в эти участки сопровождается незатухающей биоэлектрической активностью. В мышцах, содержащих такого рода дистрофически измененные участки, происходит нарастание активности при пассивном растяжении. ЭМГ идентификация дистрофических зон в мышцах имеет экспертное значение. Однако сама по себе регистрация биопотенциалов как таковых уступает по точности статически обработанной характеристике основных параметров деятельности двигательной единицы. Наиболее информативным показателем является длительность потенциала, менее информативным — его амплитуда. Очень важно сопоставление между степенью механической нагрузки и адекватностью электрической активности мышц. «Богатая» биоэлектрическая активность с пониженной амплитудой (суммарная при минимальной механической нагрузке) свидетельствует о преимущественном страдании самой мышцы. Длительность потенциала в таких случаях уменьшена на 50—100%. При неврогенном поражении мышцы (компрессионно-корешковая патология) длительность потенциалов, как правило, значительно увеличивается (в 1,5—2 раза). При покое в мышце или же при легком синергическом напряжении ее обнаруживается спонтанная активность — так называемые потен-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
циалы денервации. Они полифазные, гигантские, с увеличенной амплитудой. Во время напряжения мышц суммарная запись «бедная» (ритм частокола), отчетливо регистрируются в этой записи отдельные потенциалы с высокой амплитудой, часто группирующиеся — редкая ритмическая активность.

При локальных миопатозах спектр ЭМГ имеет свои особенности: одновременно сосуществуют укороченные (до 4—5 мс) и удлиненные (до 10—12 мс) потенциалы. В норме длительность потенциалов скелетных мышц — 7—8 мс.

3. Игольчатые электроды можно использовать для отведения биопотенциалов изучаемых мышц.

5.3.3. Стимуляционная электромиография

5.3.3.1. Оценка скорости проведения моторного импульса

Такое измерение скорости проведения тестирующего импульса методически возможно в отношении срединного, локтевого, большеберцового и малоберцового нервов. С большими техническими трудностями, порой не преодолеваемыми, приходится встречаться при исследовании скорости проведения с помощью общепринятых методик исследования по крупным стволам (седалищный, лучевой).

Нейрография — регистрация ответа с использованием таких же электродов при раздражении ствола нерва игольчатыми электродами — является одной из точных методик. Она обеспечивает возможность измерения не только моторных, но и сенсорных импульсов.

Диагностическое топическое значение изменения скорости проведения моторного (супрамаксимального) импульса невелико, так как в состав нерва входят волокна из нескольких корешков. Так, например, в составе большеберцового нерва идут волокна из корешков L_5 и Si, а в составе малоберцового — из L_4 и L_5. Значительно важнее не абсолютные изменения скорости, а качественные особенности ответа и количественная характеристика раздражающего стимула. При неполных поражениях нерва расширяется интервал силы раздражающего тока, вызывающего прирост ответа от начальных значений до максимальной величины. При этом меняется также картина ответа — он становится растянутым, полифазным, амплитуда уменьшается. Это происходит вследствие одновременного сосуществования волокон с нормальной («быстрые волокна») и со сниженной проводимостью («медленные волокна»). Динамика упомянутых показателей является объективной характеристикой стадии клинической картины корешковой патологии. При синдроме передней лестничной мышцы снижение скорости проведения моторного импульса по локтевому нерву является важным дополнением к характерным вазомоторным нарушениям.

Регистрация афферентных импульсов и вычисление скорости их проведения сопряжено с рядом методических особенностей. Прежде

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
всего, наличием высокочувствительного усилителя с минимальным внутренним шумом. Следующая особенность заключается в необходимости наложения ответов на неподвижную фоторегистрирующую бумагу. Вызвано это тем, что ответы, отводимые вилочковыми или игольчатыми электродами с нервов при нанесении афферентных раздражителей, малы по величине и почти соизмеримы с шумом усилителя. При повторении афферентных сигналов и наложении ответов создаются наилучшие условия для отчетливой регистрации искомого ответа: шум прибора распределяется равномерно по всей записи луча, а ответ со стабильным латентным временем четко вырисовывается на этом фоне.

5.3.3.2. Исследование рефлекторного Н-ответа

Как известно, Н-ответ (Н — от немецкого «Гофман» - автора, впервые описавшего методику) является электрическим аналогом ахиллова рефлекса, вызываемого раздражением афферентных волокон сухожилия в большеберцовом нерве. С этой точки зрения топическое значение Н-рефлекса невелико. Однако вследствие того, что можно избирательно тестировать указанной методикой состояние сегментарного аппарата спинного мозга, она является ценным количественным показателем. Так, при грубой патологии сегмента исчезают Н-рефлекс и Т-рефлекс (ахиллов). При начальных проявлениях регенеративных изменений значительно раньше появляется Н-рефлекс. Как известно, механический компонент рефлекса (Т-рефлекс) и электрический (Н-рефлекс) трудно сопоставимы и потому не пригодны для практических целей. Наиболее удобно сравнение амплитуд прямого М-ответа и рефлекторного Н-ответа. Величина М-ответа всегда больше величины рефлекторного. Чем выше амплитуда Н-рефлекса, тем, следовательно, больше возбудимость мотонейронов спинного мозга и тем больше число мотонейронов участвует в реализации этого ответа. Количественное соотношение $\frac{\text{Амплитуда Н-рефлекса}}{\text{Амплитуда М-ответа}}$ является мерой возбудимости сегментарных структур. Этот показатель очень изменчив, но индивидуальные показатели являются довольно стабильными и динамичными по ходу течения заболевания.

Состояние тормозных механизмов сегментарного аппарата спинного мозга можно тестировать низкочастотной стимуляцией, то есть нанесением раздражения большеберцового нерва с частотой I Гц. Это исследование находит ограниченное применение в клинической практике вследствие трудности трактовки получаемых показателей.

* Сама же по себе ЭМГ без исследования Н-рефлекса, как показано исследованиями в Казанском мединституте, при вертеброгенных заболеваниях говорит о глубине поражения и мало пригодна для оценки динамики процесса по ходу лечения.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Следует отметить, что возможность получения рефлекторного ответа только с сакральных сегментов спинного мозга является препятствием к широкому внедрению этой методики в практику. В настоящее время намечаются приемы исследования и других сегментов.

5.3.3.3. Исследование антидромного F-ответа

F-ответ не имеет физиологического аналога, как H-ответ. Заключается он в генерации импульса мотонейроном в ответ на антидромное раздражение электрическим током значительной величины, когда H-ответ уже подавлен. Отводится этот потенциал с мелких мышц стопы с помощью игольчатого электрода. Характеристика ответа — латентное время больше латентного времени H-ответа (длиннее путь). Этот ответ непостоянен по амплитуде и по форме, полифазен, часто не вызывается.

Практическое значение исследования ответа в клинике вертеброгенной патологии нервной системы до конца не установлено. Представляется перспективным его сопоставление с электрофизиологическими показателями афферентации по системе большеберцовый-седалищный нерв, по которым осуществляется также и антидромный ответ.

5.4. Реография

Нейро-сосудистая патология занимает одно из ведущих мест в клинических проявлениях вертеброгенных заболеваний нервной системы. При таких синдромах, как плечо—кисть, передней лестничной мышцы, синдром позвоночной артерии, сосудистая форма люмбоишиальгии и других, сосудистый компонент является основным фактором как патогенеза, так и клиники заболевания. Своевременная диагностика нейро-сосудистых изменений и уточнение их характера дают ключ к целенаправленной терапии.

Наиболее простым и атравматичным методом в диагностике сосудистых поражений является реографический. При исследовании сосудов черепа и головного мозга данный метод носит название реоэнцефалографии, а при исследовании сосудов конечностей — реовазографии.

Реография — это запись изменяюшейся величины электрического сопротивления живых тканей, органов или участков тела при пропускании по ним (через них) переменного электрического тока, слабого по силе, но высокого по частоте. Так как органы или участки тела обладают относительно стабильной величиной электропроводности, то колебания электрического сопротивления обусловлены, в первую очередь, колебаниями движения крови, колебаниями крове-

наполнения сосудов и скорости движения крови. Это происходит в результате способности артериальных сосудов расширяться под воздействием увеличивающейся массы крови и вновь сокращаться, возвращаясь к исходному уровню.

Электрическое сопротивление ткани хотя и велико, но зависит от частоты пропускаемого тока. Таким образом преодолеваются трудности исследования, связанные с большим сопротивлением ткани, путем увеличения частоты пропускаемого через ткани тока. При частоте тока 200 —300 *кГц* сопротивление ткани уменьшается в 1000 раз. Кроме того, оно становится более стабильным и менее чувствительным к внешним влияниям. Слишком высокая частота приводит к рассеиванию тока и непроникновению его вглубь. Поэтому оптимальной оказалась частота 60 — 80 *кГц*. На указанных частотах производятся самые устойчивые записи. Благодаря такому режиму стало возможным измерение ничтожного сдвига сопротивления, связанного с колебаниями кровенаполнения. Эти изменения сопротивления составляют лишь 0,05% от общего измеряемого сопротивления. Измерение этих микроволновых колебаний регистрируют современные усилители, которые составляют основу электроэнцефалографа или кардиографа.

Колебания электрического сопротивления, регистрируемые как реографические волны, подобно любым волновым колебаниям, имеют определенные параметры: период, амплитуду и форму (строение) волны. Эти параметры реографических волн служат выражением тех сложных процессов, которые обеспечивают появление переменной величины электрического сопротивления в тканях. Величина кровенаполнения, скорость кровотока, характер их изменений после сокращений сердца во многом зависят от состояния сосудистой стенки в данном ее участке — от ее эластичности, растяжимости, тонуса и т.д. Сосудистая стенка с хорошей эластичностью позволяет притекшей крови быстро и полностью раскрыть просвет сосуда, и наоборот: приток крови в сосуд с ригидной стенкой удлинит процесс ее растяжения и т.п.

Период реографическои волны определяется частотой сердечных сокращений. На параметры кривой оказывают влияние изменения в артериальной системе. Изменение других жидких сред организма не оказывает сушественного влияния на формирование реографическои кривой.

Таким образом, реографический метод дает косвенную информацию о величине кровенаполнения сосуда, состоянии сосудистой стенки, а также об относительной скорости кровотока.

Реографическая запись осушествляется после регистрации калибровочного сигнала — соответствующей единицы измерения калибрования сопротивления. Принятым является калибровочный сигнал, равный 0,10 *ом*.

Реографическая волна состоит из более короткой по времени и, следовательно, более крутой части анакроты и длительной — ка-

такроты. На последней обычно имеется дикротический зубец, обусловленный обратным ходом крови при «захлопывании* аортального клапана. Параллельно реограмме записывается ЭКГ в любом отведении.

В зависимости от амплитуды волны, длительности анакроты, выраженности, количества и месторасположения дикротических зубцов различают пять типов реографических волн: нормальный, гипертонический, гипотонический, дистонический, сочетающий гипертонический характер и высокую амплитуду.

Помимо качественной характеристики реографической волне дается и количественная характеристика.

1. Географический индекс (R_1) — показатель, выражающий интенсивность кровенаполнения. Определяется отношением максимальной амплитуды волны к калибровочному сигналу.

2. Коэффициент асимметрии определяется отношением разницы Ri одноименных бассейнов к меньшему.

3. Показатель тонуса определяется отношением амплитуды на уровне дикротического зубца к максимальной амплитуде в процентах.

4. Время восходящей части кривой (время анакроты) определяется по изолинии от начала анакроты до проекции ее вершины.

5. Скорость распространения пульсовой волны определяется расстоянием от начала желудочкового комплекса на ЭКГ до начала реографической волны.

Реоэнцефалография включает запись нескольких сосудистых бассейнов головы. В зависимости от исследуемого бассейна на голову исследуемого накладываются свинцовые пластинчатые электроды (площадь 2 — 3 *см*^{2}) в различных отведениях. Для регистрации кровенаполнения бассейна сонной артерии электроды накладываются фронто-мастоидально, для позвоночной артерии — окципито-мастоидально. При исследовании общей полушарной гемодинамики электроды накладываются окципито-фронтально.

Для вертеброгенной патологии оценки описанных выше количественных и качественных показателей недостаточно для суждения об их отношении к шейному остеохондрозу. Здесь требуется специальные «цервикальные» тесты. Так, наряду с пробой с нитроглицерином скрытую патологию выявляет реоэнцефалографичеекая запись при наклонах и поворотах головы. Дополнительную ценность представляет и регистрация реоэнцефалограмм сразу же после вибрационного раздражения точки позвоночной артерии и зон нейродистрофии.

Реовазография производится длинными плоскими свинцовыми электродами, которые оборачиваются вокруг конечности в исследуемой зоне. Последняя, соответственно, находится между двумя электродами. В зависимости от их расположения можно исследовать гемодинамику всей конечности или же ее части (бедро, голень, предплечье и т.д.).

Амплитуда реографической волны при исследовании конечностей

ниже, чем при исследовании сосудов головы. Если у здорового человека амплитуда реоэнцефалограммы превышает калибровочный сигнал в 0,1 Ом в 2—2,5 раза, то амплитуда реовазограммы равна калибровочному сигналу или в 1,5 раза превышает его. При изучении гемодинамики рук следует пользоваться регистрацией реовазограмм как в покое, так и после различных функциональных проб. Можно получить характеристику вегетативных нейроваскулярных механизмов верхних квадрантов тела, учитывая общность периартериальной иннервации магистральных артерий головы и рук при проведении функциональных проб для головы и шеи. Патогенетическую значимость зон нейродистрофии уточняют обычно и с помощью вибрационного раздражения в течение 20 — 30 секунд частотой 12—14 Гц с последующей реовазографической регистрацией.

Реовазография ног целесообразна до и после физических проб, в первую очередь, после вызывания симптома Ласега.

Запись реограмм осуществляется малогабаритным двух- или четырехканальным реографом. Последний подает сигнал на регистрирующий кардиограф или энцефалограф. Исследуемый и приборы (особенно реограф) находятся в экранированной кабине.

Реография в клинике вертеброгенной патологии нервной системы особенно информативна при нейро-васкулярных синдромах, например, при синдроме позвоночной артерии. Диагностике помогает одновременная регистрация вертебробазилярной и плечевой гемодинамики. При синдроме позвоночной артерии имеет место изменение амплитуды и формы реоэнцефалограммы. Чаще эти изменения происходят по гипертоническому типу. Реоэнцефалография показывает асимметрию кровенаполнения, особенно усиливающуюся при функциональных пробах с изменением положения шейного отдела позвоночника. Скрытую сосудистую патологию можно выявить, применяя вибрационное раздражение точки позвоночной артерии. При патологии данного сосуда и его симпатического сплетения в ответ на раздражение происходит сдвиг кровенаполнения в бассейне пораженной артерии, тогда как на другой стороне и в руках они выражены значительно меньше. При интактной позвоночной артерии и симпатического ее аппарата в соттветствующем бассейне сдвигов не наступает. При вибрационном раздражении зон нейродистрофии позвоночная артерия также может реагировать спазмом, что будет отражаться на реографической кривой. Этот феномен говорит в пользу рефлекторного (в ответ на импульсы из зон нейродистрофии) ангиоспастичеекого синдрома позвоночной артерии.

Реография позволяет проводить поуровневую диагностику шейного вертеброгенного процесса. Так, например, наличие изменений в сосудах рук больше говорит о средне- и нижнешейной патологии, тогда как изменения на реоэнцефалограмме в покое чаще характерно для верхнешейного процесса. Следует иметь в виду, что при патологии чаще имеют место вазоспастические реакции.

Реовазография рук при синдроме передней лестничной и малой

грудной мышц позволяет уточнить диагноз соответствующего синдрома. Так, при синдроме передней лестничной мышцы резкие сдвиги на реовазограмме руки происходят в момент напряжения мышцы при повороте головы в противоположную сторону, при синдроме малой грудной мышцы — в момент отведения руки кзади. Методика позволяет следить за динамикой процесса по ходу лечения. То же касается и синдрома грушевидной мышцы и сосудистой формы люмбоишиальгии. При синдроме акропарестезии реографическое исследование способствует уточнению характера сосудистых нарушений и, соответственно, коррекции лечебного процесса.

5.5. Термография

Измерение температуры поверхности человеческого тела применяется в медицине с древнейших времен. В результате эволюции этого диагностического приема и совершенствования возможностей его технической реализации создано множество контактных методов регистрации температуры тела. Они обладают высокой точностью, но для большинства областей современной медицины недостаточно регистрации точечной температуры, так как это не позволяет создать целостную температурную картину интересующего участка организма.

Создание дистанционной инфракрасной термографии, разработка соответствующей высокочувствительной аппаратуры значительно расширили возможности клинической термодиагностики. Современные тепловизоры работают по принципу инфракрасной сканирующей радиометрии. Они совершенно безвредны для больного и персонала, не имеют противопоказаний, позволяют быстро получить наглядную и доступную информацию. Термография основана на улавливании на расстоянии инфракрасных лучей, излучаемых человеческим телом, превращении их в электрические сигналы с последующим изображением на телеэкране или на специальной фотобумаге. Эти изображения представляют собой температурный рельеф поверхности тела, зависящей от физиологических и патологических процессов, протекающих в органах и тканях человека.

Более прогрессивным техническим решением является параллельная регистрация термограмм на видеомагнитофоне и в памяти компьютера. Благодаря этому становится возможным параллельная визуальная и математическая оценка термограмм.

Большое внимание в последние годы уделяется применению термографии при заболеваниях опорно-двигательного аппарата. В норме для области шеи и спины характерна общая равномерная диффузная светимость, в ряде случаев с зонами повышенной светимости (зона гипертермии) на участках между лопатками, в области поясницы и в сравнительно узкой зоне всего позвоночника. В целом для термограммы тела здоровых людей характерно симметричное распределение светимости кожного покрова относительно средней линии. На-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
рушение этой симметрии и появление специфических по форме и отличающихся по яркости участков-зон указывает на наличие патологического процесса. При грыжах диска выявляется очаг гипертермии в проекции места расположения пораженного диска: при боковой грыже — асимметричное, при срединной — паравертебрально в виде вертикального тяжа. Иногда имеется легкая перифокальная гипотермия. При патологии корешков определяются термографические признаки в зоне, более или менее совпадающей с заинтересованным дерматомом. Наиболее выраженные изменения температуры кожных покровов наступают при вегетативно-ирритативных синдромах и сосудистых процессах, поэтому этот метод широко применяется в диагностике венозных и артериальных нарушений кровообращения, вызванных изменениями в позвоночнике.

Таким образом, термография при вертеброгенных заболеваниях нервной системы является объективным методом диагностики, который в сочетании с другими методами позволяет диагностировать патологический процесс.

5.6. Электроэнцефалография

В тех случаях, когда заинтересованность позвоночных артерий не приводит к тяжелой, клинически проявляющейся ишемии мозга с грубыми деструктивными изменениями мозговой ткани, изменения на ЭЭГ, как правило, отсутствуют или носят пограничный с нормой характер. Могут регистрироваться дезорганизованный альфаритм, увеличение количества быстрых волн, могут быть и медленные колебания, но их количество и амплитуда сохраняются в пределах нормальных вариаций. При диециркуляторных расстройствах в вертебробазилярном русле могут наблюдаться явления десинхронизации и уплотнения электроэнцефалограмм. При более грубых поражениях в этом бассейне, как правило, отмечаются диффузные изменения биоэлектрической активности мозга в виде отсутствия или плохой выраженности основного ритма, усиления быстрой активности с преобладанием низких частот, доминирования во всех областях нерегулярной, низкоамплитудной медленной активности преимущественно тета-диапазона. На этом фоне может регистрироваться пароксизмальная активность, чаще всего возникающая при поражении верхних отделов мозгового ствола, особенно при вовлечении в процессе мезодиэнцефальных структур.

Большинство авторов считают целесообразным проводить электроэнцефалографическое обследование у больных с поражением шейного отдела позвоночника с применением специальных функциональных проб, таких как поворот головы и разгибание шеи. При применении этих проб на электроэнцефалограмме могут появиться изменения, которые в состоянии покоя были нечеткими. Это наиболее характерно для больных с остеофитами в области унковертебральных сочленений.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

6. ГОРМОНАЛЬНАЯ СПОНДИЛОДИСТРОФИЯ

Из вертеброгенных заболеваний нервной системы наименее изучена гормональная спондилодистрофия. Учитывая ее большую распространенность и дефицит литературы, мы посвятили ей отдельную главу. Гормональная спондилопатия; постклимактерический остеопороз; климактерическая спондилопатия; гормональный остеопороз; дисгормональная вертебральная декальцификация — все это названия одного и того же заболевания. Такая терминологическая «пестрота» указывает на то, что заболевание неоднократно привлекало внимание исследователей-рентгенологов, биохимиков, неврологов и изучалось в различных аспектах. Мы будем пользоваться термином «гормональная спондилодистрофия», так как он, по сравнению с другими, несет в себе максимальную информацию о заболевании, поскольку содержит указание на локализацию процесса в позвоночнике, дистрофический характер морфологических изменений костной ткани и участие эндокринной системы. Сущность заболевания заключается в том, что в результате нарушения метаболизма в костной ткани происходит нарушение архитектоники кости (в частности, позвонков). Под действием гравитационных сил, а также силы тяги окружающих мышц наблюдается изменение формы тел позвонков, что оказывает воздействие на нервные и сосудистые образования позвоночного столба и, в свою очередь, приводит к характерной неврологической симптоматике. Конечно же, ясно, что дистрофический процесс затрагивает всю костную систему, но преимущественно выражен в позвоночнике.

6.1. Этиопатогенез

Химический состав живой кости, по данным А. В. Краева (1978), представляется следующим образом: вода — 50%, жир — 15,75%, оссеин — 12,4%, неорганические вещества (в основном соли кальция) — 21,85%. Если же взять только костную ткань, то там содержание оссеина и минеральных солей будет соответственно 1/2 и 2/3. Костная ткань относится к соединительной ткани. В ней различают три вида клеток: остеобласты, остеокласты и остеоциты.

Остеобласты — клетки-созидатели. Они вырабатывают основное промежуточное вещество белковой природы (оссеин) и осаждают минеральные соли. Оссеин обусловливает эластичность кости, а минеральные соли — ее твердость. Сочетание в кости двух этих качеств придает ей характерную крепость и упругость. В юношеском возрасте

в кости очень много остеобластов, особенно в области эпифизарного хряща. Благодаря их деятельности происходит быстрый рост костей в молодом организме, В зрелом возрасте остеобласты встречаются преимущественно в участках регенерации, там, где нужно восполнить целостность кости (трещины, переломы).

Остеоциты — основные клетки, составляющие костную ткань. В количественном отношении они значительно превосходят остальные. Остеоцит можно назвать «высшим остеобластом», который в процессе своей жизнедеятельности оказался замурованным в ячейке, образованной основным межуточным веществом, и перестал функционировать.

Остеокласты — клетки-разрушители. Обладают способностью выделять ферменты, растворяющие белковые и минеральные компоненты костной ткани. Их количество в кости увеличивается с возрастом.

Таким образом, наличие всех трех видов клеток в костной ткани обеспечивает стабильность обмена кости, а их различное соотношение в разные возрастные периоды определяет преобладание процессов построения или распада костной ткани как физиологического явления.

Костные клетки и промежуточное вещество располагаются концентрически вокруг канала, внутри которого проходят кровеносные сосуды и нервы, образуя остеон. Остеон — основная структурная единица кости. Остеоны располагаются на некотором отдалении друг от друга, а промежутки между ними заполнены циркулярными пластинами межуточного вещества. Расположение остеонов соответствует функциональной нагрузке на данную кость.

Из остеонов состоят более крупные структурные элементы кости — костные балки. От плотности залегания балок зависит структура кости. При рыхлом расположении костных балок образуется губчатое вещество кости, а при плотном расположении — компактное вещество. Костные балки также расположены упорядочено в соответствии с нагрузкой.

Кость как орган активно участвует в обмене веществ, постоянно находится под влиянием нервной системы, гормональной деятельности организма, условий питания, степени физической нагрузки. Поэтому кость — весьма динамичная структура, способная очень быстро перестраиваться под влиянием внешних и внутренних факторов.

Гормональная спондилодистрофия — термин собирательный. Он объединяет группу заболеваний, в основе которых лежат нарушения гормональной деятельности организма, приводящие к развитию остеопороза. Остеопороз — это уменьшение в единице белковых и минеральных компонентов, приводящее к снижению плотности кости (Hollo, 1973). Уменьшение плотности кости происходит с сохранением нормального соотношения между минеральным и органическим веществом, чем отличается от остеомаляции, когда наблюдается только деминерализация. Начиная с 40-летнего возраста происходит умень-

шение количества костной ткани. Это остеопороз физиологический. Если же уменьшение костной ткани несоразмерно возрасту больного, говорят о патологическом остеопорозе. Остеопороз характерен для всей костной ткани организма, но сильней всего бывает выражен в местах, подверженных максимальной физической нагрузке. Поэтому в позвонках процесс развивается раньше и бывает более выражен, чем в других костях скелета. Данная патология чаще встречается у женщин в возрасте после 40 лет, что по времени совпадает с угасанием деятельности половых желез. Этот момент нашел отражение в некоторых из названий, которые были приведены выше.

Надо отметить, что до сих пор не существует единой четкой теории возникновения гормональной спондилодистрофии. Разные исследователи во главу угла ставят различные факторы, приводящие, по их мнению, к развитию остеопороза. Приведем основные положения, этих теорий.

Эндокринная теория Albright (1948): после менопаузы в организме снижается количество половых гормонов анаболического действия. Количество же гормонов катаболического действия остается неизменным. Этот дисбаланс приводит к нарушению нормального обмена веществ кости. В первую очередь страдает белковый обмен. В результате возникает дефицит белкового матрикса (оссеина). Минеральным солям негде откладываться и удерживаться, и это приводит к'развитию остеопороза.

Теория кальциевого дефицита Nordin (1961). В норме, если в организм поступает недостаточное количество кальция, уменьшается его выделение с мочей. Но при наличии дефицита азота организм не может приспособиться к недостаточному поступлению кальция и выводит его с мочей по-прежнему в больших количествах.

Таким образом, остеопороз развивается в результате «неумения», организма перестроиться, приспособиться к новым условиям.

Выдвигаются два возможных варианта нарушения кальциевого обмена.

1) Достаточное количество кальция в пище, но плохая его резорбция в организме.

2) Достаточное количество в пище и хорошая резорбция кальция, но плохая его утилизация.

М. Г. Привес в своей алиментарной теории, основным моментом развития остеопороза считает недостаточное поступление с пищей белка и минеральных веществ.

Существует мнение, что к остеопорозу может привести любое тяжелое и длительное заболевание организма, так как в этом случае налицо преобладание катаболизма.

С нарушениями эндокринной системы в период климакса связывают развитие остеопороза (Hollo, 1972). Считают, что остеопороз в период менопаузы развивается у женщин, надпочечники которых выделяют недостаточное количество андрогенов (а функция яичников, вырабатывающих эстрогены, выпадает), что ведет к снижению

биологической активности гормона щитовидной железы — кальцитонина. Кальцитонин же, обладая тропизмом к костной ткани, снижает уровень кальция и фосфора в плазме кроси и блокирует резорбцию кости. В этих условиях «беззащитности» костной ткани любой фактор (стресс, недостаточное питание, болезнь) может вызвать остеопороз.

Имеются работы, указывающие на непосредственное участие в обменных процессах костной ткани витаминов, в частности, ретинола, аскорбиновой кислоты, кальциферола, токоферола. Из этого делается вывод, что недостаточное поступление этих витаминов также может нарушить обмен веществ в костной ткани и, как следствие, привести к оетеопорозу.

Авторы всех приведенных теорий подтверждают их экспериментальными исследованиями. Все эти работы являются большим вкладом в изучение вопроса гормональной спондилодистрофии. Однако все они имеют спорные места и не выдерживают критики по отдельным вопросам. Также терпят неудачу попытки объяснить происхождение заболевания с позиций какой-либо одной из теорий. В последние годы большинством авторов выдвигается тезис о полиэтиологичности данной болезни. Вероятно, это так и есть, и в каждом конкретном случае заболевания необходимо выявить причину развития гормональной спондилодистрофии именно у данного больного. Это необходимо для проведения адекватного лечения.

6.2. Клиника

Существует прямая зависимость между выраженностью дистрофических изменений в костной ткани и клиническими проявлениями. В начале болезни не бывает симптоматики, которая бы беспокоила или настораживала больного и заставляла его обращаться к врачу. Поэтому о времени начала заболевания можно судить лишь на основании анализа отдельных анамнестических сведений, сообщаемых пациентом. Больные вспоминают, что до момента появления болей на протяжении нескольких лет (обычно трех-пяти) они испытывали ранее не известные им ощущения. Как правило, это бывает чувство усталости в спине, появляющееся во второй половине дня. Лицам, чья работа связана с длительными статическими нагрузками, приходится в течение рабочего дня несколько раз делать перерывы и отдыхать.

Боли — наиболее характерный и выраженный симптом гормональной спондилодистрофии. Они появляются тогда, когда в костях процесс остеопороза уже достиг известной степени. Боли возникают в позвоночнике, грудине, ключицах, костях таза и конечностей. Больные определяют их как «ноющие, тянущие, жгучие». В области грудной клетки они нередко принимают опоясывающий характер. Уменьшению или полному исчезновению болей способствует принятие горизонтального положения или положения «сидя», прислонив-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
шись спиной к спинке кресла и опершись руками о подлокотники. Больные сами находят подобные антальгические позы и при беседе охотно делятся этими «открытиями».

Характерной особенностью болей является отсутствие их четкой локализации. Часто приходится слышать жалобы на боли во всей спине или на то, что «болит все тело».

При объективном осмотре нередко определяются различные деформации позвоночного столба. Чаще наблюдается усиление грудного кифоза или кифосколиоза грудного отдела позвоночника, реже — поясничного гиперлордоза. При пальпации болезненность выявляется в области костных структур — остистых и поперечных отростков, дуг и тел позвонков, грудине, ключицах. Иногда болезненны бывают ребра, крылья подвздошных костей таза и трубчатые кости конечностей (обычно в области диафизов). Характерно развитие патогенирующей миофиксации, причем в вовлеченных в процесс мышцах пальпаторно можно определить очаги нейромиодистрофии. Из чувствительных расстройств преобладают корешковые синдромы с выраженным склеротомным компонентом. Все больные жалуются на быструю утомляемость, слабость. К вечеру обычно такие больные чувствуют себя абсолютно разбитыми. Такие ежедневные ощущения на протяжении длительного периода, хронически-прогредиентный характер заболевания приводят в большинстве случаев к развитию неврастенического синдрома.

6.3. Рентгенологическое исследование

Основным диагностическим критерием остается рентгенологическое исследование. В зависимости от стадии процесса на рентгенограмме можно увидеть следующие характерные изменения. При легкой степени остеопороза о наличии заболевания можно судить лишь по незначительному прогибанию замыкательных пластинок и усилению контуров тел позвонков. Часто эти изменения носят характер случайных находок при обследовании на предмет какой-либо другой патологии позвоночного столба, так как на этом этапе клинических проявлений может еще и не быть.

По мере усугубления процесса и снижения плотности костной ткани рентгенографическое изображение позвонков становится все более «прозрачным». При этом усиливается контраст между телом позвонка и его контуром. Создается впечатление, будто контуры обведены толстым карандашом. Под давлением упругого диска может произойти нарушение целостности замыкательных пластин с образованием узлов Шморля. Диски имеют форму двояковыпуклой линзы, а тела позвонков, испытывая воздействие как со стороны дисков, так и мышц, вовлеченных в процесс миофиксации, могут принимать форму клина, «катушки», «рыбьих позвонков». За счет образования «клиньев» происходит усиление грудного кифоза, изменение осанки. Наблю-

дается снижение высоты тел позвонков без увеличения их поперечного размера — бревиспондилия. Реже бывает платиспондилия, когда наряду со снижением высоты тела происходит его расширение, позвонок как бы «раздавливается».

При длительно текущем, нелеченном заболевании можно[1] обнаружить компрессионные переломы, единичные или множественные.

6.4. Диагноз и дифференциальный диагноз

Исследователи приводят разные результаты, полученные при проведении лабораторных исследований, таких как определение содержания половых гормонов, гормонов щитовидной и паращитовидной желез, исследование белковых фракций крови, содержание кальция и фосфора в крови. Выводы, полученные на основании этих результатов, также весьма разнообразны в количественном и качественном аспектах, а зачастую содержат взаимоисключающие утверждения. Поэтому из-за недостаточной изученности вопроса в настоящее время нельзя полагаться на данные лабораторных исследований и опираться на них при постановке диагноза. Для диагностики гормональной спондилодистрофии имеют значение следующие моменты:

1) пол и возраст (чаще болеют женщины в возрасте после 40 лет);

2) анамнестические сведения о расстройствах половой сферы у женщин:

— позднее наступление месячных;
— бесплодие (полное или эпизодическое);
— воспалительные или дистрофические заболевания внутренних органов;
— новообразования половых органов;
— ранний климакс;

у мужчин:

— заболевания половых органов;
— снижение половой функции;

4) длительное безрезультатное лечение по поводу «радикулита», миозита, межреберной невралгии, остеохондроза и т.п.;

5) болезненность костных структур, а не суставов;

6) уменьшение роста пациента из-за снижения высоты тел позвонков;

7) двустороннее би- или полирадикулярное поражение;

8) хронически-рецидивирующее прогредиентное течение;

9) характерные изменения на рентгенограммах.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с другими дистрофическими, воспалительными и онкологическими заболеваниями опорно-двигательного аппарата.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

6.5. Особенности течения гормональной спондилодистрофии и остеохондроза позвоночника

Большинство авторов изучают гормональную спондилодистрофию в «чистом» виде, вне сочетания с другими патологическими процессами позвоночника, в частности, с таким распространенным заболеванием, как остеохондроз позвоночника. При наличии сочетания остеохондроза позвоночника со спондилодистрофией, как правило, последнее заболевание не диагностируется, так как оно протекает под «прикрытием» синдрома дистрофического поражения межпозвонкового диска.

Мы считаем, что дистрофические процессы в диске и костной ткани имеют общие звенья патогенеза, что обусловливает их клиническую манифестацию в одних и тех же ПДС.

Для формирования остеохондроза позвоночника необходимо наличие декомпенсации в трофических системах и локальных перегрузок ПДС. Известно также, что при гормональной спондилодистрофии характерны изменения во всей костной ткани, но наиболее выражены они в тех участках, которые испытывают максимальные перегрузки.

Двигательный стереотип, складывающийся под влиянием различных факторов (конституциональные особенности, трудовая деятельность и т.д.), также предполагает наличие локальных перегрузок в определенных ПДС.

При остеохондрозе позвоночника в ответ на ирритацию рецепторов синувертебрального нерва в области дистрофически измененного межпозвонкового диска возникают мышечно-тонические реакции со стороны паравертебральных мышц. Возникновение миофиксации еще более усугубляет перегрузки в измененной области, в том числе и увеличение нагрузки на дистрофически измененные позвонки.

Таким образом, наличие перечисленных выше факторов (декомпенсация в трофических системах; локальные перегрузки ПДС с последующим возникновением миофиксации; остеопороз, развившийся в результате гормональной дисфункции; особенности двигательного стереотипа) является предпосылкой для клинического проявления синдромов остеохондроза позвоночника и гормональной спондилодистрофии в одних и тех же ПДС. Такое сочетание нередко встречается в клинике. Следовательно, довольно часто у лиц с латентной спондилодистрофией возникновение остеохондроза позвоночника приводит к ее клинической манифестации. Клинические проявления спондилодистрофии обусловлены осложнениями изменений двигательного стереотипа лиц с остеохондрозом позвоночника. Обычно это костные или суставные осложнения, развивающиеся как в гипермобильных, так и гипомобильных ПДС. Поэтому при сочетании остеохондроза позвоночника со спондилодистрофией наблюдаются следующие особенности:

1) локализация клинических проявлений в определенной зоне;

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

2) наличие преимущественно склеротомных поражений;

3) экстравертебральные нейродистрофические поражения локализуются, как правило, в зоне заинтересованного склеротома;

4) течение, как правило, хронически-рецидивирующе прогредиентное.

6.6. Лечение

Мы приводим принципы лечения гормональной спондилодистрофии в сочетаниии с остеохондрозом позвоночника. При лечении гормональной спондилодистрофии в «чистом» виде следует исключить из комплекса мануальные мероприятия (тракции, манипуляции).

Патогенетическое лечение включает в себя воздействие на вызывающие, способствующие и реализующие факторы.

В первую очередь, для того чтобы разорвать порочный круг и облегчить страдания больного, необходимо снять нагрузки с пораженных ПДС. На этапе прогрессирования таким больным назначают постельный режим для устранения статических нагрузок. Особое внимание следует уделить борьбе с миофиксацией, так как она является в данном случае одновременно и способствующим и реализующим фактором. Для этого применяется инфильтрация мышц 0,5% раствором новокаина или аппликации димексида с добавлением 2 — 5% раствора новокаина.

На стационарном этапе больным разрешается кратковременное пребывание в вертикальном положении (утренний туалет, прием процедур). При этом обязательно использование приспособлений, снижающих нагрузку на пораженный отдел позвоночника, таких как воротник Шанца, корсет. Продолжается борьба с мышечно-тоническими нарушениями. Так как длительное использование димексида может вызвать кожные реакции, а чрезмерное увлечение инфильтрациями создает дополнительное раздражение напряженных мышц и может привести к дистрофическим процессам в мышечной ткани, целесообразно на данном этапе введение местноанестезирующих препаратов проводить посредством электрофореза. Назначается массаж в расслабляющем режиме.

Если в числе способствующих имеется компрессионный фактор — встает вопрос о проведении тракционного лечения или мануальной терапии. Здесь следует быть особо осторожным, так как процедуры, хорошо зарекомендовавшие себя в лечении остеохондроза позвоночника, могут нанести непоправимый вред патологически измененным костным структурам, вплоть до перелома. От манипуляций следует отказаться вообще и, в случае необходимости, использовать мобилизацию. При проведении тракций пользоваться не традиционными методами, а методикой тракционного лечения малыми грузами с использованием постизометрической релаксации.

На этапе регрессирования больным назначается массаж паравертебральных областей для стимуляции обменных процессов и укрепления мышечных корсетов, ЛФК; заканчивается медикаментозное лечение.

Независимо от клинической формы остеохондроза позвоночника и проводимого при этом лечения необходимо с первого дня ввести мероприятия, направленные на укрепление костной ткани. Здесь на первом месте стоит заместительная гормонотерапия, применяемая с целью уменьшения вымывания солей кальция и фосфора из костной ткани. Наилучший результат дает сочетанное применение андрогенов и эстрогенов.

При наличии противопоказаний — у мужчин: аденома предстательной железы, у женщин: фиброма матки, фиброматоз молочной железы, маточные кровотечения — лечение следует проводить гормонами противоположного пола (у мужчин — эстрогенами, у женщин — андро генами).

Препараты кальция и фосфора назначают в дозировках до 4,0 г в сутки. Витаминотерапия включает в себя группу В: никотиновая кислота (B_5), пиридоксин (B_6), а также витамин А (ретинол), С (аскорбиновая кислота), Д (эргокальциферол), Е (токоферола ацетат).

Лечение носит циклический характер. Данный курс проводится на протяжении 15 дней с последующим пятнадцатидневным перерывом в течение четырех месяцев. Затем каждый квартал 15-дневный курс лечения.

Кроме того, больным рекомендуется диета с повышенным содержанием белка, минеральных солей и витаминов.

6.7. Профилактика

Борьба с гиподинамией. Рациональное питание с достаточным содержанием минеральных солей и витаминов. Своевременное лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Проведение заместительной гормонотерапии при гормональной недостаточности (например, после оварэктомии).

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

7. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ* СУСТАВОВ

Довольно часто у больных с дистрофическими заболеваниями позвоночника выявляются симптомы поражения межпозвонковых суставов (спондилоартроз — СПА). Первоначально дистрофические изменения могут возникать в различных участках сустава: капсуле, полости, хряще и костной суставной поверхности. При дистрофии капсулы сустава выявляется уменьшение числа эластических волокон, что, в свою очередь, не может не отражаться на его эластических свойствах: капсула собирается в складки — сморщивается. В ней наблюдаются те же явления, что и в желтой связке, да это и неудивительно, поскольку она является ее аналогом. Утрата эластических свойств не может не отражаться на фиксационных способностях капсулы — они уменьшаются. С целью компенсации дисфиксации в ней развиваются фиброзные процессы, приводящие к утолщению капсулы.

В суставном хряще наблюдается уменьшение содержания протеогликанов, он теряет свою упругость, эластичность. Происходит нарушение его целостности (разволокнение, появление трещин), что приводит к обнажению суставной костной поверхности.

При дистрофических процессах в межпозвонковых суставах может наблюдаться уменьшение или увеличение полости сустава (в зависимости от количества синовиальной жидкости).

Суставные поверхности кости изменяются. В ней наблюдаются образования кист, явления субхондрального остеосклероза. При развитии спондилоартроза в органически фиксированном ПДС могут возникать явления остеопороза.

Дистрофические изменения в суставе начинаются исподволь и, как правило, на первых этапах не сопровождаются ни выраженными клиническими, ни рентгенологическими проявлениями. Обычно выраженные морфологические и рентгенологические изменения следует рассматривать с позиций приспособительных реакций со стороны суставных структур к дистрофической патологии. Правда, зачастую эти приспособительные реакции бывают неадекватными.

Каким же образом происходит развитие дистрофических изменений в межпозвонковом суставе? И почему в одном случае они начинаются с капсулы сустава, а в другом — с суставных отростков?

Известно, что для формирования дистрофических изменений в ПДС необходимо наличие двух условий: явлений декомпенсации в

* Мы считаем, что использование термина «межпозвоночный сустав» несколько дезориентирует читателя, т.к. в прямом смысле его следует истолковывать как сустав между позвоночниками, более приемлем термин «межпозвонковый».

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
трофических системах и перегрузки в нем. Причины развития явлений декомпенсации в трофических системах раскрыты в главе «Сано- и патогенез вертеброневрологических поражений». Виды различных перегрузок также освещены в ней. Перегрузки могут возникать как в гипермобильных, так и в гипомобильных ПДС.

Следовательно, дистрофические изменения в межпозвонковых суставах могут развиваться как в условиях гипермобильности, так и гипомобильности. В гипермобильном межпозвонковом суставе, как правило, дистрофические изменения возникают в капсуле, а затем в суставных' отростках. В гипомобильном суставе в первую очередь дистрофические проявления определяются со стороны суставных костных поверхностей. По всей вероятности, клинические проявления межпозвонкового артроза будут зависеть от вида перегрузок в нем. Действительно, как показали результаты наших исследований, следует выделять четыре клинических варианта межпозвонкового артроза: функциональный гипермобильный; органический гипермобильный; функциональный гипомобильный и органический гипомобильный. Рассмотрим подробнее каждый из них.

7.1. Клиника функционального гипермобильного варианта межпозвонкового артроза

Указанный вариант формируется у лиц с неадекватным двигательным стереотипом в гипермобильных ПДС. Увеличение объема движений приводит к усилению нагрузок на капсулу межпозвонкового сустава, что в условиях явлений декомпенсации в трофических системах вызывает дистрофические изменения в ней. Первоначальные дистрофические изменения заключаются в уменьшении числа эластических волокон и увеличении фиброзных. Это приводит -к потере эластических свойств капсулы. Вследствие этого при движениях в межпозвонковых суставах, вызывающих увеличение расстояния между суставными отростками, капсула растягивается, а при уменьшении расстояния между ними полностью не сокращается из-за потери эластических свойств и собирается в складки. Указанные складки могут приводить к раздражению рецепторов синувертебрального нерва, к воздействию на корешковые структуры (вследствие изменений взаимоотношений в межпозвонковом отверстии) и к ущемлению капсулы в суставе.

Саногенетические реакции организма при этом варианте направлены на функциональную фиксацию пораженного ПДС и развитие репаративных реакций в капсуле сустава. При возникновении полных репараций возможно полное купирование дистрофических проявлений. Если же развиваются неполные репарации, то капсула сустава утолщается, уплотняется, вследствие этого в нем наблюдается значительное ограничение движений. Если же функциональная фиксация недостаточна, то возникают компенсаторные реакции со стороны

суставных отростков, хрящей в виде пролиферации, направленной на ограничение движений. В связи с этим уменьшается объем синовиальной жидкости. В последующем все это способствует явлениям анкилоза в пораженном суставе.

Больные с функциональным гипермобильным вариантом межпозвонкового артроза жалуются на явления дискомфорта в пораженном отделе позвоночника, возникающие при движениях в заинтересованном суставе и проходящие в покое. Боли носят характер стартовых, то есть больше выраженные в момент начала движения, а затем уменьшающиеся, но при длительной нагрузке усиливающиеся вновь. Одновременно больные предъявляют жалобы на чувство тугоподвижности и скованности в пораженном суставе, уменьшающиеся после движений. Обычно такие явления возникают в условиях отека дистрофически измененной капсулы сустава. При длительно существующих дистрофических изменениях в капсуле сустава, сопровождающихся развитием в ней фиброза в условиях уменьшения содержания синовиальной жидкости и изменений суставного хряща, вольные отмечают «хруст» в пораженном суставе, возникающий при движении.

Течение заболевания, как правило, хронически-прогредиентное.

При объективном обследовании диагностируется вертебральный синдром в виде альгии (цервикальгии, дорсальгии, люмбальгии) в пораженном отделе позвоночника. В отличии от вертебрального синдрома, обусловленного остеохондрозом позвоночника, у лиц с межпозвонковым артрозом изменение объема движений наблюдается не по всем ПДС, а преимущественно в зоне заинтересованного сустава. Это главным образом относится к саногенирующей миофиксации. В связи с этим наблюдается преимущественное локальное повышение мышечного тонуса в зоне пораженного межпозвонкового сустава. Вертебральные деформации выражены незначительно. При пальпации — болезненность капсулы пораженного сустава. Тесты, направленные на увеличение расстояния между суставными отростками заинтересованного сустава, — положительны. Иногда в периартикулярных тканях выявляется отечность. В период развития репаративных саногенетических реакций можно пропальпировать (особенно в шейном отделе позвоночника) уплотненную и утолщенную капсулу пораженного межпозвонкового сустава.

Довольно часто больные обращаются за помощью к врачу при осложнении функционального гипермобильного варианта спондилоартроза в виде ущемления капсулы сустава.

У больного в момент совершения быстрого резкого движения в дистрофически измененном межпозвонковом суставе, направленном на увеличение расстояния между суставными отростками, капсула натягивается, а в момент уменьшения — собирается в складки, одна из которых может ущемляться между суставными отростками. Пациент отмечает появление острой боли в пораженном отделе позвоночника,

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
интенсивность которой по мере продолжительности несколько уменьшается, и она становится постоянной тупой. Больной отмечает ограничение движений в пораженном отделе позвоночника, явления дискомфорта.

Объективно определяются: вертебральные деформации, больше выраженные во фронтальной плоскости; ограничение объема в пораженном отделе позвоночника и полный «блок» в заинтересованном суставе; резко выраженные локальные мышечно-тонические реакции в области пораженного сустава; пальпаторно — резкая болезненность ущемленной капсулы; могут выявляться явления отека в перпартикулярных тканях. На рентгенограммах в пораженном суставе могут выявляться изменения величины суставной щели и при выраженных репаративных реакциях — изменения в суставных отростках.

Гипермобильность в ПДС, приводящая к развитию разбираемого варианта межпозвонкового артроза, возникает на различных этапах изменений двигательного стереотипа у лиц с локализацией поражения в одном из ПДС: полирегионарном — в среднегрудном; регионарном — в переходных; интрарегионарном — в соответствующих сегментах внутри региона. Указанные явления могут появляться и у лиц без патологии позвоночника с так называемым оптимальным двигательным стереотипом.

7.2. Клиника органического гипермобильного варианта межпозвонкового артроза

Указанный вариант формируется в межпозвонковых суставах тех ПДС, где имеются явления нестабильности, обусловленные патологией дисковых или дужковых структур. Явления нестабильности в условиях сохранности суставных структур больной пытается механически компенсировать за счет соответствуюших отростков. Для этого у него компенсаторно увеличивается площадь внутрисуставных поверхностей. При декомпенсации в трофических системах это приводит к появлению дистрофических нарушений в суставных хряшевых образованиях. Указанные явления усиливаются при развитии признаков декомпенсации локальной миофиксации. Капсула сустава уплотняется и утолщается.

Больные предъявляют жалобы на явления дискомфорта в пораженном отделе позвоночника, усиливающиеся в процессе статико-динамических нагрузок. Пациентов также беспокоит «хруст» в позвоночнике, его быстрая утомляемость. Течение хронически-прогредиентное. Объективно определяются мышечно-тонические реакции в пораженном ПДС, ограничение движения в нем при компенсированной миофиксации, а при декомпенсированной — гипермобильность. Болезненность при пальпации межпозвонковых суставов в заинтересованном сегменте, локальные изменения конфигурации в пораженном

ПДС. Иногда в шейном отделе позвоночника удается пропальпировать уплотненную капсулу межпозвонкового сустава, но без выраженных мышечно-тонических реакций вокруг них. На рентгенограммах позвоночника, помимо нестабильности в пораженном ПДС, выявляется увеличение суставных отростков.

7.3. Клиника функционального гипомобильного варианта межпозвонкового артроза

Возникает у лиц на фоне миофиксации с латентно протекающей остеодистрофиеи. Обычно явления спондилоартроза развиваются в ответ на миофиксацию или в области ПДС с дистрофически измененым диском, или в интактных ПДС, в которых при изменениях двигательного стереотипа возникают мышечно-тонические реакции. Чаще всего страдают суставные отростки или на вогнутой стороне сколиоза, или в зоне гиперлордоза. То есть в тех участках миофиксации, где имеют место наибольшие нагрузки на суставные отростки. В ответ на постоянное давление суставных отростков друг на друга в условиях латентно протекающей спондилодистрофии, в них первоначально возникают явления остеохондроза. Это, в свою очередь, уменьшает механическую прочность костной ткани, расположенные в ней рецепторы подвергаются сдавлению. Появление в ответ на компрессию потока ноцицептивной импульсации вызывает усиление сегментарных мышечно-тонических реакций, что, в свою очередь, усиливает компрессию. Таким образом, возникает порочный круг. В ответ на компрессию наблюдается изменение формы суставных отростков — они деформируются, появляются экзостозы. Затем явления остеопороза могут смениться остеосклерозом. В последующем наблюдается фибротизация капсулы сустава, уменьшение содержания жидкости, дистрофия хряща, что приводит к явлениям анкилоза в нем.

Больные предъявляют жалобы на явления дискомфорта в пораженном отделе, возникающие при статических нагрузках. После таких нагрузок при движениях отмечали явления тугоподвижности в зоне дискомфорта. В последующем дискомфорт сменяется ломящими болями, затем боли начинают иррадиировать по склеротому. По мере усиления патогенирующей миофиксации пациент начинает испытывать постоянные боли в дистальных отделах склеротома. Течение хронически-прогредиентное.

Объективно определяется ограничение объема движений, вертебральные деформации в зоне поражения в виде сколиотической или гиперлордотической. Мышечно-тонические реакции выражены. При пальпации — болезненость суставных отростков. Утолщение капсулы сустава, как правило, не удается пропальпировать из-за выраженного

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
напряжения мышц. В пораженном склеротоме — изменения чувствительности. На рентгенограммах позвоночника — остеопороз или остеосклероз суставных отростков, их деформация, экзостозы. Межсуставная щель сужена.

7.4. Клиника органического гипомобильного варианта межпозвонкового артроза

При этом варианте межпозвонковый артроз развивается в ПДС с органической фиксацией диска вследствие остеохондроза. Фиброз диска приводит к уменьшению его высоты, что способствует изменению биомеханики ПДС. Это сближает между собой суставные отростки. Постоянное давление друг на друга суставных отростков приводит к дистрофическим изменениям в суставном хряще. Давление на суставные отростки приводит также, как и в предыдущем варианте, к изменению в них. Только в качестве компремирующего фактора выступает органическая фиксация, а не мышечная. Давление на суставные отростки и их деформация (как следствие приспособительной реакции) продолжаются до тех пор, пока соотношение между суставными отростками не будет соответствовать высоте фиброзно-измененного диска. До этого времени наблюдается раздражение рецепторов синувертебрального нерва с соответствующими клиническими проявлениями.

Пациенты предъявляют жалобы на боли, локализующиеся в дистальных отделах склеротома, соответствующего пораженному ПДС. Эти боли обычно развиваются на 3 — 6 месяце с момента обострения остеохондроза позвоночника.

Течение хронически-прогредиентно-регредиентное.

Объективно определяется полный органический «блок»,в пораженном ПДС с соответствующими изменениями биомеханики в биокинематической цепи позвоночник — нижние конечности. Слабо выраженные мышечно-тонические реакции в зоне заинтересованного ПДС. Определяется болезненность структур межпозвонковых суставов с иррадиацией боли по склеротому — нарушение чувствительности в зоне пораженного склеротома. На рентгенограммах позвоночника: фиброз диска с органической фиксацией; различные виды изменения формы суставных отростков с различной степенью выраженности костных адаптивных реакций.

7.5. Лечение и профилактика

Лечение спондилоартрозов должно быть дифференцированным. Как показали результаты наших исследований, консервативная терапия больных с дистрофическим поражением межпозвонковых суставов должна исходить из следующих принципов.

1. Воздействовать на патофизиологическую причину дистрофического развития поражения в суставе: гипермобильность или гипомобильность.

2. Купировать явления гипермобильности в ПДС, приводящие к спондилоартрозу, с учетом хаарактера поражения: компенсаторного, вследствие неадекватного двигательного стереотипа; органического (при ослаблении фиксирующих свойств диска из-за его дистрофии или слабости сегментарного мышечного аппарата).

3. Воздействовать на гипомобильность, приводящую к спондилоартрозу с учетом ее происхождения: функциональной, за счет мышечной фиксации или органической, за счет развития фиброза в структурах ПДС (в первую очередь — в диске).

4. Учитывать общее состояние костной системы, так как при латентной остеодистрофии клиническая манифестация заболевания начинается с отростков суставов, испытывающих перегрузку.

5. Воздействовать на осложнения спондилоартроза: компрессионные, за счет ушемления капсулы сустава при явлениях гипермобильности или сдавления суставных отростков при органической или мышечной фиксации; рефлекторные, за счет раздражения невральных рецепторов капсулы сустава при гипермобильности с вовлечением склеротомных структур.

Методы мануальной терапии, как показали результаты наших исследований, должны учитывать механизм развития спондилоартроза. Больным со спондилоартрозом, возникшим в зоне функциональной гипермобильности, вследствие изменения двигательного стереотипа проводится мануальная терапия, направленная на его коррекцию, то есть воздействия осуществляются не на пораженный ПДС. При осложнении этой формы спондилоартроза, то есть ущемлении капсулы сустава, показана манипуляция на пораженном суставе.

При спондилоартрозе, обусловленном гипермобильностью вследствие органических изменений в пораженном ПДС, мануальная терапия показана в основном при ущемлении капсулы сустава.

У лиц со спондилоартрозом, вызванным патогенирующей миофиксацией, показаны в пораженном ПДС как мобилизация, так и манипуляция. При спондилоартрозе, обусловленном органической фиксацией, мануальные воздействия в зоне пораженного ПДС не проводятся. Они могут осуществляться в других участках опорно-двигательного аппарата с целью купирования различных биомеханических осложнений (Веселовский В. П., Самитов О. Ш., 1988).

Такой дифференцированный подход позволяет повысить эффективность мануальной терапии и избежать осложнений у больных с синдромом спондилоартроза.

Учитывая полученные данные, мы разработали мероприятия по профилактике спондилоартроза у лиц с поясничным остеохондрозом. Так, больным с органической фиксацией пораженного диска проводили воздействия, направленные на укрепление костной системы (препараты Са, Р, воздействующие на костную трофику, средства,

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
улучшающие микроциркуляцию, витамин Д, мумие и т.д.), а также инъекции местноанестезирующих веществ и препаратов гидрокортизона при явлениях выраженных периартикулярных изменений.

Пациентам с нестабильностью в дистрофически измененном диске проводили мероприятия, направленные на фиксацию пораженного ПДС (пассивная фиксация корсетом, поясом, повязкой или активная за счет стимуляции мышечного корсета) и стимуляцию репаративных процессов (медикаментозные, рефлексотерапевтические, физиотерапевтические и т.д.).

Лицам со спондилоартрозами, возникшими в ПДС без остеохондроза, проводили коррекцию двигательного стереотипа при помощи методов мануальной терапии, рефлексотерапии, лечебной физкультуры. При явлениях гипермобильности осуществляли фиксацию диска, а при гипомобильности — мобилизацию его с последующей пассивной фиксацией. Больным *со* спондилоартрозами, возникшими на фоне гипомобильности, проводили мероприятия, направленные на укрепление костной ткани.

Такие дифференцированные профилактические мероприятия по-, казали высокую эффективность.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Дифференциальная диагностика вертеброгенных заболеваний нервной системы довольно затруднительна. Это обусловлено тем обстоятельством, что ее необходимо проводить со множеством заболеваний.

8.1. Дифференциальная диагностика вертебрального синдрома

Вертебральный синдром дифференцируют между патологией:
1) позвоночно-двигательного сегмента;
1.1) аномалийной;
1.1.1) тела позвонка;
1.1.2) суставных отростков;
1.1.3) дуги позвонка;
1.1.4) диска;
1.1.5) поперечных отростков;
1.1.6) остистых отростков;
1.1.7) другой;
1.2) дистрофической;
1.2.1) диска;
1.2.2) тела позвонка;
1.2.3) межпозвонкового сустава;
1.3) травматической;
1.3.1) тела позвонка;
1.3.2) отростков позвонка;
1.3.3) суставов позвонка;
1.3.4) дуги позвонка;
1.3.5) диска;
1.4) онкологической;
1.4.1) первичной;
1.4.2) вторичной;
1.5) воспалительной;
1.5.1) болезни Бехтерева;
1.5.2) остеомиелита;
1.5.3) сифилиса;
1.5.4) бруцеллеза;
1.5.5) другие;

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
2) внутренних органов, сопровождающейся висцеровертебральными проявлениями;

2.1) сердечно-сосудистой системы;

2.2) желудочно-кишечного тракта;

2.3) мочеполовой системы;

2.4) органов дыхания;

3) нервной системы, сопровождающейся вертебральными нарушениями;

3.1) спинного мозга;

3.2) корешков.

Рассмотрим подробнее дифференциальную диагностику между некоторыми указанными выше поражениями. Основными диагностическими критериями при вертебральном синдроме, обусловленном аномалиями позвоночника являются следующие:

1) преобладание органического компонента фиксации над функциональным;

2) относительная стабильность двигательного стереотипа;

3) преобладание явлений дискомфорта над болевыми ощущениями;

4) как правило отсутствует при пальпации болезненность в аномалийном ПДС;

5) хронически-стабильное или бессимптомное течение;

6) изменения на рентгенограммах позвоночника.

Чрезвычайно затруднительна дифференциальная диагностика между вертебральными синдромами, обусловленными дистрофической природой поражения.

Рассмотрим основные симптомы, характерные для вертребрального синдрома при остеохондрозе позвоночника:

1) основные болевые проявления локализуются в пораженном отделе позвоночника;

2) преимущественная болезненность при пальпации локализуется в связочных структурах пораженного ПДС;

3) при декомпенсации в очаге поражения преобладает функциональный компонент фиксации над органическим;

4) изменения двигательного стереотипа имеют тенденцию к увеличению протяженности биокинематических звеньев, а затем — к уменьшению;

5) течение рецидивирующее, реже хроническое, вначале прогредиентное, затем регредиентное;

6) на рентгенограммах могут выявляться соответствующие изменения со стороны диска;

7) редко осложнения гипермобильности, чаще фиксационные.

При вертебральном синдроме, обусловленном спондилодистрофией, наблюдаются следующие особенности:

1) боль чаще всего мигрирующая; если она локализована преимущественно в одном отделе, то возникает иррадиация ее по склеротому;

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

2) при пальпации болезненность локализуется в области костных структур (остистые и поперечные отростки, дуги, тела позвонков);

3) изменения двигательного стереотипа характеризуются преимущественным преобладанием патогенирующей миофиксации;

4) осложнения чаще всего возникают в области гипермобильных ПДС и характеризуются преимущественно локализацией в суставах и в телах позвонков;

5) хронически-прогредиентное течение;

6) соответствующие изменения на рентгенограммах.

При вертебральном синдроме, вызванном межпозвонковым артрозом, диагностические критерии следующие:

1) боль односторонняя, усиливается при разгибании и иррадиирует по склеротому;

2) двигательный стереотип характеризуется преобладанием регионарного этапа изменений и обычно эволюция его бывает редуцированной;

3) при пальпации — болезненность структур пораженного межпозвонкового сустава;

4) хронически-стабильное течение;

5) на рентгенограммах — соответствующие изменения в области заинтересованного сустава.

При диагностике травматического поражения позвоночника следует иметь ввиду следующие клинические особенности:

1) в анамнезе указание на травму;

2) боль локализуется в области травматического поражения;

3) болезненны при пальпации травматически измененные структуры, ощущения, возникающие при этом — чрезвычайно болезненны;

4) возникают сегментарные мышечно-тонические реакции в области очага поражения;

5) изменения двигательного стереотипа появляются обычно вначале на полирегионарном этапе;

6) на рентгенограммах — соответствующие изменения;

7) течение хронически-регредиентное.

Довольно затруднительная дифференциальная диагностика вертебрального синдрома при онкологической патологии, для которой характерны следующие симптомы:

1) боль обычно острая, беспокоящая чаще по ночам;

2) изменения двигательного стереотипа начинаются с локального этапа и заканчиваются генерализованным;

3) развиваются мышечно-тонические фиксационные реакции;

4) при пальпации — болезненность пораженных структур ПДС;

5) хронически-прогредиентное течение;

6) на рентгенограммах — соответствующие изменения.

При воспалительной патологии выявляются следующие особенности вертебрального синдрома:

1) боль чаще всего во время сна, исчезает или уменьшается после разминки;

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
2) болезненность преимущественно суставных структур пораженного отдела позвоночника;

3) двигательный стереотип изменяется от этапа локальных изменений к генерализованным;

4) вначале возникает мышечный компонент фиксации, который сменяется органическим;

5) хронически-прогредиентное течение;

6) гиперестезия в зоне пораженного отдела позвоночника;

7) изменения на рентгенограммах;

При вертебральном синдроме, обусловленном патологией внутренних органов (висцеро-вертебральный синдром), характерны следующие изменения:

1) боль обычно без определенной локализации и распространяется не только на позвоночник, но и на рядом расположенные области;

2) при пальпации не определяется преимущественной болезненности в определенных ПДС;

3) определяются мышечно-тонические фиксационные реакции со стороны паравертебральных мышц;

4) изменения двигательного стереотипа незначительны и обычно ограничиваются интрарегионарным этапом;

5) течение хроническое стабильное;

6) на рентгенограммах позвоночника изменения не определяются;

7) определяется прямая связь между выраженностью клинических проявлений висцерального заболевания и изменениями со стороны позвоночника.

При заболеваниях нервной системы могут выявляться изменения со стороны позвоночника. Они характеризуются следующим:

1) обычно отсутствует боль в позвоночнике;

2) при пальпации структуры ПДС болезненны;

3) преобладают изменения со стороны паравертебральных мышц над другими;

4) существенные изменения двигательного стереотипа, обусловлены основным заболеванием;

5) на рентгенограммах позвоночника не определяются изменения со стороны ПДС.

Указанные особенности не касаются вторичной нейрогенной спондилодистрофии, когда развиваются изменения, характерные для нарушения трофики костных структур **ПДС.**

8.2. Дифференциальная диагностика экстравертебральных синдромов

Дифференциальную диагностику экстравертебральных синдромов проводят со следующей патологией:

1) заболеваниями позвоночника;

1.1) аномалийными;

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
1.2) дистрофическими и метаболическими;
1.3) травматическими;
1.4) онкологическими;
1.5) воспалительными;
2) внепозвоночной патологией опорно-двигательного аппарата;
3) заболеваниями нервной системы;
4) заболеваниями внутренних органов, сопровождающихся симптомокомплексами, имитирующими экстравертебральные синдромы.

Ниже представлена дифференциальная диагностика наиболее распространенных заболеваний.

8.2.1. Заболевания позвоночника.

8.2.1.1. Метаболические заболевания.

8.2.1.1.1. Гормональная спондилодистрофия характеризуется следующими признаками:

1) мигрирующие боли, усиливающиеся при нагрузках, волнениях, изменении метеоусловий;
2) отягощенный преморбид (гипокортицизм, болезнь Иценко-Кушинга, гипотиреоз и т.д.);
3) вертебральный синдром с выраженной патогенирующей миофиксациеи, болезненность костных структур;
4) экстравертебральные синдромы чаще всего в виде мышечно-дистрофических нарушений или ослаблений изменений двигательного стереотипа со стороны опорно-двигательного аппарата, обычно двусторонние;
5) на рентгенограммах позвоночника: «стеклянные» позвонки; подчеркнутость замыкательных пластинок; увеличение высоты дисков; уменьшение высоты тел позвонков; «рыбьи» позвонки и т.д.;
6) хронически-рецидивирующее прогредиентное течение.

8.2.1.1.2. Охроноз характеризуют следующие симптомы:

1) жалобы на боли, явления дискомфорта в пораженных отделах позвоночника;
2) вертебральный синдром с ограниченной органической фиксацией, с незначительно выраженной миофиксациеи, обычно регионарный этап изменений двигательного стереотипа;
3) на рентгенограммах позвоночника — обызвествление дисков;
4) на рентгенограммах черепа — гиперостоз;
5) хронически-рецидивирующее прогредиентное течение.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

8.2.1.1.3. Спондилоартроз характеризуется следующими симптомами:

1) боли чаще всего локализуются в склеротоме и отсутствуют при гипомобильных вариантах в позвоночнике;

2) поражение обычно одностороннее;

3) вертебральный синдром характеризуется регионарным и интрарегионарным этапами изменений двигательного стереотипа, болезненностью суставных структур пораженного ПДС, органической или мышечной фиксацией при гипомобильном варианте и явлениями фиксации в пораженном ПДС при гипермобильном варианте спондилоартроза;

4) из экстравертебральных синдромов преобладают склеротомные радикулопатии или ганглионарные поражения;

5) чаще всего суставные осложнения двигательного стереотипа и практически всегда поражается крестцово-подвздошное сочленение;

6) на рентгенограммах позвоночника определяются явления спондилоартроза.

8.2.1.2. Травматические поражения позвоночника

Чаще всего приходится проводить дифференциальный диагноз между компрессионными переломами тел позвонков и дистрофической патологией позвоночника.

При компрессионных переломах тел позвонков определяются следующие особенности:

1) глубинные, двусторонние склеротомные боли, усиливающиеся при нагрузках на пораженный отдел позвоночника;

2) хронически-регредиентное течение;

3) вертебральный синдром характеризуется изменением конфигурации в пораженном ПДС (довольно часто происходит изменение положения остистого отростка), выраженные мышечно-тонические реакции, резкая болезненность при пальпации костных структур пораженного ПДС;

4) экстравертебральные проявления чаще всего диагностируются в виде невральных периферических (радикулярные склеротомные или ганглионарные поражения) и иногда центральных (миелопатия) синдромов;

5) на рентгенограммах позвоночника — соответствующие изменения.

8.2.1.3. Аномалии позвоночника характеризуются следующими признаками:

1) экстравертебральные синдромы характеризуются поражением нервной системы: центральной (энцефалопатии, миелопатии) или периферической (радикулопатии);

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
2) довольно часто невральные осложнения двигательного стереотипа (плечевая плексопатия, невропатии и т.д.);

3) манифестация экстравертебральных нарушений возникает после действия декомпенсирующих неоптимальный двигательный стереотип факторов;

4) на рентгенограммах позвоночника — соответствуюшие изменения.

8.2.1.4. Онкологические заболевания позвоночника

Это обычно тяжелое поражение ПДС. Опухолевый процесс может поражать любые ткани — костные, хряшевые, суставные, связочные, мышечные, что проявляется клинически вертебральным и другими синдромами, обычно с резчайшими болями. В зависимости от локализации новообразования в ПДС развивается экстравертебральный синдром с признаками поражения корешков, сосудов, спинного мозга или конского хвоста. Неврологическая картина развертывается довольно остро, остается стабильной и неуклонно прогрессирующей. Среди первичных опухолей позвоночника доброкачественные встречаются чаше злокачественных более, чем в полтора раза.

Одним из наиболее часто встречающихся первичных доброкачественных новообразований является гемангиома. Опухоль развивается из сосудов, увеличиваясь за счет новых сосудов основной опухоли. Они текут бессимптомно до момента сдавления спинальных или корешковых структур. Гемангиомы, развиваясь в теле позвонка, распространяются на дужки, суставные отростки, но не поражают диски. В связи с этим опухоль может протекать бессимптомно, выявляясь лишь на секции или случайно на рентгенограмме. Тело пораженного позвонка деформировано и увеличено; талия сглажена за счет выбухания боковых отделов. Так как наряду с рассасыванием костной ткани происходит компенсаторное утолщение уцелевших костных балок, они на рентгенограмме выступают в виде грубых колонок и трабекул («шкура тигра»). Диск цел.

К первичным доброкачественным опухолям ПДС относится остеоидная остеома. Она развивается из костной ткани и локализуется в теле и дужке позвонка. Чаще встречается в детском и юношеском возрасте. На рентгенограмме виден ограниченный очаг деструкции овальной или округлой формы, обрамленный склерозированной зоной. Наиболее типичными клиническими чертами являются локализованная боль и сколиоз.

Из доброкачественных опухолей наибольшую трудность в дифференциальной диагностике с остеохондрозом представляет **хондрома.** Поражая те же структуры, что и дистрофический процесс, эта опухоль дает богатую неврологическую симптоматику, так как она прорастает в межпозвонковые отверстия и позвоночный канал. Опухоль склонна к озлокачествлению или перерождению с переходом в хондросаркому.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
К первичным злокачественным опухолям относится гигантоклеточная остеокластобластома или остеобластома. Страдают отростки позвонка и дужка, тело вовлекается редко.

Саркомы могут развиваться из костной ткани, надкостницы, из межпозвонкового диска, связок. Разрастаются очень быстро, переходя на соседние позвонки и окружающую ткань. Образуются большие массивы опухоли. Легко проникая в позвоночный канал, может расти не вглубь, а вдоль спинного мозга — так называемая стелющаяся саркома.

Если первичная злокачественная опухоль встречается редко, то вторичный метастатический рак в позвоночнике — явление довольно частое. Возможно метастазирование опухоли из молочной железы, легкого, бронхов, желудка, предстательной железы, прямой кишки, матки и ее придатков. Метастаз поражает тело позвонка, не затрагивая дужки, отростки, диски и не переходя с одного позвонка на другой («метастатический выстрел»). На рентгенограмме обнаруживаются светлые пятна в телах позвонков, их сплющивание, дугообразность. Это обусловлено множеством очагов. При раке молочной железы метастазы чаще дают остеолитические изменения позвонков, а при раке предстательной железы — остеопластические.

Опухоли крестца и костей таза могут имитировать вертебральные синдромы дистрофических нарушений этого уровня (люмбоишиальгию, люмбальгию, сакральгию), поражение крестцового сплетения и двусторонние компрессионно-корешковые синдромы.

8.2.1.5. Воспалительные заболевания позвоночника

8.2.1.5.1. Болезнь Бехтерева

Анкилозирующий спондилоартрит относят к коллагеновым заболеваниям. Страдают позвоночник и крупные суставы. Течение медленно прогрессируюшее с частыми обострениями. Боли летучие, мигрирующие, простреливающие. Уменьшаются после двигательной «разминки», усиливаются по ночам, при перемене погоды. Давление или перкуссия вызывают боль в пораженных суставах. МиОфиксация сочетается с анкилозированием всего отдела позвоночника. Положительны пробы для выявления ограничения движений в суставах: Кушелевского и Миннеля (для крестцово-подвздошного сочленения); симптом Геноля (для шейного отдела); Отта (для грудного отдела), Шобера (для поясничного отдела); отсутствует увеличение диаметра грудной клетки при вдохе. В отличие от остеохондроза развивается чаще в молодом возрасте (до 30 лет).

Вертебральный синдром сопровождается изменениями со стороны крови. Диагностически достоверным для болезни Бехтерева является появление специфического HLA_{27} антигена в сыворотке крови и ускоренная СОЭ. Болезнь сопровождается субфебриллитетом.

Рентгенологически в начальной стадии можно выявить очаги субхондрального остеосклероза и остеопороза, а также небольшое расширение суставных щелей. В стадии умеренно выраженных клинических проявлений в крестцово-подвздошном сочленении и межпозвонковых суставах определяются неровность и нечеткость суставных щелей с дальнейшим их сужением и анкилозированием.

\

8.2.1.5.2. Ревматоидный полиартрит

Протекает более доброкачественно и, в отличие от болезни Бехтерева, не приводит к тяжелым последствиям. Инфекционно-аллергический процесс дебютирует в мелких суставах позвоночника, распространяясь на крупные.

8.2.1.5.3. Туберкулез

Наиболее часто встречается межпозвонковый тип туберкулезного спондилита. Нередко наблюдается одновременная локализация деструктивных явлений в двух изолированных друг от друга местах на различных уровнях. Чаще всего поражаются два позвонка, один из них в большей степени, чем другой, реже могут разрушаться четыре и более позвонков.

Вертебральный синдром развивается постепенно. В пораженном отделе позвоночника появляются ноющие, мозжащие боли; люмбальгии и дорсальгии могут исчезать в состоянии покоя, но всякое движение, сотрясение, чихание могут вызывать острую локальную боль. Постепенно равивается локальная миофиксация, чаше на грудном или пояснично-грудном уровнях. Со временем возникают различные степени выраженности деформации позвоночника: от выстояния остистого отростка позвонка, лежащего выше пораженного, до значительного кифоза, кифосколиоза и образования поттовского горба. Даже на ранних этапах отмечается локальная болезненность от давления на остистый отросток, на голову или плечи. Проведение губкой, смоченной теплой водой, вдоль остистых отростков выявляет зону гиперестезии над пораженным позвонком.

Развитие вертебрального синдрома сопровождается общим недомоганием, утомляемостью, плохим аппетитом, субфебриллитетом, иногда увеличением лимфатических желез в паховой области. Туберкулезная этиология вертебрального синдрома подтверждается положительными пробами Пирке и Манту.

Туберкулезный спондилит, в отличие от остеохондроза, наблюдается во всех возрастах. В каждом возрастном периоде вертебральному синдрому присуща характерная локализация: шейный и реже пояснично-грудной отделы поражаются в раннем детском возрасте, грудной — в школьном, поясничный — у взрослых. В общем 60% всех

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
случаев заболевания приходится на грудные и 25% — на поясничные позвонки. Ранним признаком поражения на рентгеновских снимках является уменьшение высоты межпозвонкового диска. В отличие от остеохондроза на снимке в боковой проекции диск сдавлен спереди больше, чем сзади. На снимке же в задней проекции снижение равномерное. Края замыкающих пластинок могут быть гладкими и неизмененными. При значительных нарушениях диска всегда развивается неровность контуров края одного или обоих позвонков. При полном разрушении диска верхняя и нижняя поверхности позвонков прилегают друг к другу, то есть исчезает межпозвонковая щель.

Второй рентгеновский признак — это узурирование и разрежение отдельных участков тела позвонка. Узурирование и разрежение отдельных участков тела позвонка описаны рентгенологами как симптом «тающего кусочка сахара».

Эти проявления часто сочетаются с третьим признаком — рентгенологически выявляемым натечным или перифокальным абсцессом. При поражении средних грудных позвонков абсцесс дает веретенообразную тень вдоль позвоночника. В поясничном отделе натечник не виден, но может быть распознан по косвенному признаку — дугообразному выпячиванию наружного края поясничной мышцы, оттесненной этим абсцессом из своего ложа.

Четвертый признак, выявляемый только на боковом снимке, — клиновидное оседание одного или двух позвонков. При сохранности межпозвонковых суставов имеет место веерообразное расхождение остистых отростков.

Таким образом, наличие вышеописанных второго, третьего и четвертого признаков, нехарактерных для остеохондроза, составляет основу дифференциального рентгенологического диагноза между этими заболеваниями.

Поражение нервной системы наблюдается в 6—10% случаев спондилита. Оно сопровождается двусторонним корешковым и спинальным синдромами.

8.2.1.5.4. Бруцеллез

Бруцеллезное поражение позвоночника и крестцово-подвздошных сочленений. Это воспалительно-деструктивные изменения, чаще встречающиеся у людей пожилого возраста. Поражение суставов 'множественное, сопровождается синовиитом, интенсивным поражением периартикулярных тканей. Может начаться остро, подостро или первично-хронически. Характерна длительно текущая лихорадка с волнообразным течением. Беспокоят упорные летучие и перемежающиеся артральгии без грубых объективных проявлений со стороны суставов.

Бруцеллезный спондилит характерен для лиц 25—40-летнего возраста. Чаще болеют мужчины. Наиболее частая локализация > процесса — средний поясничный уровень, реже — грудной и редко —

шейный. Выражен ве.ртебральный синдром. Локальная болезненность остистых отростков сочетается с обездвиженностью нескольких позвоночных сегментов. Присущ, огромный анатомический, функциональный, клинический и рентгенологический полиморфизм. Рентгенологически отмечается как уменьшение высоты межпозвонковых дисков, так и мелкоочаговые деструктивные гнезда до трех-четырех миллиметров в диаметре в поверхностных участках тел позвонков ближе к замыкающим пластинам. Очаги имеют склонность к слиянию, что ведет к краевым изъянам в форме бахромчатости или зазубренности тела на ограниченном пространстве. Деструктивные гнезда окружены склеротическими зонами. Даже в тяжелых случаях межпозвонковые диски полностью не исчезают. Может наблюдаться клиновидная деформация пораженных тел, но не истинная компрессия.

8.2.2. Внепозвоночная патология опорно-двигательного аппарата

8.2.2.1. Коксартроз

Коксартроз — это дистрофическое заболевание тазобедренного сустава, которое может возникать без видимой причины (в 42%) у людей старше 50 лет. Вторичные, чаще односторонние артрозы, возникают в любом возрасте вследствие врожденной дисплазии (в 40%), травмы, сосудистых нарушений, аномалии статики, артрита, асептического некроза головки кости.

Артроз тазобедренного сустава на ранней стадии может имитировать постуральные и викарные варианты изменений в мышцах при люмбоишиальгическом синдроме поясничного остеохондроза.

При коксартрозе вертебральный синдром отсутствует в течение ряда лет. На фоне развивающегося процесса возникают суставные симптомы: боль, чувство скованности, быстрое утомление, в дальнейшем — тугоподвижность и хруст в суставе. Боли в области сустава обычно тупые, ноющие. Они непостоянны, усиливаются после длительной ходьбы, ношений тяжести, в холодную погоду и в начале движения после длительного покоя («стартовые боли»). Они иррадиируют в паховую либо в седалищную область и в коленный сустав. В тяжелых случаях боли очень сильные, мешают засыпанию.

Антальгическая установка отводящих и сгибательных мышц бедра в форме мышечно-тонического напряжения ведет к функциональному выключению тазобедренного сустава. В дальнейшем, когда развиваются грубые нейродистрофические изменения в периартикулярных тканях, возникает патологическая установка ноги — состояние флексии, аддукции и внешней ротации бедра. При ходьбе происходит смещение таза вверх и вперед, компенсаторное гиперлордозирование позвоночника. Это создает своеобразную «кланяющуюся» походку. Рентгенологически в начальной стадии изменения незначительны: происходит едва заметное сужение в латеральном отделе щели тазобедренного сустава и незначительные костные разраста-

ния, преимущественно по краям впадины сустава. В дальнейшем возникают: 1) краевой остеосклероз головки бедра и вертлужной впадины; 2) остеопороз костей; 3) краевые остеофиты; 4) костные кисты. Суставная щель сужена, но полностью не исчезает. Диагнозу способствует и оценка результатов новокаиновых блокад симпатического ствола на поясничном уровне: удается уменьшить мышечный спазм при начальных проявлениях коксартроза.

8.2.2.2. Онкологические заболевания

Наиболее распространенными злокачественными новообразованиями являются: хондросаркома, остеогенная саркома, саркома Юинга, ретикулосаркома и хордома. Среди доброкачественных опухолей наибольшее распространение имеет остеома. Опухоли костей таза чаще возникают у лиц моложе 30 лет. В начальной стадии вследствие медленного прогрессирования клинические проявления опухоли костей таза и вертебральные дистрофические синдромы крестца и копчика имеют большое сходство. Затем возникают признаки разрушения костных структур.

В начале заболевания больных беспокоят боли неопределенного характера в области пораженных костей таза, которые имеют тенденцию со временем усиливаться до нестерпимых. Они иррадиируют в ногу.

Отсутствие вертебрального синдрома на пояснично-крестцовом уровне встречается только на ранних этапах опухоли костей таза. Чем злокачественнее опухоль, тем быстрее возникают мышечно-тонические реакции, имитирующие вертебральный синдром, и легче пальпируется опухоль в области пораженной кости. Это нередко сопровождается ускорением СОЭ до 50—60 *мм/час.*

Рентгенологическое обследование больных с нехарактерным для остеохондроза нарастанием интенсивности локальной боли на месте припухлости или опухоли костей таза является строго обязательным до назначения физиотерапевтических процедур. Опухоль чаще развивается в подвздошной кости и крестце.

Рентгенологически при злокачественных опухолях определяются интактность межпозвонковых дисков и признаки деструкции пораженной кости, широкое основание опухоли, нечеткость и прерывистость контуров очага поражения, иногда вздутие кости, разрушение коркового слоя. В дальнейшем возникают сочетания очагов окостенения, обызвествления и деструкции в опухоли.

8.2.2.3. Туберкулез костей таза

Клинически туберкулезный процесс данной локализации часто проявляется неясными и нерезкими болями в области тазобедренных суставов, изменением походки, появлением болезненной припух-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
лости, атрофией мышц ягодичной области и бедра на стороне поражения. Это заболевание может протекать латентно, без высокой температуры и ускорения СОЭ, что имитирует люмбоишиальгический синдром поясничного остеохондроза. Процесс может скрыто начаться в детском или юношеском возрасте с очага деструкции в подвздошной кости и выявиться лишь у взрослого в виде сакроилеита. Рентгенологически в начальных стадиях определяется остеохондроз. При выраженной форме туберкулеза видны крупные очаги деструкции с секвестрами и прорывом очага в сустав. Наряду с этим выявляются и другие очаги туберкулезного поражения скелета.

8.2.2.4. Остеомиелит костей таза

Длительный болевой синдром при хроническом течении остеомиелита костей таза и антальгическая поза больного имитирует некоторые экстравертебральные синдромы поясничного остеохондроза. Отличительными признаками являются: молодой возраст, бурное воспалительное начало, чаще после травмы, с характерной высокой температурой и воспалительной кровью. Интенсивная локальная боль при переходе в хроническое течение заболевания уменьшается, принимая вегетативную окраску. Появляется болезненность в области крестцово-подвздошного сочленения, выявляемая при пробах Кушелевского и Миннеля.

8.2.2.5. Сакроилеит

Люмбоишиальгический синдром может развиваться при изолированном поражении бруцеллезом крестцово-подвздошного сочленения (излюбленная локализация процесса у взрослых). Этот процесс часто двусторонний. Возникает локальная боль и сильная болезненность этих суставов. Резко положительны пробы на подвижность в суставе — Кушелевского, Миннеля, Боннэ. Вертебральный синдром может быть слабо выражен. Рентгенологически определяется слияние небольших округлых (8—10 мм) очажков деструкции вдоль контуров крестца и подвздошной кости, образующих щель сочленения. Последняя постепенно суживается. На контрольных снимках в дальнейшем выявляется полный костный анкилоз. В окружностях деструктивных очагов имеется реактивно воспалительный грубо-пятнистый остеосклероз.

8.2.3. Заболевания нервной системы

8.2.3.1. Невринома корешка

Клинические проявления невриномы корешка начинаются с явлений раздражения корешка — боль иррадиирует в зону соответствующего дерматома. Затем присоединяется локальный вертебральный синдром. Вслед за корешковыми болями наступают явления выпадения в двигательной и чувствительной сферах в той же корешковой зоне. Боли вначале уменьшаются днем и усиливаются в положении лежа (ночные боли). Постепенно развиваются би- и полирадикулярные двусторонние нарушения и, наконец, синдром половинного сдавления спинного мозга (броун-секаровский тип). При невриноме типа «песочных часов» на рентгенограмме обнаруживается локальное расширение межпозвонкового отверстия. Пальпация этой области может выявить болезненную опухоль. В отличие от остеохондроза межпозвонковый диск остается интактным. На соседних с опухолью позвонках могут развиваться остроугольные экзостозы.

5.2.3.2. Опухоли спинного мозга

При сдавлении спинного мозга опухолью возникает блокада ликворных путей. В ликворе возникает белково-клеточная диссоциация. При полной блокаде в ликворе, взятом на исследование, может возникнуть спонтанная коагуляция белка после стояния в пробирке (симптом Фрауна). Ликворные и ликвородинамические симптомы блокады обусловлены тем, что опухолевая ткань «забивает» все ликворное пространство, отграничивая верхний и нижний (блокированный) столб жидкости. При остеохондрозе ни грыжа диска, ни тем более костные разрастания не в состоянии обеспечить подобное блокирование: соответствующие симптомы выражены слабо, содержание белка не превышает обычно 1 % или несколько больше, а симптом Фрауна не встречается никогда.

8.2.4. Заболевания внутренних органов

Патологическая афферентная импульсация из внутренних органов, распространяясь по вегетативным образованиям и проецируясь в определенные зоны Захарьина-Геда, адресуется через сегментарный аппарат в очаги нейродистрофии на конечностях, грудной клетке и в позвоночнике. Эта импульсация способствует формированию дополниительного очага или активирует старый очаг нейродистрофии в позвоночнике. При обострении висцерального процесса усиливаются как висцеральные, так и отраженные боли. Последние носят локальный и жгучий характер. Болевые точки локализуются в местах прикрепления мышц. Отраженные альгические зоны более широкие, чем

висцеральные. Они также соответствуют стороне висцеральной патологии. В зависимости от расположения дополнительного очага могут возникать различные отраженные (ирритативно-вегетативные) синдромы. Висцеро-вертебральные синдромы не вызывают грубый вертебральный синдром.

Наиболее характерным для патологии печени и желчевыводящих путей является правая верхнеквадрантная зона. Боли локализуются в области правого плеча, под правой лопаткой и в правой руке. Часто возникает скаленус-синдром на этой же стороне. Мышечно-тонические изменения могут выявляться также в трапециевидной и длинной мышце спины. Триггерной зоной, провоцирующей боли в области желчного пузыря, являются болезненные паравертебральные точки на уровне Thvi-ix позвоночно-двигательного сегмента справа (Петров Б. Г., 1973). Новокаинизация этих точек снимает боль в области желчного пузыря и зональные отраженные боли. В ряде случаев исчезает скаленус-синдром.

При язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки отраженная боль локализуется в области поясницы (в 75%). В верхнем квадранте тела она локализуется реже (в 25%), при этом из пораженного желудка болевые импульсы распространяются в левый, а из 12-перстной кишки — в правый квадрант. При язвенной болезни желудка напрягаются длинная и многораздельная мышцы спины слева, тогда как при болезни 12-перстной кишки — справа. Триггерные зоны антидромного рефлекса на указанные органы вызываются с уровня позвоночно-двигательного сегмента Th_{IxxI} со стороны напряженных длинной и многораздельной мышц. Новокаинизация точек нейродистрофии на уровне этого сегмента уменьшает висцеральные и отраженные боли. Пальпация этих органов становится менее болезненной.

Для клинической картины указанной выше висцеральной патологии характерны яркие вегетативные проявления в верхнеквадрантной зоне соответствующей стороны. Надавливание на брюшную стенку в области больного органа (печень, желчный пузырь, желудок, 12-перстная кишка, поджелудочная железа) дает повышение в заинтересованном квадранте кожной температуры и осциллярного индекса. При холецистите, язвенной болезни 12-перстной кишки, опухоли головки поджелудочной железы эти изменения отмечаются в правой руке. При язвенной болезни желудка и преимущественном поражении тела и хвоста поджелудочной железы пальпация этих зон дает вегетативно-сосудистые и пиломоторные нарушения в левом верхнем квадранте. При панкреатите и холецистите отмечается болезненность в 6, 7 и 8 межреберьях справа между передней и средней аксилярными линиями.

При патологии мочеполовой сферы отраженные боли локализуются в области ПДС. $Th_{XII} - L_I$, $L_I - L_{II}$.

При мочекаменной болезни боли обычно иррадиируют в половые органы.

При заболеваниях матки, мочевого пузыря и при колитах боль локализуется в пояснично-сакральнои области и нижнеквадрантной зоне.

У этих больных отмечается напряжение I—II степени многораздельных мышц соответствующей стороны и болезненность периартикулярных тканей ПДС L_{IV}—L_v, L_v—S_I реже — крестцово-копчикового сочленения и мышц тазового дна. Надавливание на эти органы малого таза дает вегетативные нарушения в нижнеквадрантных зонах соответствующей стороны. Вертебральныи синдром и симптомы натяжения при чистой висцеральной патологии отсутствуют.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

9. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЗВОНОЧНИКА

9.1. Лечение вертебрального синдрома

При оздоровлении больных остеохондрозом позвоночника используются вертеброневрологические, рефлекторные, медикаментозные и физические методы лечения.

Несмотря на значительный арсенал воздействий, результаты лечения данной категории больных не удовлетворяют врачей. В чем же причины неэффективности лечения? Во-первых, в симптоматичности терапии. На организм больного смотрят обычно, как на что-то пассивное, а если это так, то все симптомы заболевания являются патологическими и их надо устранять. Так, например, борются с вертебральными деформациями, напряжением паравертебральной мускулатуры и т.д., забывая при этом, что при определенных ситуациях эти симптомы являются признаками компенсаторных процессов организма, возникающими в ответ на патологию. Во-вторых, не учитывают стадийность и этапность заболевания (тракционные воздействия применяют как в период ремиссии, так и в период обострения и т.д.). В-третьих, отсутствует комплексность в лечении. Обычно назначают вначале одни виды воздействия, а затем другие. В-четвертых, не учитывают условий, в которых находится больной (стационарные или поликлинические). При назначении лечения необходимо руководствоваться следующими принципами: 1) лечение должно быть этиологическим, патогенетическим и саногенетическим; 2) лечение должно учитывать локализацию поражения, стадию, форму и этап заболевания; 3) лечение должно учитывать функциональное состояние организма и отдельных его систем.

Патогенетическое лечение состоит из воздействий, направленных на очаг поражения в ПДС, на факторы, способствующие появлению синдромов, а также на факторы, реализующие их, то есть локализуюшие поражение в определенной зоне.

Ирритацию окончаний синувертебрального нерва можно купировать назначением дифференцированных мероприятий, учитывающих патогенез.

Введение же местноанестезирующих препаратов в пораженный ПДС с целью прекращения раздражения в нем афферентных окончаний не позволяет устранить такой ирритации. После прекращения действия препарата боль возникает вновь. Так как существует четыре основных механизма развития обострения в пораженном ПДС, то, в зависимости от конкретного патогенетического фактора, назначают определенные воздействия.

При наличии дисциркуляторных расстройств в зоне измененного

ПДС назначают препараты, нормализующие крово- и лимфообращение (эуфиллин, компламин, андекалин, дигидроэрготамин и т.д.), аскорбиновую кислоту для уменьшения тканевого ацидоза, возникающего вследствие образования у больных остеохондрозом позвоночника в больших количествах глюкуроновой кислоты и вызывающего нарушение микроциркуляторных процессов в межтканевом звене микроциркуляторного русла; при нарушениях венозного кровообращения назначают соответствующие препараты (гливенол, эскузан, троксевазин и т.д.).

При ослаблении фиксационных свойств связочно-суставного аппарата ПДС назначают мероприяти, направленные на его стабилизацию. На этапе прогрессирования заболевания применяют методы, направленные на создание «пассивной» стабилизации (постельный режим, фиксирующие устройства и т.д.); средства, направленные на выработку мышечной фиксации (раздражающие препараты на соответствующие области кожи, физические методы воздействия, точечный стимулирующий массаж, акупунктура); препараты, стимулирующие репаративные процессы (стекловидное тело, алоэ, фибс, румалон, плазмол, полибиолин и т.д.); анаболические препараты (оротат калия, метандростенолон, метиландростендиол, нероболил, ретаболил и т.д.); противоядия и комплексоны (унитиол, тиосульфат натрия); препараты, содержащие яды пчел и змей (венапиолин, таблетки Апифор, апизартрон, вирапин, випералгин, випросал, випратокс и т.д.). На стационарном этапе на первом месте стоит задача создания локальной мышечной миофиксации, на втором — органической, и по показаниям применяют средства, иммобилизирующие пораженный отдел позвоночника. На этапе регрессирования назначают препараты, создающие органическую фиксацию, и по показаниям назначают средства, стимулирующие локальную миофиксацию.

Из корсетов лучше всего использовать такие, которые позволяют коррелировать вертебральные деформации. Применение так называемых физиологических корсетов, то есть учитывающих только кривизну позвоночника в сагиттальной плоскости, приводит часто к формированию редуцированного типа эволюционирования миофиксации.

До завершения формирования оптимального двигательного стереотипа лучше всего пользоваться фиксирующей повязкой по С. С. Пшику. Из простыни нарезают полосы шириной 15 *см,* затем они сшиваются конец в конец. Таким поясом в положении на четвереньках больной фиксируется. Костыли считаем использовать нецелесообразным, так как они препятствуют формированию оптимального двигательного стереотипа. Из пассивных методов создания фиксации без особых показаний следует использовать лишь охранительный режим.

Фиксирующие повязки и корсеты применяют тогда, когда нет благоприятного прогноза в отношении формирования миофиксации (миелопатия, явления декомпенсации в системах, участвующих в реализации мышечного симптомокомплекса, слабость паравертебраль-

ной мускулатуры) или возникают значительные осложнения миофиксации, вследствие чего наступает необходимость в ее разрушении.

Явления активной фиксации создают при помощи лечебной гимнастики, рефлексотерапии, физиотерапевтических методик, массажа в стимулирующем режиме аппаратными методами (в основном миовертебромanипулятор).

При назначении лечебной гимнастики для создания локальной миофиксации необходимо придерживаться следующих положений:

1) на этапах обострения, прегрессирования и стационарном нельзя применять упражнения, сопровождающиеся движениями в пораженном отделе позвоночника;

2) при назначении упражнений на паравертебральные мышцы пораженного отдела позвоночника использовать в основном статический режим;

3) учитывая то обстоятельство, что миофиксация является необходимым компонентом нового формирующегося двигательного стереотипа, необходимо шире использовать упражнения на непораженные участки опорно-двигательного аппарата, что способствует усилению мышечно-тонических реакций в пораженных звеньях биокинематической цепи позвоночника;

4) упражнения не должны вызывать явлений дискомфорта у больного, так как возможно развитие декомпенсации в биокинематической цепи «позвоночник—нижние конечности», что надолго задерживает формирование адекватной миофиксационной реакции в зоне пораженного диска.

Миофиксацию можно стимулировать методами рефлекторной терапий. Для этих целей в народной медицине давно использовались раздражающие средства. Они создают поток дополнительной афферентной импульсации, который может усиливать тонические сокращения мышц. Довольно хорошо себя зарекомендовала так называемая «китайская сетка». Только ее применение можно значительно упростить. Мы на протяжении длительного времени наносим раздражающее вещество лишь на точки проекции межпоперечных мышц пораженного ПДС, то есть тех мышц, которые реализуют локальную миофиксацию. Эффект гораздо больше, чем от нанесения «полной сетки». Преимущество же заключается в том, что, во-первых, сразу создается локальная миофиксация; во-вторых, меньше осложнений со стороны кожных покровов.

В последнее время для создания локальной миофиксации стали использовать методы рефлексотерапии (РТ), включающие акупунктуру (АП), электроакупунктуру (ЭАП), электропунктуру (ЭП) и чрезкожную электронейромиостимуляцию (ЧЭНС).

В 1984 году разработана методика стимуляции локальной миофиксации Е. С. Борисовой. Она заключается во введении иглы в точку, опреледяемую по рентгенограмме. Для этого находят вершину отростка краниальной части пораженного ПДС, затем выявляют поперечные отростки этого же сегмента, отступая 0,5 *см* внутрь от вер-

шины каждого, соединяют их одной линией. Эта линия соответствует месту расположения латеральной межпоперечной мышцы. Затем из вершины указанного выше остистого отростка опускают перпендикуляр к линии, соединяющей поперечные отростки.

Величина перпендикуляра и будет являться тем расстоянием, на которое надо отступить от остистого отростка, чтобы ввести иглу в межпоперечные мышцы. Правда, следует учитывать, что на рентгенограммах изображение увеличено (обычно на 15—20%). Поэтому надо определять поправочный коэффициент для каждого рентгеновского аппарата. Этот коэффициент вычисляется при помощи рентгеноконтрастного предмета, размеры которого известны.

Затем по профильной рентгенограмме определяется глубина введения иглы. Это расстояние вычисляют следующим образом. Находят середину суставной щели межпозвонкового сустава пораженного позвоночно-двигательного сегмента. Из этой точки восстанавливают перпендикуляр к кожной поверхности. Длина этого перпендикуляра и будет являться искомой величиной, то есть глубиной введения акупунктурной иглы.

После определения места и глубины введения акупунктурную иглу вводят на 5—7 минут, ежеминутно вращая ее в течение нескольких секунд. Сеансы повторяют через день до получения стойкой локальной миофиксации. Количество процедур не превышает 10 сеансов на курс лечения.

Локальную миофиксацию можно также стимулировать при помощи специальных приспособлений, так называемых миовертебромануляторов (Прохорский А. М., Кульбеков И. Н., 1981; Лиев А. А., 1987). Манипуляции миовертебромануляторов создают поток дополнительной афферентной импульсации из мышечно-связочных структур пораженного ПДС, что способствует созданию локальной миофиксации.

Этого можно добиться также при помощи точечного массажа, который проводится в стимулирующем режиме в точках, соответствующих пораженному ПДС.

Локально ограниченную миофиксацию можно создать ЭАП — воздействием на точки акупунктуры электрическими импульсами малых величин от аппарата Рампа-2 и аналогичных ему электростимуляторов. На иглы, введенные в межпоперечную мышцу пораженного ПДС и с помощью методики, описанной Е. С. Борисовой, присоединяют электроды от аппарата Рампа-2 или аналогичных ему электростимуляторов и оказывают воздействие прерывистыми импульсами прямоугольной формы и частотой в диапазоне 30 — 50 *Гц*. Напряжение и сила подаваемого электрического тока подбираются индивидуально, соответствуют субболевому порогу и ощущению вибрации. ЭАП процедуры длительностью 20 — 30 минут проводятся ежедневно в количестве до 10 сеансов на курс лечения.

При отсутствии возможности определения проекции межпоперечной мышцы по рентгенограмме можно проводить электропунктуру,

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
используя точечные металлические электроды паравертебрально в области пораженного ПДС.

Значительно упрощается методика РТ при проведении ЧЭНС с помощью портативного, малогабаритного электростимулятора. Малогабаритные нейростимуляторы могут обслуживаться врачом любой специальности, средним медперсоналом или самим пациентом.

Параметры электростимуляции (ЭС) могут рекомендоваться в соответствии с инструкциями, а также определяться самим больным по ощущениям с постепенным увеличением амплитуды и частоты электрических импульсов до возникновения достаточно сильного, но субболевого ощущения.

ЧЭНСы представляют собой импульсные генераторы с регулируемой амплитудой, частотой, длительностью импульса или одного из этих параметров.

При распространенной и ограниченной миофиксации применяется портативный электростимулятор «Нейрон 01, 02» в режиме массажа с амплитудной девиацией в автоматическом настрое. Электроды укрепляются лейкопластырем по периметру зоны с повышенным мышечным тонусом с локализацией электродов на верхней, нижней и боковых границах перехода рельефа мышц с повышенным тонусом к нормальному. Электроды локализуются в эпицентре гипертонуса, вдоль гипертонусного валика длинных мышц спины и у границы перехода нормального рельефа рядом расположенных кожно-мышечных структур спины. Зональные электроды, представленные в виде металлических пластин диаметром 2 — 2,5 см или токопроводящей резины, с помощью лейкопластыря прикрепляются паравертебрально в области пораженного ПДС и проводится постоянное стимулирующее воздействие длительностью на каждую процедуру от 20 минут до 2 — 3 часов, по 2 — 3 раза в день, в течение 5 — 15 дней до образования ограниченной миофиксации.

Миофиксацию можно стимулировать, используя физиотерапевтические методики в возбуждающем режиме (диадинамические токи, ультразвук, СНИМ и т.д.). Правда, возникающая миофиксация будет не локальной, а ограниченной, что, конечно, снижает ее ценность.

При использовании средств по созданию или стимуляции фиксации необходимо помнить, чтО она не может существовать отдельно от всего опорно-двигательного аппарата.

Миофиксация — это одно из проявлений нового двигательного стереотипа. Главное для складывающегося нового двигательного стереотипа — это его приспособление к очагу поражения в позвоночнике. Если он адаптирован и адекватен пораженному диску, то не возникает перегрузок в других участках опорно-двигательного аппарата, не разовьются его осложнения, и ремиссия будет стойкой. Когда же двигательный стереотип не адаптирован и не адекватен, то ремиссия неполная и нестойкая из-за возникающих перегрузок.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
Поэтому следует помнить, что миофиксация должна отвечать следующим условиям:

1) полностью стойко фиксировать пораженный ПДС;

2) не создавать перегрузок в близко или отдаленно расположенных ПДС вследствие нерационального распределения нагрузок;

3) не вызывать осложнений.

Этим требованиям как раз отвечает локальная миофиксация. К ее развитию и следует стремиться. В дальнейшем она переходит в органическую фиксацию.

Органическая фиксация возникает не только в пораженном ПДС, но и в других звеньях биокинематической цепи позвоночника. Она по существ}' закрепляет тот двигательный стереотип, который сложился у пациента.

Помимо медикаментозных препаратов, с целью стимуляции репаративных процессов можно-использовать физиотерапевтические процедуры (аппаратные методы, грязелечение, гидротерапия и т.д.), а также лечебную гимнастику и массаж.

Надо помнить, что для возникновения полноценных репараций требуется довольно продолжительный период времени (минимум до 6 месяцев), поэтому и лечение должно быть длительным. Его следует проводить комбинированно, то есть сочетать медикаментозные препараты с физиотерапией и лечебной физкультурой. Продолжительность одного курса медикаментозной терапии не должна быть меньше месяца. В последнее время мы убедились в высокой эффективности нестероидных анаболических препаратов по сравнению с румалоном.

Препараты этой группы обычно не вызывают осложнений. С целью стимуляции репаративных процессов можно использовать и препараты из группы нестероидных противовоспалительных, но при этом необходимо помнить, что они обладают значительным анальгезирующим эффектом. Это, в свою очередь, не может не отражаться на степени выраженности миофиксации. Уменьшение потока афферентной импульсации приводит к снижению соответствующих мышечно-тонических реакций, да и замедляет формирование нового двигательного стереотипа. Поэтому препараты данной группы следует назначать больным с дисфиксацией осторожно.

При наличии компрессионного фактора (грыжа диска, ущемление капсулы межпозвонкового сустава и. т.д.) осуществляют мероприятия, направленные на уменьшение объема патологических образований — источников болевой ирритации.

На этапе пргрессирования в первую очередь назначают вертеброневрологические средства (тракционные, мануальные), а также дегидратационные препараты (урегид, фуросемид, лазикс, гипотиазид и т.д.). На станционарном этапе обострения продолжают лечение. В последующем проводят мероприятия по созданию локальной миофиксации (см. выше).

Таким больным назначают следующие воздействия:

1) процедуры по механическому устранению действия компрессионного фактора;

1.1) тракционная терапия;

1.2) мануальные (манипуляция, мобилизация, ручная тракция) воздействия;

2) .процедуры, направленные на снятие отека в области компремирующего образования, что уменьшает также и его объем;

3) стимуляция защитных иммунологических реакций.

В последующем по Мере устранения действия компрессионного фактора приступают к осуществлению мероприятий по фиксации пораженного диска.

Больным с наличием действия компрессионного фактора проводят дегидратационную терапию, которая позволяет купировать явления отека в области компремирующих структур и тем самым уменьшить их объем. Обычная продолжительность дегидратационной терапии — 5 — 7 дней. Одновременно с ней проводят прием препаратов, позволяющих поддерживать минеральный состав на нормальном уровне. Если клинического эффекта от приема дегидратирующего 'препарата нет в течение трех дней, то дальнейшее его применение нецелесообразно.

Больным с компрессионным фактором раздражения рецепторов синувертебрального нерва с целью стимуляции защитных иммунологических реакций целесообразно использовать иммуностимулятор. Правда, при этом возникает опасность, что у больного имеется недиагностируемая врачом осложненная иммунологическая реакция-, проявляющаяся асептико-воспалительными изменениями не только в зоне пораженного диска, но и в дистрофически неизмененных ПДС. Поэтому перед назначением иммуностимуляторов необходимо тщательно обследовать пациента.

Если же у него выявляется один из следующих симптомов:

1) появление болей ночью, проходящих после разминки;

2) болезненность при пальпации структур не только дистрофически измененного ПДС, но и других;

3) болезненность при пальпации связочно-суставных образований, особенно реберно-грудинных, ключично-грудинных, подвздошно-крестцовых суставов, то иммуностимуляторы не назначают.

Лечение вертебрального синдрома, обусловленного действием асептико-воспалительного фактора, состоит из следующих мероприятий:

1) нестероидные противовоспалительные препараты;
2) десенсибилизирующие препараты;
3) дегидратирующие препараты;
4) препараты, стимулирующие репаративные процессы.

Нестероидные противовоспалительные препараты типа ибупрофена, вольтарена, напросина, хлотазола и другие назначают курсом продолжительностью не менее одного месяца.

При приеме нестероидных противовоспалительных препаратов могут развиваться осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта. Тем более что у большинства больных с остеохондрозом позвоночника и асептико-воспалительными изменениями в зоне пораженного диска имеет место сосуществующая патология в виде поражений пищеварительной системы. В таких случаях наиболее целесообразным является использование препаратов типа оксиферрискорбона натрия или калефлона, которые помимо противовоспалительного действия обладают способностью стимулировать репаративные процессы.

Из десенсибилизирующих препаратов используют димедрол, супрастин, тавегил и т.д. Указанные препараты назначают курсом, продолжительность которого равна 10—15 дням. Дегидратирующую терапию и мероприятия по стимулированию репаративных процессов проводят так, как было описано при лечении больных с другими патогенетическими реакциями в зоне пораженного диска.

На этапе прогрессирования назначают препараты десенсибилизирующие, противовоспалительные, дегидратирующие; на этапе стационарном продолжают использовать противовоспалительные. На этапе регрессирования завершают лечение.

Наш опыт по применению иммунодепрессантов у больных остеохондрозом позвоночника с действием асептико-воспалительного фактора показал их отрицательное влияние на дальнейшее течение процесса при сочетании указанных изменений с компрессионными нарушениями.

После приема иммунодепрессоров' явления раздражения рецепторов синувертебрального нерва быстро копируются, но остается компрессионный фактор, который, как бы уже зафиксирован асептико-воспалительными изменениями. Полностью снятие защитной оздоровительной иммунологической реакции на стадии, когда образовавшиеся комплексы (антиген-антитело, клетка-киллер—клетка-мишень) еще не элиминированы из очага поражения, приводит к переводу течения заболевания из рецидивирующего регредиентного в хронически-прогредиентное.

Иммунодепрессоры целесообразно использовать в период образования изменений репаративной ткани с последующей ее организацией в очаге поражения, когда элиминированы возникающие иммунологические комплексы. В этой ситуации наблюдается образование ткани в большем, чем требуется, количестве. Это, в свою очередь, приводит к сдавливанию невральных рецепторов, расположенных в очаге репараций или рядом. В качестве клинических критериев, позволяющих применять иммунодепрессанты, мы используем следующее:

.1) появление постоянных болей в пораженном отделе позвоночника, не проходящих после разминки;

2), увеличение болезненности структур пораженного ПДС (при этом преимущественная болезненность в области локализации компремирующего фактора распространяется на весь диск);

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

3) увеличение степени выраженности мышечно-тонических реакций со стороны паравертебральных мышц при отсутствии симптомов, говорящих об усилении действия грыжи диска.

Таким образом, купирование патогенетических реакций раздражения рецепторов синувертебрального нерва должно осуществляться дифференцированно в зависимости от механизма поражения. Простое купирование ирритации указанных рецепторов путем введения в очаг поражения местноанестезирующих веществ или препаратов, разрушающих невральные окончания, в последующем, как правило, отягощает течение заболевания. На первом этапе лечения пациент испытывает облегчение в виде купирования болей или их ослабления, но дистрофический процесс в диске продолжается. При этом продолжение патологического процесса происходит в неблагоприятных условиях отсутствия афферентной связи организма с пораженным диском. Саногенетические реакции, как известно, развиваются в ответ на наличие афферентной импульсации о дефекте. Так называемая дерецепция диска, по нашему мнению, показана в основном при действии осложнений неполных репараций в диске, когда образование соединительной ткани диска происходит за счет врастания ее из окружающей диск ткани. В этом случае сопровождающие ее сосудисто-невральные образования могут компремирова'ться рубцовой тканью. В такой ситуации разрушение рецепторов благотворно влияет на организм больного.

9.2. Лечение экстравертебральных нарушений

Помимо лечения вертебрального синдрома воздействие одновременно должно направляться на локальные проявления экстравертебральных синдромов (мышечного, неврального и нейрососудистого). В зависимости от патогенеза сосудистых нарушений назначают соответствующие препараты. При рефлекторных сосудистых проявлениях назначают ганглиоблокаторы (кватерон, пахикарпин, темехин, нанофин и т.д.) и в зависимости от варианта (вазоспастика или вазодилятация) соответствующие средства, . коррегирующие сосудистый тонус. Одновременно проводят массаж и баровоздействия. При компрессионно-сосудистых нарушениях устраняют фактор, вызвавший компрессию.

Мышечно-тонические нарушения на этапе прогрессирования устраняют путем введения в пораженные мышечные группы местноанестезирующих препаратов (при помощи инфильтраций или аппликаций) или постизометрической релаксации. На стационарном этапе местно дополнительно назначают миорелаксанты (мелликтин), а также ЛФК и физиопроцедуры (в расслабляющем режиме). На этапе регрессирования лечение завершают.

При нейродистрофических нарушениях на этапе прогрессирования назначают препараты, устраняющие дефицит макроэргических

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
веществ (АТФ, глютаминовая кислота и т.д.), предохраняющие геном клетки от разрушения (унитиол), препараты, улучшающие процессы диффузии (гепарин, эпсилонаминокапроновая кислота) и регенерации. Указанные препараты вводят местно в пораженные мышцы обычно при помощи аппликаций диметилсульфоксида (ДМСО). На стационарном этапе продолжают введение препаратов, покрывающих дефицит макроэргов и предохраняющих геном клетки от разрушения. Для предупреждения дезорганизации соединительной ткани назначают аскорбиновую кислоту и одновременно при помощи оротата калия стимулируют образование новых геномов клетки. На этом этапе применяют также массаж (в расслабляющем режиме) и лечебную гимнастик}'. На этапе регрессирования вводят макроэргические препараты, оротат калия. По результатам экспериментальных исследований Н.М.Иванова с соавторами (1982), нецелесообразно вводить в участки нейродистрофии препараты гидрокортизона, так как они усиливают распад белков, который и так выражен у больных с дистрофическими нарушениями. В последнее время для лечения нейродистрофии стали успешно применяться физические методы лечения (сауна и барокамера).

Для купирования нейродистрофических очагов в мышцах с повышенным тонусом применяют упражнения, использующие постизометрические реакции мышц (см. раздел по мануальной терапии).

Прервать или уменьшить патологическую импульсацию из очагов и зон нейродистрофии, разрывая таким образом патологический круг и создавая условия для включения или усиления саногенетических процессов, можно и с помощью различных физиотерапевтических процедур. В этих целях применяются электрофорез с новокаином или ганглиоблокаторами, ДДТ или СМТ — электрофорез.

На зоны нейродистрофии можно успешно воздействовать и при помощи таких методик рефлексотерапии, как точечный, сегментарный и баночный массаж, иглорефлексотерапия, микроиглотерапия, цубо- и пластиноаппликации, многоигольчатые аппликации по Кузнецову, лечение пучком игл, электропунктура и электроакупунктура.

Эффективны при купировании нейродистрофического синдрома бальнеологические и грязевые процедуры, апитерапия, проводимые с учетом индивидуальной переносимости этих процедур больными.

Наряду с купированием основных патогенетических реакций в диске проводят стимуляцию саногенетических 'реакций организма.

9.3. Стмуляция саногенетических реакций организма

Как было указано выше, существуют четыре основных саногенетических реакции у больных остеохондрозом позвоночника: биомеханическая, микроциркуляторная, иммунологическая, репаративная.

Иммунологические саногенетические реакции развиваются в основном у больных с нарушением целостности фиброзного кольца.

Стимулировать биомеханическую компенсаторную реакцию можно за счет следующих воздействий.

1. Увеличение потока афферентных импульсов (при его недостаточности) из очага поражения. Это необходимо проводить при вялотекущих обострениях. Появление дополнительной ноцицептивной импульсации включает соответствующие биомеханические реакции, направленные на ускорение формирования нового двигательного стереотипа. Увеличение потока импульсации достигается путем раздражения пораженного диска (аппаратного, мануального, лечебной гимнастикой, физическими факторами). Лучше всего стимулируют вибрационные раздражения. Какими же критериями пользоваться врачу при назначении мероприятий по стимуляции импульсации из очага поражения? Критерии следующие:

1) продолжительность этапа прогрессирования обострения свыше двух недель;

2) недостаточная степень выраженности саногенетической миофиксации на этапах стационарном и регрессирования;

3) отсутствие в течение 10 дней перехода декомпенсированной миофиксации в субкомпенсированную, а также субкомпенсированной в компенсированную.

2. Улучшение функционирования невральных систем, участвующих в биомеханических саногенетических реакциях. Обычно такого рода воздействия требуются пациентам с наличием соответствующей преморбидной отягощенности (неполноценность двигательной, вестибулярной систем). Воздействие на указанные системы проводят по общепринятым методикам. Они включают в себя медикаментозные и лечебные тренировки. Правда, применение последних несколько затруднительно из-за наличия поражения в позвоночнике. Поэтому включают обычно такие упражнения, для совершения которых не требуется движений в пораженном отделе позвоночника.

При наличии соответствующих показаний — укрепление опорно-двигательного аппарата. Известно, что в реализации нового двигательного стереотипа существенная роль принадлежит не только состоянию мышечной системы, но костной и связочно-суставной. Поэтому врач при задержке перехода одного этапа изменений двигательного стереотипа в другой должен выявить причину ее. Обычно в качестве причины выступает неполноценность связочно-суставного аппарата дистрофической, воспалительной или травматической этиологии. Поэтому таким пациентам необходимо давать минимальную нагрузку на пораженные участки, а также проводить соответствующие лечебные мероприятия, направленные на купирование выявленных связочно-суставных нарушений. К сожалению, в последнее время при лечении таких больных стали широко использовать местно-анестезирующие препараты. Применение одних лишь указанных препаратов без воздействия на этиологический фактор приводит к развитию в последующем тяжелых постуральных ослож-

нений. Это происходит вследствие того, что пациент, не получая соответствующей болевой информации, увеличивает нагрузки на «неполноценный» сустав, что приводит к увеличению декомпенсации в нем.

Обращают внимание на состояние мышечной системы, особенно в тех отделах, на которые приходятся значительные нагрузки в условиях формирования нового двигательного стереотипа. Если в соответствующих мышцах находят явления декомпенсации в виде тонических или трофических нарушений, то назначают воздействия, направленные на нормализацию мышечного тонуса (рефлекторные, медикаментозные, мануальные, физиотерапевтические, лечебно-физкультурные) и на улучшение трофики (макроэргические препараты, средства по улучшению вегетативного обеспечения).

Значительная роль в становлении нового двигательного стереотипа принадлежит костной системе. Очень часто перегрузки ее, возникающие вследствие миостатических и миодинамических изменений, приводят к остеодистрофии соответствующих участков. Такая ситуация возникает обычно у пациентов с клинически скрытой формой нарушения трофики костной ткани. Костную дистрофию вызывают множество факторов. Лечение должно проводиться в зависимости от наличия того или иного фактора, а также заместительное (дача препаратов кальция и никотиновой кислоты). Распознать клинически латентную остеодистрофию можно по наличию повышенной болезненности костной ткани, особенно в участках, подвергающихся перегрузкам. Обычно интенсивное давление пальцем врача на костные структуры пациента в первую очередь вызывает болевые ощущения у врача, а во-вторую — у пациента. Если же наоборот, то имеется изменение механической прочности костной ткани. В таких ситуациях, тем *более* если они сопровождаются значительными нагрузками на определенные участки опорно-двигательного аппарата, следует проводить указанные выше воздействия. Дополнительно к ним целесообразно назначить массаж пораженных зон с целью улучшения микроциркуляторных процессов.

Улучшение микроциркуляторных саногенетических реакций заключается в следующем:

1) препараты, нормализующие микроциркуляцию во всех звеньях русла: кровеносном (никотиновая кислота и ее производные), лимфатическом и межклеточном (дегидратация и препараты аскорбиновой кислоты);

2) купирование вегетативных нарушений;

2.1) в пораженных квадрантах тела (вегетативные препараты, ганглиоблокаторы);

2.2) высших вегетативных центров.

На иммунологические саногенетические реакции оказывают воздействие иммуностимуляторами, а также при помоши рефлекторных методов с использованием общерегулирующих и саногенирующих зон.

Стимуляция репаративных реакций представлена выше.

9.4. Купирование осложнений миофиксации, гипермобильности и выработка рационального двигательного стереотипа

Осложнения миофиксации склонны к частым рецидивам. Рецидивы осложнений возникают из-за недооценки врачами роли перегрузочных механизмов их развития. Если не устранена причина — перегрузка определенных участков опорно-двигательного аппарата, то спустя какой-то промежуток времени вновь возникает рецидив.

При лечении осложнений миофиксации следует придерживаться следующих принципов:

1) устранить перегрузки опорно-двигательного аппарата, приводящие к развитию осложнений; ;

2) максимально разгрузить участки опорно-двигательного аппарата, в которых возникли перегрузки;

3) купировать клинические проявления осложнений миофиксации (невральные, сосудистые, мышечные, суставные, костные, связочно-сухожильные).

Устранение перегрузок опорно-двигательного аппарата происходит за счет коррекции складывающегося двигательного стереотипа. Его коррекция осуществляется в основном за счет перевода одного этапа изменений в другой. При этом пораженные ПДС иммобилизуют. За счет этого достигается максимальная разгрузка осложненного участка опорно-двигательного аппарата.

Невральные и сосудистые осложнения миофиксации купируют следующим образом:

1) снимают действие компремирующего фактора, вызывающего компрессию сосудисто-нервного образования;

2) проводят лечение по восстановлению функции компремируемых образований;

3) устраняют вторичные симптомы со стороны тканей, которые васкуляризируются и иннервируются компремированным сосудисто-нервным образованием.

Мышечные, связочные, суставные осложнения миофиксации лечат, как обычный нейродистрофический синдром (макроэргические препараты, средства, улучшающие микроциркуляцию, купирование вегетативно-сосудистого синдрома в пораженном квадранте тела, релаксация пораженных образований).

Лечение костных осложнений миофиксации состоит из следующих этапов:

1) снятие нагрузок с измененной костной структуры (обычно за счет релаксации соответствующих мышц);

2) создание явлений иммобилизации для дистрофически измененных костных структур;

3) лечение остеодистрофии.

Купирование осложнений гипермобильности практически не отличается от купирования осложнений миофиксации.

Выработка рационального двигательного стереотипа осуществляется при помощи лечебной гимнастики. Основная цель этой гимнастики — сформировать такой двигательный стереотип, который бы позволил в условиях блокированного пораженного ПДС не перегружать функционирующие ПДС.

9.5. Симптоматическое лечение

Основные задачи симптоматического лечения — устранение мышечного напряжения, вертебральных деформаций и борьба с болью. Для купирования мышечного напряжения целесообразно кроме введения местноанестезирующих препаратов в патологически напряженные мышцы применение методов рефлекторной терапии или мирелаксантов.

* Используют также физические факторы, мануальную терапию. Однако, прежде чем снимать напряжение или вертебральную деформацию, следует уточнить, симптомами каких реакций они являются — компенсаторных или патогенетических. Если они — проявление патогенетических реакций организма, только тогда их можно купировать.

В последнее время неоправданно много внимания уделяют борьбе с так называемым болевым синдромом. Однако известно, что боли, возникающие при различных патологических процессах в органах и тканях в связи с раздражением чувствительных волокон (соматических и вегетативных), называются болями симптоматическими (П.К.Анохин, И.В.Орлов, Л. Г. Ерохина; БОЛЬ, БМЭ, издание 3, изд-во «Советская энциклопедия», М., 1976. Т. 3, с. 878). К сожалению, несмотря на вышесказанное, многие исследователи и поныне заняты бесперспективной проблемой — разработкой средств борьбы с мифическим «болевым синдромом». Снятие боли или болевого симптома не должно занимать первого места в соответствующей терапии, так как воздействие на патогенетические звенья заболевания устраняют источники ирритации афферентных окончаний. Устранение боли «выключает» многие защитные реакции. Правда, это не должно служить основанием для отказа от обезболивающей терапии. Больной нуждается в купировании боли при наличии постоянной компрессии и при возникновении изменений в ЦНС вследствие ноцицептивной импульсации.

По Крыжановскому Г. Н. (1980), существуют три пути борьбы с болью: первый — усиление потока афферентных импульсов из другой зоны при помощи соответствующих мероприятий, которые приводят к «перекрытию» в сегментах спинного мозга импульсации из очага поражения; второй — усиление тормозных процессов в ноцицептивной системе; третий — усиление активности противоболевой системы.

Для создания дополнительного потока афферентной импульсации обычно используют методы рефлекторной терапии (раздражающие вещества, акупунктуру, лазеротерапию и т.д.).

В последние годы в лечении вертеброневрологических синдромов находит широкое применение ЧЭНС, которая проводится портативными нейростимуляторами для индивидуального пользования.

Методика воздействия ЧЭНС определяется видом синдрома, степенью выраженности мышечно-тонических, дистрофических, вегетативно-сосудистых и невральных нарушений, интенсивностью и топографией болевых ощущений. ЧЭНС осуществляется зональными электродами с площадью контакта 4 — 9 $см^2$ или точечными электродами на альгические зоны и точки акупунктуры, расположенные в вертебральных и экстравертебральных очагах поражения. Длительность процедуры 20 — 60 минут. При резко выраженной боли можно проводить ЧЭНС 3—4 раза в день, ежедневно в течение 10—15 дней. Применение ЧЭНС в комплексном лечении обеспечивает сокращение анальгетиков на 50 — 75%, способствует сокращению койко-дней на 10-20%.

Для усиления тормозных процессов в ноцицептивнои системе можно воздействовать на афферентные окончания и блокировать их путем введения местноанестезирующих препаратов в очаг поражения (новокаин, тримекаин, пиромекаин и т.д.) или препаратов, которые усиливают тормозные процессы в других структурах ноцицептивнои системы (антипирин, анальгин, бутадион, фенацитин и т.д.). В последнее время для купирования болей при радикулярном синдроме стали успешно применяться препараты противосудорожного ряда (карбамазепин, триметин, этосуксимид, морфолеп и т.д.), которые усиливают тормозные процессы в соответствующих структурах. Стимулировать процессы возбуждения в противоболевой состеме можно при помощи специальных препаратов (опий, морфин, промедол, фенадол, леморан и т.д.). Однако при применении средств, воздействующих на афферентные окончания, следует помнить, что введение их в вертебральный очаг поражения, особенно на этапе прогрессирования, нецелесообразно, так как приводит к выключению потока афферентной импульсации в центральную нервную систему о наличии дефекта. При отсутствии сигнализации о дефекте не наступает включения компенсаторных процессов в организме, а это приводит к увеличению периода продолжительности обострения. Такой метод воздействия приводит также к снятию локальной миофиксации — одного из главных саногенирующих факторов в НДС.

При назначении лечения необходимо учитывать не только локализацию поражения, но и его вид, а также этап и стадию заболевания.

В зависимости от вида поражения (вертебральный, мышечно-тонический и т.д.) назначают определенные комплексы. При этом большое значение имеет терапия, направленная на локальные проявления, то есть на очаг поражения. При таком подходе быстрее купируются соответствующие нарушения. Одновременно под дифференцированным лечением понимают необходимость воздействия с учетом этапа обострения. Так, например, на этапе регрессирования распростра-

ненная и ограниченная миофиксация создают постуральные перегрузки, которые, в свою очередь, способствуют развитию миоадаптивных нарушений. Необходимо учитывать и стадию заболевания. В последнее время стала заметной тенденция механически переносить методы лечения, применяемые в периоды обострения, на профилактическое лечение в стадии ремиссии. Широко применяют в этот период различные тракционные методы лечения, но такие виды воздействия небезразличны для мышечных компенсаторных процессов, так как могут декомпенсировать их. Это проявляется в развитии нарушений фиксации ПДС, то есть приводит к раздражению окончаний синувертебрального нерва. В результате развивается обострение.

Лечение должно учитывать стадию заболевания и быть комплексным, то есть проводиться сразу с воздействием на все звенья патогенеза различными средствами (медикаментозными, ЛФК, тракционными и т.д.) в зависимости от показаний.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

10. ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ СЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Вертеброгенные заболевания нервной системы имеют не только медицинское, но и большое социально-экономическое значение. В ряде отраслей промышленности заболевания периферической нервной системы с временной утратой трудоспособности занимают одно из первых мест в общей структуре заболеваемости, уступая лишь острым респираторным заболеваниям и травматизму, причем до 85% дней нетрудоспособности по этой патологии обусловлено вовлечением ea, пояснично-крестцового отдела.

Некоторые положения экспертизы трудоспособности при остеохондрозе изложены в специальных документах министерств социального обеспечения и здравоохранения. В данной главе мы остановимся на вопросах, связанных с появлением новых факторов и принципов оценки вертеброневрологических синдромов. Само признание вертеброгенной сущности заболевания мало чем обогащает врача при решении вопросов экспертизы. В частности, спондилографические признаки, которые, казалось бы, являются наиболее объективными показателями тяжести заболевания, не могут служить надежным критерием степени трудоспособности. То же можно сказать и относительно объективных признаков корешкового синдрома «выпадения» (гипальгезия в определенных дерматомах, снижение силы и гипотрофия в миотомах, связанных с пораженным корешком). Все эти и подобные признаки сами по себе объективно отражают лишь степень выраженности морфологических сдвигов и клиническую феноменологию. Важнейший же вопрос экспертизы (в какой мере больной может трудиться и передвигаться) с помощью одних указанных признаков не решить.

В какой степени вопросы трудоспособности при вертеброгенных синдромах не могут быть решены однозначно (за счет одной какой-либо группы признаков), в какой степени они определяются множеством факторов, включая и социально-исторические, можно судить по следующим данным. Отношение к указанному заболеванию как к серьезной причине нетрудоспособности было различным в разные исторические периоды. Раньше (конец XIX — начало XX века) в стационарах и на амбулаторных приемах на долю больных с заболеваниями периферической нервной системы приходилось менее 10% неврологических больных. В наши дни создались благоприятные условия для патологии и менее благоприятные — для ее компенсации. По статистическим данным, заболевание диагностировано у 20—40% обратившихся за неврологической помощью в поликлиники

в возрасте 25 — 50 лет (Н. К. Боголепов, 1956; И.Д.Богатырев, 1967; Д. С. Губер-Гриц, 1960; Б.Л.Дубнов, 1967 и др.). .

Распространенность пояснично-крестцового радикулита среди городского населения, по материалам комплексных медицинских осмотров, составляет 14,3 — 21,8% (И.И.Зимина, 1970; А. Л. Дрейер, К.И.Шапиро, 1973 и др.).

За счет каких же признаков определяется заболеваемость с утратой трудоспособности при вертеброгенной патологии?

Учитывается, в первую очередь, степень болевых ощущений (как показателя возможности или невозможности приспособления пациента, как критерий необходимости покоя, освобождения от труда или облегчения его условий). Когда истинная сущность заболевания была неизвестна, основной подход к вопросам экспертизы заключался в поисках средств объективизации боли. В связи с этим предлагались десятки специальных симптомов, позволяющих объективно (визуально или пальпаторно) оценить корреляты болевых ощущений и раскрыть симуляцию или аггравацию. Особенно большое значение придавалось различным (неизвестным больному) вариантам так называемых симптомов натяжения. Степенью выраженности болевых ощушений (и их объективных признаков), длительностью и частотой обострения и решались основные оценки трудоспособности.

При градации боли приходится пользоваться комплексом субъективных и объективных показателей. По рекомендации ЦИЭТИН Минсобеса РСФСР, следует определять три степени болевых ощущений: умеренные, выраженные и резко выраженные. Однако сам по себе критерий выраженности боли (особенно слабой выраженности) ненадежен; нередки случаи, когда больной, признанный на основани'и этого критерия трудоспособным и выписанный на работу, через некоторое время становится нетрудоспособным. Наоборот, больной, освобожденный от профессионального труда только на основании этого критерия, выполняет те же физические работы в быту. Однако, учитывая сущность данного заболевания, задача экспертизы вовсе не ограничивается определением искренности заявлений пациента о болевых ощущениях или установлением степени выраженности этих ощущений.

При оценке состояния больного основное внимание фиксируют на вынужденных позах и функциональных пробах, выявляющих скрытые антальгические позы. Сюда относятся симптомы Ласега, Бехтерева и ограничение подвижности позвоночника, а также подъем нижнего угла лопатки вначале при отведении руки при плече-лопаточном периартрозе. При шейной патологии имеет место вынужденное положение головы, на больной стороне часто напряжены лестничные мышцы.

Если больной поясничным остеохондрозом в положении стоя наклонен чуть вперед (если имеет место гиперлордоз) и в сторону, то позвоночные мышцы, особенно многораздельные, напряжены на боль-

ной стороне. Показателем их является совершенно объективный симптом ипсилатерального напряжения. Он исследуется как с переносом центра тяжести, так и с поднятием груза рукой. Симптомы эти невозможно симулировать, так как мышца находится вне поля зрения и контроля больного; симптом может быть оценен и количественно. Количественная оценка возможна и при использовании коэффициента симптома выключения многораздельной мышцы при наклоне вперед.

Стоит пациент преимущественно на здоровой ноге, больная полусогнута, слегка отставлена в сторону и вперед. Из-за контрактуры абдукторов таз приподнят и больная нога слегка опирается на носок. При ходьбе больной хромает на пораженную ногу, стараясь поменьше наступать на нее, стремясь перенести тяжесть тела на здоровую. Часто пользуется палкой, сгибая корпус вперед и в. сторону. Походка осторожная, мелкими шагами.

Все же многие больные предпочитают стояние или даже ходьбу сидению. Обычно они сидят в позе «треноги». Сидение в постели с вытянутыми ногами невозможно: туловище отклоняется назад, а больная нога (иногда и здоровая) сгибается в коленном суставе.

В постели наиболее характерна вынужденная поза (более чем у 50% экспертизных больных). Туловище и нога согнуты. При наличии фиксированного кифоза больной может лежать на животе, пользуясь нередко подкладной подушкой. При резких болях 4% больных принимают коленно-локтевое положение на четвереньках. Особенно часто (в 30% случаев) больные с люмбаго лежат на животе. При корешковом синдроме положение на животе принимают 11% больных. Несколько чаще подобное положение принимают лица с одновременным поражением V поясничного и 1 крестцового корешков. В положении на спине больной, наоборот, старается подложить подушку под грудной отдел и согнуть ноги, чтобы сохранить кифоз поясницы. В острой стадии поясничного фиксированного лордоза больные предпочитают лежать на боку или на животе с подушкой под грудью, или, наконец, на спине с маленькой подушкой под поясницей. Положение на спине предпочитают 28% больных с компрессией корешка Ls- Если при лежании на животе или спине больные пытаются укладываться так, чтобы сохранить имеющийся кифоз или сколиоз, то в отношении сколиоза мы наблюдаем нередко и обратную тенденцию: при укладывании в постель больные принимают такие положения, при которых сколиоз уменьшается или даже исчезает.

Подвижность позвоночника в положении больного стоя, хотя и ограничена, но отличается от стойкой тугоподвижности при других процессах в позвоночнике, например, при болезни Бехтерева. Если в последнем примере фиксация определяется прежде всего анкилозом в мелких суставах позвоночника и крестцово-подвздошном сочленении, то при дискогенном процессе — преимущественно рефлекторными мышечно-тоническими реакциями. Вот почему при болезни Бехтерева спина как бы зацементирована в определенном положении,

составляя как бы одно целое с тазом и даже ногой. Последняя при наклоне туловища в противоположную сторону отрывается от пола, отклоняясь в сторону. При вертебральной дистрофической патологии такого феномена не наблюдается. Соответственно, при наклонах напрягающиеся паравертебральные мышцы продолжительное время сохраняют дефанс, включаясь при определенном угле наклона. Важным подспорьем в оценке объема этих компенсаторных движений или тугоподвижности являются соответствующие количественные показатели.

Ценную информацию врачу может дать наблюдение за обычным поведением больного, например, за тем, как он поднимает предметы с пола. Больной, сгибая обе ноги, сохраняет вертикальное положение тела. Когда подвижность несколько сохранена, больной сгибает ноги в коленях или отставляет назад больную ногу, согнув другую в колене. Чтобы снять носок, ботинок он откидывает туловище назад, сгибая ногу в тазобедренном суставе и в коленном, чуть отводя ногу в сторону. Поднимаясь с постели, он вначале опирается на локоть, а поднимаясь из положения сидя, нередко предварительно опирается на ладони выпрямленных рук, как бы провисая на руках. Интересен подъем больного с пола из положения сидя. Чтобы не усугубить боли за счет разгибательных усилий поясничных и ягодичных мышц, больной выпрямляется за счет упора ладонями о согнутые колени, что внешне напоминает поведение больного миопатией.

Антальгические позы и отдельные признаки, связанные с ними, играют важную роль. Однако самостоятельное значение их сомнительно, его нередко переоценивают. Не всякое напряжение мышц поясницы является признаком боли и признаком, угрожающим рецидивом в условиях трудовых нагрузок. Не любая мышечно-тоническая реакция является результатом болевой импульсации, то есть ее коррелятором. Импульсация, вызывающая мышечно-тоническую реакцию, может быть и субсенсорной. В одних случаях резкое напряжение мышцы и деформация в позе кифоза обеспечивает хорошую иммобилизацию пораженного сегмента и, соответственно, отсутствие болей в пояснице при вызывании симптома Ласега; в других же случаях при отсутствии напряжения длинных видимых позвоночных мышц в позе покоя имеет место контрактура глубоких мышц позвоночника; в третьих случаях (при фиксированном гиперлордозе) напряжение паравертебральных мышц является признаком неблагоприятного варианта течения.

Значительную связь с выраженностью болевого синдрома обнаруживают симптомы в приводимой последовательности: мышечно-тонические (посадка, положение головы, ипсилатерального напряжения паравертебральных мышц и тугоподвижности поясницы), болезненность типичных точек с появлением вегетативных реакций, изменений пульса и окраски кожи, симптом Ласега, Брагарта (боль усиливается, если одновременно со сгибанием ноги разогнуть стопу). Но и сама по себе сумма определенных признаков при наличии нерезких

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
болей не является абсолютным противопоказанием к закрытию больничного листка.

Серьезным объективным критерием врачебно-трудовой экспертизы является оценка поражения периферических сосудистых и невральных структур. Патология последних имеет место в клинике вертеброгенной патологии при затянувшихся синдромах грушевидной, передней лестничной мышц и других «туннельных» синдромах.

Врачебно-трудовая экспертиза сталкивается с вертеброгенной миелопатией, компрессией спинного мозга и конского хвоста. Данная патология является порой весьма тяжелой и не представляет большой трудности для экспертной оценки.

Анализ ирритативных и органических церебральных поражений при кранивертебральных аномалиях, синдроме позвоночной артерии и других синдромах шейного остеохондроза является также очень ответственным. Оцениваются те же (аналогичные) болевые и мышечно-тонические реакции, что и при поясничном остеохондрозе. При работе ВТЭК хорошим, подспорьем в оценке являются результаты электрофизиологических методов исследования. При этом функциональные пробы (например, при реоэнцефалографии) должны быть адекватными цервикальной патологии: динамика соответствующих показателей до и после давления на точку позвоночной артерии (или ее вибраторного раздражения).

Важную роль играет отношение больного к своим ощущениям, как бы компенсация боли. Имеет значение как положительная, так и отрицательная установка пациента. Таким образом, трудности подстерегают при экспертизе не только в связи со сложностью оценки объективных признаков и выраженности боли, но и в связи с-определением экспертом значимости самой боли.

Ошибки определяются рядом факторов и, в первую очередь, трудностью прогноза болезни. При вертеброгенной патологии это чрезвычайно сложно. Во-вторых, ошибки возникают тогда, когда эксперт при оценке синдромов остеохондроза игнорирует их многообразие, ограничиваясь лишь представлениями об одних корешковых синдромах. Переоценка роли симптомов выпадения корешка (которые могут быть клинически незначительными остаточными явлениями) или недоучет тяжести заболевания при отсутствии корешковых явлений при остеохондрозе позвоночника (они часто отсутствуют) —- важный источник ошибочных суждений о степени трудоспособности. В-третьих, необоснованными являются, как было сказано выше, попытки судить о состоянии тяжести процесса по выраженности мышечно-тонических реакций или так называемых симптомов натяжения (без учета патогенетической значимости этих симптомов в каждом случае).

При проведении экспертизы трудоспособности вертеброневрологическим больным врач должен ответить на следующие вопросы.

1. Имеются ли явления раздражения рецепторов синувертебрального нерва в пораженном ПДС и степень их выраженности?

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

2. Какова степень выраженности клинических проявлений основных патогенетических реакций?

3. Какова степень выраженности основных саногенетических реакций?

4. Имеются ли осложнения саногенетических реакций?

5. Каков прогноз?

Явления раздражения рецепторов синувертебрального нерва диагностируются на основании следующих критериев:

а) жалоб пациента на боль в пораженном отделе позвоночника или в других зонах тела, иннервируемых вовлеченными в процесс склеротомами;

б) наличия пальпаторной болезненности структур пораженного ПДС;

в) выявления локальных вегетативных изменений в области пораженного ПДС (симптом «прилипания пальца*, нарушение трофики кожных покровов — симптом «стиральной доски*, повышенный тургор кожи, изменения показателей температуры и электрокожного сопротивления).

Степень выраженности клинических проявлений основных патогенетических реакций определяют по степени сохранности функции пораженных систем; главным образом устанавливают степень выраженности двигательных нарушений. Для этого целесообразно исследовать:

а) объем движений в заинтересованных отделах опорно-двигательного аппарата;

б) мышечную силу;

в) работоспособность.

При диагностике степени выраженности основных саногенетических реакций надо выявить главным образом следующие данные:

а) способствует ли адаптации в пораженном ПДС формирующийся новый двигательный стереотип (на основании анамнестических сведений, результатов осмотра — наличие так называемых антальгических поз и усиления изменений статики и движений в процессе нагрузок);

б) компенсирует ли миофиксация очаг поражения в ПДС (на основании отрицательных симптомов сгибания и разгибания в пораженном отделе позвоночника).

Очень часто при купировании явлений раздражения рецепторов синувертебрального нерва в пораженном ПДС за счет саногенетических реакций больной бывает нетрудоспособен вследствие развития осложнений указанных реакций (первичных — дистрофических: мышечных, связочно-суставных, костных и вторичных — невральных и сосудистых — вследствие компрессии). Диагностируются указанные нарушения в результате обычного вертеброневрологического обследования больных.

Прогноз вертеброневрологического больного основан на результатах анализа следующих данных:

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

а) субъективных (тип и течение заболевания);

б) объективных (механизма поражения ПДС, особенностей саногенетических реакций, наличия или отсутствия осложнений саногенетических реакций);

в) общих (состояние организма, возраст, сопутствующие заболевания, пластичность двигательного стереотипа, наличие продолжающих действие неблагоприятных факторов — декомпенсация в трофических системах и перегрузки **ПДС).**

10.1. Временная нетрудоспособность

Как правило, причиной временной нетрудоспособности при вертеброгенных заболеваниях нервной системы является заболевание. В отдельных же случаях при оформлении листка нетрудоспособности в качестве причины временной утраты трудоспособности указывается «производственная травма» или «профессиональное заболевание».

Последние варианты имеют место в следующих ситуациях.

1. В случае производственно-травматического повреждения (разрыва) ранее неизмененного, судя по спондилограммам в острый период травмы, межпозвонкового диска. У подобных больных, как правило, лиц молодого возраста, формируется локальный (приуроченный к позвоночно-двигательному сегменту поврежденного диска) остеохондроз с развитием типичных вертеброгенных неврологических синдромов. При наступлении временной нетрудоспособности в момент повреждения в больничном листке указывается — производственная травма.

2. В случае клинической манифестации либо обострения ранее сушествуюшего остеохондроза позвоночника под влиянием производственной травмы позвоночника (в том числе и «легкой» — типа ушиба) причиной временной утраты трудоспособности также является «заболевание, связанное с производственной травмой». Аналогично оформляется временная нетрудоспособность и в тех случаях, когда обострение ранее существовавшего остеохондроза наступает вследствие чрезвычайной нагрузки (например, подъем значительной тяжести, превышающей физиологические возможности, нормы техники безопасности), что обусловлено, как правило, аварийной производственной ситуацией.

Все случаи травматизма, связанные с производством, расследуются в соответствии с «Положением о расследовании и учете несчастных случаев на производстве» (1982) (утверждено постановлением Президиума ВЦСПС 13.08.82 № 11 — 6 и введено с 1 января 1983 г.) и составляется акт по форме Н-1. Акт составляется в четырех экземплярах, один из них* выдается на руки больному. Акт о несчастном случае врач фиксирует в амбулаторной карточке или стационарной истории болезни.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

3. Согласно «Списку профессиональных заболеваний», утвержденному Минздравом СССР и ВЦСПС 25—26 февраля 1970 г., шейно-плечевые плекситы и пояснично-крестцовые радикулиты могут иметь в ряде случаев профессиональный генез. Подобные варианты поражения периферической нервной системы предусмотрены для профессий, при которых выполнение работы связано с систематически длительным статическим напряжением мышц, однотипными движениями, выполняемыми в быстром темпе; вынужденным положением туловища или конечностей (шейно-плечевые синдромы); тяжелым физическим напряжением, связанным с вынужденным положением тела или частыми наклонами, а также с воздействием охлаждения, переменных температур, вибрации, микротравматизации (пояснично-крестцовые синдромы).

В связи с эволюцией представлений о причинах формирования так называемых шейно-грудных и пояснично-крестцовых радикулитов большую часть подобных клинических форм относят в настоящее время, как известно, в разряд вертеброгенных поражений периферической нервной системы. Исходя из этого Л.Н.Грацианская (1975), В. М. Горников (1976) и другие предложили следующие критерии профессиональной обусловленности неврологических синдромов позвоночного остеохондроза:

а) наличие в профессии больного фактора, неблагоприятно воздействующего на позвоночник;

б) патогенное воздействие подобного фактора именно на тот отдел позвоночника, в котором развивается остеохондроз с последующим формированием соответствующего неврологического синдрома;

в) достаточная экспозиция неблагоприятного фактора — стаж в данной профессии не менее 10—12 лет;

г) возраст больных, в котором клинически манифестирует остеохондроз, не превышает 40—42 лет;

д) отсутствие других этиологических факторов, которыми можно объяснить формирование остеохондроза и его неврологических синдромов.

При наличии перечисленных критериев заболевание может быть признано профессиональным, а в случае выдачи листка нетрудоспособности причина временной утраты нетрудоспособности оформляется как «профессиональное заболевание?).

Следует иметь в виду, что профессиональный генез так называемых радикулитов устанавливается лишь в результате тщательного обследования больных в условиях специализированных профпатологических клиник.

Если же больной является инвалидом III и II группы по одному из трех перечисленных выше вариантов остеохондроза и работает, то в случае обострения подобного травматического и 'профессионального остеохондроза листок нетрудоспособности выдается с видом нетрудоспособности «заболевание».

Вопрос об экспертизе временной нетрудоспособности и, в частности о целесообразности выписки больного на работу, решается на основании обших принципов ВТЭК с учетом медицинских и социальных критериев. Медицинские критерии, как следует из сказанного, требуют учета не каких-либо изолированных симптомов — таких решающих симптомов нет, а всей современно понимаемой семиотики, индивидуальных особенностей течения, резервов компенсации.

Прежде всего необходимо отметить, что нет четко установленных сроков пребывания больного на листке нетрудоспособности. Из большого числа наблюдений нами отмечено, что ранняя выписка больного на работу в большинстве случаев связана с неправильной диагностикой заболевания или с использованием при экспертизе трудоспособности одних так называемых симптомов натяжения — болевых, тогда как требуется комплексная экспертная оценка состояния опорно-двигательного аппарата, нервной и сосудистой систем. С другой стороны, на фоне хорошей компенсации у невротизированного пациента указанные выше болевые феномены могут быть положительными, что не позволяет адекватно оценить его состояние. В свою очередь, дальнейшее пребывание в стационаре или поликлинике таких пациентов только усугубляет их невротизацию и уход в болезнь.

Таким образом, трудная задача определения сроков временной нетрудоспособности не должна решаться в пользу одной какой-либо крайности: пагубно как укорочение, так и удлинение соответствующих сроков. Важно установить устойчивость компенсации, ее надежность и, следовательно, допустить или не допустить включение больного в определенную трудовую деятельность. При вертеброгенном заболевании это означает определение устойчивости иммобилизации пораженного ПДС, резервных компенсаторных механизмов близлежащих сегментов равно как и опорно-двигательного аппарата ног, **рук** и нервных структур. Следовательно, нужно определить компенсацию церебральных, спинальных сосудистых поражений, если они имеются, а также то, какие трудовые, бытовые или спортивные нагрузки ожидают пациента завтра. Так, например, больные с синдромом люмбаго, работаюшие на предприятиях тяжелой промышленности Латвийской республики, нетрудоспособны в среднем 8 дней, а с люмбоишиальгией — 33 дня, а лица, незанятые тяжелым физическим трудом, нетрудоспособны соответственно 6 и 27 дней. В целях предотвращения повторных, более тяжелых и продолжительных обострений, лица тяжелого физического труда должны быть переведены на более легкую работу.

Как было отмечено выше, удельный вес поражений периферической нервной системы в структуре неврологических заболеваний довольно высок. Даже тогда, когда показатели данной патологии в отдельных случаях не столь высоки, показатели дней нетрудоспособности всегда актуальны для промышленных предприятий. Необходимо отметить, что существующие пропорции в отношении поражения того или иного отдела позвоночника не распространяются на показатели потери трудоспособности в зависимости от уровня поражения.

Среди больных преобладают лица среднего, наиболее трудоспособного возраста: 65% больных в возрасте от 30 до 49 лет, 15% — в возрасте до 30 лет, остальные 20% приходились на больных старше 50 лет (Я. Ю. Попелянский, 1981). Согласно данным МЗ СССР (1978), на 100 работающих приходится 44 дня временной нетрудоспособности, обусловленной вертеброгенными заболеваниями периферической нервной системы. Продолжительность периода временной нетрудоспособности зависела от синдрома. Так, например, при амбулаторном лечении, поданным Я. Ю. Попелянского с соавторами- (1980), у лиц с люмбаго и люмбальгией она составила 7,5 дня, при компрессии корешка — 32,5 дня, а при люмбоишиальгии — 16,5 дня.

Решая вопрос о длительности пребывания на больничном листке, врач должен иметь в виду, что преждевременные статико-динамические нагрузки, возможные вне стационара (всевозможное нарушение режима), приведут к рецидиву заболевания.

Вопрос о выписке на работу определяется характером предстоящих производственных нагрузок. Когда миновал период значительных болей, регресса мышечно-тонических реакций (устойчивые реакции компенсации — не в счет), легкие остаточные явления сами по себе не препятствуют выходу на работу. Это касается лиц как умственного, так и физического труда. Требуется лишь решить вопрос о допустимых и недопустимых нагрузках. Если же работа превышает определенную норму физических нагрузок на позвоночник, то по решению **ВКК** осуществляется перевод на более легкую работу. Такой перевод (по решению ВКК), по мнению некоторых авторов, может осуществляться лишь на определенное время (Н.Ф.Евсеев, 1978). По мнению других (Я. Ю. Попелянский, 1974; О.Г.Коган, 1980), это нецелесообразно, так как последующее возвращение может привести к рецидиву. В любом случае больные должны быть трудоустроены постоянно, с учетом создавшихся компенсаторных возможностей, поэтому вопрос не может быть решен однозначно. Перевод с противопоказанной работы, когда он влечет за собой потерю квалификации или ее снижение, осуществляется ВТЭК.

10.2. Стойкая нетрудоспособность

При наличии показаний, изложенных в инструкции по определению групп инвалидности, больные подлежат направлению на ВТЭК. Здесь решается вопрос о III и II группе инвалидности или о продолжении листка нетрудоспособности. Основанием направления на ВТЭК, кроме безуспешности лечения, служат: а) частые и продолжительные рецидивы болезни, связанные с воздействием неблагоприятных факторов производства, если они предшествуют выполнению работы по основной профессии; б) невозможность устройства на работу равной квалификации вне контакта с профвредностью по решению ВКК.

Согласно инструктивным положениям, критериями определения III группы инвалидности являются стойкие и выраженные болевые мышечно-тонические и вегетативные проявления, периодические обострения (1—2 раза в месяц), возникающие при выполнении работы по основной специальности или в случае, если при трудоустройстве происходит снижение квалификации или значительно сокращается объем производственной деятельности. При определении III группы инвалидности у таких больных районные ВТЭК и районные отделы социального обеспечения должны предусмотреть возможность переобучения. После переобучения и приобретения больным равноценной профессии необходимость продления инвалидности отпадает. Поэтому переосвидетельствование обязательно каждый год, притом для инвалидов не только III, но и II группы.

Основанием для определения II группы инвалидности (полная стойкая утрата трудоспособности) являются резко выраженные длительные болевые ощущения, значительные нарушения стато-динамических функций, отсутствие улучшения от терапии, небольшой срок после операции по поводу грыжи диска при невозможности выполнения любой работы, стойкие органические церебральные, спинальные и невральные нарушения.

I группа инвалидности устанавливается лишь лицам, нуждающимся в постоянном уходе в связи с тяжелыми осложнениями (паралич, сфинктерные нарушения).

Инвалидность по остеохондрозу позвоночника определяется реже, чем при других хронических заболеваниях. Учитывая, однако, что абсолютное число болеющих остеохондрозом позвоночника очень велико, значительным оказывается и абсолютное число инвалидов по этому заболеванию.

Другим отличием (экспертного характера) от других хронических заболеваний нервной системы является относительно непродолжительный период пребывания на инвалидности. Срок инвалидности часто не превышает 6—12 месяцев.

Следует быть осторожным в разговоре с больным об инвалидности. Сама тема внушает ему безнадежность положения, поэтому следует говорить, что инвалидность — временная, поэтому требуется ежегодное переосвидетельствование.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

11. ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Лечебно-профилактическая помощь больным с вертеброгенными заболеваниями нервной системы (ВЗНС) представляет сложную систему как по видам оказываемой помощи, так и по типам учреждений. Оказание внебольничной помощи производится амбулаториями, поликлиниками, здравпунктами, фельдшерско-акушерскими пунктами, станциями скорой неотложной медицинской помощи. Стационарную помощь больные получают в больницах общего профиля, многопрофильных больницах, больницах восстановительного лечения и стационарах медсанчастей. Организация санаторно-курортной помощи (бальнеологической, климатической, грязевой) осуществляется в санаториях, бальнеологических лечебницах, грязелечебницах, санаториях-профилакториях.

Основная роль в оказании лечебно-профилактической помощи принадлежит амбулаторно-поликлиническим учреждениям, которые по объему работы, ее содержанию занимают ведущее место среди всех учреждений здравоохранения. Больные, 'проживающие в городской местности, поликлинической помощью обеспечиваются в неврологических кабинетах городских поликлиник или медико-санитарных частей. В сельской местности организация амбулаторно-поликлинической помощи больным с ВЗНС возложена на невролога поликлинического отделения ЦРБ. По различным регионам доля ВЗНС колеблется от 1/8 до 2/3 всех обращений в поликлиники к неврологу.

Говоря об организации амбулаторно-поликлинической помощи, необходимо особо выделить роль участкового врача-терапевта в этой работе. Сегодня это основная фигура в организации амбулаторно-поликлинической помощи, на него возложен синтез лечебной и профилактической работы. Первичных обращений вертеброневрологических больных к неврологу практически единицы, до 80% пациентов направляются участковыми врачами-терапевтами, остальные — другими специалистами. В связи с этим остро встает вопрос о взаимодействии участкового врача-терапевта с неврологом и его специальной подготовке по проблемам вертеброневрологии. Решение этого вопроса позволит преодолевать основную трудность в организации амбулаторно-поликлинической помощи больным с вертеброгенными заболеваниями нервной системы — раннее их выявление и взятие на диспансерное наблюдение всех нуждающихся. На сегодня же обращение за квалифицированной помощью при указанной патологии происходит через 3 — 3,5 года после начала заболевания, и не более чем 10% боль-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
ными лечение начинается на ранних стадиях заболевания. Охват диспансерным наблюдением колеблется в пределах от 3,6 до 24,8% от общего числа зарегистрированных больных.

Необходимость диспансеризации вертеброневрологических больных не вызывает сомнений, однако планирование и ее практическое осуществление затруднено в связи с отсутствием приемлемых для врачей-неврологов методик для определения объема этой работы.

Известно, что объем работы по динамическому наблюдению вертеброневрологических больных, находящихся на диспансерном учете, зависит от степени компенсации патологического процесса. Пациенты с устойчивой компенсацией требуют меньшего числа осмотров, чем лица с субкомпенсированной стадией ремиссии.

Ниже мы приводим методику расчета нагрузки врача-невролога при проведении работы по профилактике позвоночного остеохондроза. Для этого было обследовано около четырех тысяч рабочих, занятых в машиностроении и химической промышленности.

В зависимости от результатов обследования все рабочие были разделены на пять групп: первая — здоровые люди (ei); вторая — лица группы «риска» (er); третья — больные с незначительной степенью выраженности клинических проявлений периода ремиссии (es); четвертая — больные с выраженными клиническими проявлениями периода ремиссии *(e^);* пятая — больные с резко выраженными клиническими проявлениями периода ремиссии (es). В каждой группе выделяли градации в зависимости от пола, возраста, условий труда (перегрузки различных отделов позвоночника и факторы, влияющие на адаптационные системы организма). Статистической зависимости между полом и распределением рабочих по названным группам выявлено не было. Отмечено преобладание лиц старшего возраста среди больных поясничным остеохондрозом по сравнению с первыми двумя группами. Отмечено возрастание доли больных позвоночным остеохондрозом среди лиц, работающих в неблагоприятных производственных условиях (локальные перегрузки опорно-двигательного аппарата, хронические интоксикации).

Для определения объема работы врача-невролога по профилактике позвоночного остеохондроза была сделана попытка установить оптимальное число осмотров в год для всех групп обследованных. Для этого была изучена динамика показателей коэффициента выраженности болезни (КВБ) на протяжении года. Оказалось, что у пациентов первой и второй групп существенной динамики изучаемых показателей выявлено не было, в то время как в третьей, четвертой и пятой группах отмечалось нарастание значений КВБ за период наблюдения. При этом указанная динамика была более выражена у лиц в возрасте старше 40 лет, имеющих неблагоприятные производственные факторы. Поэтому мы считаем необходимым для данных пациентов проводить на один осмотр больше по сравнению с соответствующим контингентом без указанных неблагоприятных факторов.

При планировании нагрузки врача-невролога по раннему выяв-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

лению и профилактике позвоночного остеохондроза необходимо знать, какова среди работников обслуживаемого предприятия доля здоровых, лиц группы «риска», больш-ах *со* слабо выраженными клиническими проявлениями, больных с выраженными клиническими проявлениями, больных с резко выраженными клиническими проявлениями периода ремиссии. Структуру по названным группам следует определять не в целом по всей совокупности работающих на предприятии, а в разрезе отдельных неблагоприятных производственных факторов (перегрузки различных отделов позвоночника и воздействии на адаптационные системы организма, вызывающие их неустойчивость).

Полученную информацию можно свести в расчетную таблицу, вариант которой для машиностроительного предприятия нами представлен в табл. 11.1.

Таблица 11.1

Расчетная таблица определения объема профилактической работы врача-невролога

Группы наблюдения Факторы	e_1	e_2	e_3	e_4	e_5	Итого
1	2	3	4	5	6	7
1. Возраст						
до 20 лет	69	28	2	1	—	100
от 20 до 29 лет	23	36	45	5	1	100
от 30 до 39 лет	16	27	23	20	14	100
от 40 до 49 лет	10	23	29	23	15	100
от 50 и старше	11	13	25	27	19	100
2. Перегрузки поясничного отдела позвоночника						
есть	30	21	20	17	12	100
нет	35	32	19	9	5	100
3. Воздействия на адаптационные системы						
есть	26	15	24	20	13	100
нет	39	26	17	12	6	100

Обобщая полученные нами данные, число профилактических осмотров по поводу поясничного остеохондроза можно определять по формуле.

$$П = Nije\ Kije$$

где Nije — численность группы работников предприятия, характеризуемых определенными параметрами;

Kije — соответствующие определенной группе работников число профилактических посещений по поводу позвоночного остеохондроза;

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

i — номер возрастной градации группы работников (i=1 соответствует возрасту до 40 лет, i=2 — 41 год и более);

j — номер градации по фактору наличия неблагоприятных производственных условий (j=1 — соответствует наличию неблагоприятных условий, j=2 — отсутствию);

e — номер градации по группе наблюдений (e=1 — здоровые люди, e=2 — лица группы «риска», e=3 — больные с незначительной выраженностью дискомфорта, e=4 — больные с выраженными проявлениями дискомфорта, e=5 — больные с резко выраженными проявлениями дискомфорта).

Число профилактических посещений по поводу позвоночного остеохондроза в группах работников, характеризуемых различными сочетаниями параметров i, j, e, представлены в табл. 11.2.

Следовательно, при планировании нагрузки невролога по проведению профилактических мероприятий необходимо дополнительно учитывать возрастной состав работающих и условия их труда.

Поскольку при существующих штатных нормативах невролог не сможет провести выявление пациентов с данными проявлениями синдромов позвоночного остеохондроза и отбор на диспансерное наблюдение с охватом смежных массивов, перспективным в этом отношении является внедрение различных скрининговых систем с использованием ЭВМ.

Таблица 11.2

Варианты числа профилактических посещений по поводу позвоночного остеохондроза при различных значениях i, j, e, (Kije).

Возраст (i)	До 40 лет (i=1)		41 и более лет (i=2)	
Наличие неблагоприятных произв. факторов (j)	есть (j=1)	нет (j=2)	есть (j=1)	нет (j=2)
Группа наблюдения (e)	e=1 e=2 e=3 e=4 e=5	e=1 e=2 e=3 e=4 e=5	e=1 e=2 e=3 e=4 e=5	e=1 e=2 e=3 e=4 e=5
Число профилактических посещений (Kije)	0,5 1,5 2 3 4	0,5 0,5 1 2 3	1,0 1,0 3 4 5	1,0 1,0 2 3 4

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Автоматизированная система выявления потенциальных больных с радикулярными нарушениями при поясничном остеохондрозе разработана Б. В. Дривотиновым и Я.А. Лульяном (1982). С учетом реально существующей последовательности (как при профилактических осмотрах, так и при обращении за медицинской помощью вертеброневрологических больных) предложен метод выявления нуждающихся в диспансеризации с использованием ЭВМ на этапе доврачебного осмотра (В. П. Веселовский, Р. У. Хабриев, 1984). При этом методе (см. схему 11.1) задействованы средние медицинские работники (фельдшер здравпункта или ФАП), врачи-терапевты (участковый или цеховой) и невролог. Программа для ЭВМ — для обработки предварительно заполненных диагностических карт, что дает широкие возможности для внедрения этого метода.

На первом этапе под руководством среднего медицинского работника обследуемые заполняют анкету или отвечают на нее в диалоге с Микро-ЭВМ. По существу, анкета представляет собой перечень неблагоприятных факторов, имеющих то или иное значение в патогенезе синдромов поясничного остеохондроза.

Для каждого варианта ответа рассчитан так называемый диагностический коэффициент (ДК).

При разработке данного метода авторы исходили из следующих принципиальных установок:

1) не возлагать на ЭВМ функции врача по постановке диагноза;

2) обязательное участие в выявлении и динамическом наблюдении за диспансеризуемыми цехового (участкового) врача;

3) обязательный осмотр неврологом лиц, имеющих в анамнезе синдромы поясничного остеохондроза.

СХЕМА II.I
поэтапного выявления лиц, нуждающихся в диспансерном наблюдении по поводу поясничного остеохондроза

I этап — Заполнение специальных анкет или диалог с микроЭВМ

ОБСЛЕДУЕМЫЙ КОНТИНГЕНТ

Не нуждающиеся в диспансерном наблюдении

II этап — Осмотр врачом-терапевтом (участковым или цеховым)

Лица с неблагоприятными экзо- и эндогенными факторами

Не нуждающиеся в диспансерном наблюдении

III этап — Осмотр неврологом, установление групп диспансерного наблюдения

Нуждающиеся в осмотре неврологом	Лица с диагностированным остеохондрозом в анамнезе
Не нуждающиеся в диспансерном наблюдении	Пациенты, нуждающиеся в диспансерном наблюдении

С учетом этого сформулирован следующий алгоритм математического диагноза.

1) Если оследуемый отвечает утвердительно на вопросы анкеты № 18 и № 19, то следует сообщение:

— «Остеохондроз в анамнезе, необходим осмотр невролога».

2) Проводится последовательное суммирование ответов обследуемого в той очередности, в которой расположились факторы в ранжированном ряду.

На каждом этапе суммирования делается анализ: не превышает ли сумма диагностических коэффициентов пороговое значение для класса здоровых. Если да, то дальнейшее суммирование прекращается и делается вывод:

— «Не подлежит взятию на диспансерный учет».

Если же все факторы исчерпаны, а пороговое значение не достигнуто, то делается заключение:

— «Необходим осмотр цеховым врачом».

После первого этапа ЭВМ разделяет весь обследуемый контингент на три потока:

1) лица, нуждающиеся в диспансерном наблюдении;

2) лица с неблагоприятными экзо- и эндогенными факторами;

3) лица с диагностированным остеохондрозом в анамнезе.

На втором этапе лица с неблагоприятными экзо- и эндогенными факторами осматриваются цеховым (участковым) врачом по специальной схеме обследования. В результате терапевтического осмотра на втором этапе формируется два потока:

1) лица, не нуждающиеся в диспансерном наблюдении;

2) лица, нуждающиеся в осмотре невролога.

На третьем этапе осмотру невролога подлежат лица, имеющие в анамнезе обострение синдромов поясничного остеохондроза и направленные цеховым (участковым) терапевтом. В результате неврологического обследования (мы рекомендуем для этого использовать «Карту объективного обследования больного с вертеброгенной патологией») выделяются два потока:

1) лица, не нуждающиеся в диспансером наблюдении;

2) лица, нуждающиеся в диспансерном наблюдении.

Этот этап заканчивается формированием групп диспансерного наблюдения.

Реализация этого метода в условиях производства значительно сократит объем работы невролога по выявлению больных для диспансеризации, освободив тем самым время для собственно диспансерного наблюдения и профилактического лечения. И это немаловажно, поскольку 60—65% всех работающих не отрываются на продолжительное время от производства для прохождения осмотра у невролога.

Принципиального решения требует вопрос профилактического лечения. Сегодня в подавляющем большинстве случаев в период ремиссии применяют те же схемы лечения, что и в период обострения. Частые обострения в период профилактического лечения или после санаторно-курортного лечения свидетельствуют о таком подходе, при котором нарушаются компенсаторные механизмы. Вопросы профилактического лечения подробно рассмотрены в соответствующей главе (12).

Стационарная помощь больным с вертеброгенной патологией организуется в неврологических отделениях многопрофильных больниц для городских жителей. Сельские жители госпитализируются в неврологические, а при отсутствии последних — в терапевтические отделения ЦРБ, межрайонные неврологические отделения или аналогичные отделения республиканских (краевых, областных) больниц. В целом указанные больные составляют около половины неврологических больных, а сама организация госпитального лечения не имеет принципиальных отличий. Правда, обращает на себя внимание отсутствие четких критериев для госпитализации вертеброневрологических больных.

Сейчас госпитализируются больные, у которых продолжительность обострения свыше 2 — 5 недель. Однако известно, что у лиц с постоянной компрессией быстро наступает выздоровление при ранней госпитализации. Следует также разработать вопрос об организации стационаров на дому, в поликлинике и дневных стационаров. По нашему мнению, в стационарах на дому нуждаются лица с непостоянной компрессией. В поликлинике лечатся лица с выраженными дисциркуляторными и воспалительными изменениями, а также на этапе реабилитации. В дневном стационаре находятся пациенты в стадии субкомпенсации для закрепления саногенетических реакций.

Современные требования, предъявляемые к развитию советского здравоохранения, в качестве одной из главных проблем в области совершенствования лечебно-профилактической помощи определяют вопросы качества и эффективности. Эти вопросы стали перерастать в проблемы социальной значимости.

Проблему качества лечебно-профилактической помощи больным вертеброгенной патологией следует рассматривать комплексно с учетом социально-гигиенических, медико-биологических и организационных мероприятий.

Острота проблемы усугубляется пестротой конкретных экономико-географических условий, характером расселения, наличием многочисленных мелких населенных пунктов, состоянием путей и средств сообщения.

Реальные возможности кардинального повышения качества лечебно-профилактической помощи для вертеброневрологических больных заложена в организации специализированной помощи.

Постановка диагноза и выбор обоснованного плана лечения невозможны без учета следующих критериев: течение (выделяют до 12 типов), стадия (обострение, ремиссия полная или неполная), выраженность клинических проявлений (слабая, умеренная, резко выраженная). С учетом этого разработаны дифференцированные объемы лечения, которые учитывают пато- и саногенез заболевания, его природу, синдром поражений, стадию и этап. Однако самые высокоэффективные мероприятия зачастую можно свести на нет при неадекватной организации вертеброневрологической помощи больным.

12. ПРОФИЛАКТИКА ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Большая распространенность вертеброгенных заболеваний нервной системы (ВЗНС) требует разработки системы профилактических мероприятий, которые могли бы, с одной стороны, предотвратить развитие клинически выраженных форм заболевания у предрасположенных к ним лиц, а с другой стороны, смягчить их течение и предупредить возможные осложнения.

В последнем издании БМЭ понятие «профилактика» определяется как «...система государственных, социальных, гигиенических, медицинских мер, направленных на обеспечение высокого уровня здоровья и предупреждение болезней» (Ю. П. Лисицин, В.В.Трофимов, 1983).

Определение профилактики как системы государственных, социальных, гигиенических и медицинских мер, направленных на обеспечение высокого уровня здоровья и предупреждение болезней, рассматривает ее структуру как единый, целостный механизм, функционирующий и развивающийся на основе объективных законов. Согласно общепринятой классификации, в системе профилактики выделяют социальный и медицинский аспекты (Г. 3. Демченкова, М.Л.Полонский, 1987). Ее целью является и укрепление здоровья людей, увеличение продолжительности их активной жизни. Выделяют три основные задачи профилактики: 1) укрепление здоровья; 2) профилактика болезней и травм; 3) профилактика прогрессирования болезней и их осложнений (Я. С. Миндлин, Л. В. Сырцова, 1987 и др.). Социальная профилактика направлена на создание необходимых условий, оказывающих благотворное влияние на здоровье каждого человека и общества в целом. Медицинская же имеет своей целью предупреждение возникновения заболеваний, их раннего выявления, своевременного лечения и оздоровления больных. В соответствии с этим медицинская профилактика может быть подразделена на два вида: профилактика как предотвращение болезней и других негативных последствий жизнедеятельности человека и профилактика как укрепление и совершенствование здоровья людей. Первую можно назвать пассивно-оборонительной, вторую — конструктивно-наступательнной (О. П. Щепин с соавт., 1983; 1984).

Реализация мероприятий социальной и медицинской профилактики осуществляется на общегосударственном, общественном и индивидуальном уровнях (Г. 3. Демченкова, М.Л.Полонский, 1987 и др.).

Различают первичную и вторичную профилактику. К первичной относятся мероприятия по предупреждению развития самого забо-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
левания, а вторичная профилактика направлена на предупреждение различных осложнений и прогрессирования болезни.

Проведение мероприятий по первичной и вторичной профилактике осуществляется социальными и медицинскими мерами в их единстве. Однако у здоровых людей превалирует социальный путь профилактики, а у больных — медицинский. Место проведения медицинской профилактики зависит от состояния здоровья пациента (амбулатория, стационар или курорт) (И.А.Панин, 1985).

12.1. Группы диспансерного наблюдения

Ведущим методом лечебно-профилактического обслуживания населения является диспансеризация. В диспансеризации выделяются два основных этапа: 1) выявление лиц, подлежащих диспансерному наблюдению и 2) проведение леечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий среди контингента диспансеризуемых. Проведение первого этапа может осуществляться двумя методами: 1) путем массовых профилактических осмотров; 2) применением автоматизированных систем массовых обследований. С практической и экономической точек зрения наиболее рационально использовать второй метод (Г. А. Новгородцев, Г. 3. Демченкова, М.Л.Полонский, 1984).

Для выявления и формирования по группам наблюдения контингента диспансеризуемых по поводу остеохондроза позвоночника нами предлагается скрининговая система с реализацией ее в несколько этапов. На первом этапе (доврачебном) обследуемые заполняют анкету, которая позволяет разделить весь контингент на три большие группы: 1) больные с диагностированным остеохондрозом позвоночника в анамнезе; 2) здоровые лица с повышенным риском для возникновения остеохондроза позвоночника и 3) лица, не подлежащие диспансерному наблюдению по этому заболеванию.

Анкета 1

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ АНКЕТА ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ БОЛЬНЫХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЗВОНОЧНИКА

Дата обследования	месяц: 1.2.3.4.5.6.7.8.9.10.11.12 год: 1988, 1989, 1990, 1991
Ф.И.О.	
Пол	1. Муж. 2. Жен.
Ваш возраст (лет)	1. Меньше 20 2. 20-29 3. 30-39 4. 40-49 5. 50 и старше

ние квалификации массажистов - www.medical-mass

Место работы

Профессия

Стаж работы на данном рабочем месте

Общий стаж работы

Как Вы оцениваете свою работу по трудности?

Как Вы оцениваете свою рабочую позу?

В каких условиях Вы работаете?

Тренированные ли у Вас мышцы?

Возникает ли у Вас утомление к концу рабочего дня?

Успеваете ли Вы отдохнуть за ночь?

Есть ли у Вас постоянные неприятности?

Приходится ли Вам выполнять тяжелую физическую работу в быту?

Болеете (болели) ли Вы пояснично-крестцовым радикулитом (остеохондрозом)?

1. До 1 года
2. До 4 лет
3. От 5 до 9 лет
4. От 10 до 14 лет
5. 15 и более лет
1. До 1 года
2. До 4 лет
3. От 5 до 9 лет
4. От 10 до 14 лет
5. 15 и более лет.
1. Легкая
2. Средней тяжести
3. Тяжелая
1. Удобная
2. Удобная, но длительно пребываю в этой позе («сидячая» работа)
3. Частые однообразные повороты туловища
4. Частые наклоны с поворотом туловища
5. Частые наклоны с подъемом тяжести
6. Работаю в вынужденном положении туловища (склонившись у рабочего места)
1. Вибрация
2. Загазованность
3. Запыленность
4. Шум
5. Сквозняки, холод
6. Ядохимикаты
7. Вышеуказанных факторов на рабочем месте нет.
1. Слабые, нетренированные
2. Умеренно тренированные
3. Сильные, хорошо тренированные
1. Нет
2. Устаю незначительно
3. Устаю сильно
1. Да
2. Нет
1. Нет
2. Да, на работе
3. Да, дома
1. Нет
2. Да, приходится носить тяжести (воду, дрова, работать в саду)
1. Нет
2. Да, но к врачу по этому заболеванию не обращался, лечился только домашними средствами (тепло, натирания и ДР-)
3. Да, лечился в поликлинике (фельдшерско-акушерском пункте), в больнице
4. Лечился в санатории

повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co

Болеете (болели) ли Вы шейным радикулитом (остеохондрозом)?

Болеете (болели) ли Вы грудным радикулитом (остеохондрозом)?

Болели ли Ваши ближайшие родственники пояснично-крестцовым или шейно-грудным радикулитом (остеохондрозом)?

Знаете ли Вы свою группу крови?

Часто ли Вы болеете простудными заболеваниями (ангина, катар верхних дыхательных путей, грипп, трахеит, ларингит)?

Имеются ли у Вас заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки, холецистит)?

Имеются ли у Вас заболевания легких (хронический бронхит, хроническая пневмония, бронхиальная астма)?

Имеются ли у Вас заболевания почек, мочевого пузыря (хронические пиелонефрит или гломерулонефрит, мочекаменная болезнь, цистит)?

Имеются ли у Вас гинекологические заболевания (воспаление придатков, фибромиома и др.)?

Болеете ли Вы ревматизмом?

Имеются ли у Вас заболевания суставов (полиартрит, артрозы)?

1. Нет
2. Да, но к врачу по поводу этого заболевания не обращался, лечился только домашними средствами (тепло, натирания и ДР-)
3. Да, лечился в поликлинике (фельдшерско-акушерском пункте), в больнице
4. Лечился в санатории

1. Нет
2. Да, но к врачу по поводу этого заболевания не обращался, лечился только домашними средствами (тепло, натирания и др.)
3. Да, лечился *в* поликлинике (фельдшерско-акушерском пункте), в больнице
4. Да, лечился в санатории

1. Никто не болел
2. Болели родители
3. Болели братья, сестры
4. Не знаю

1. Первая группа
2. Вторая группа
3. Третья группа
4. Четвертая группа
5. Не знаю

1. Не болею
2. Не чаще 1—2 раз в год
3. Болею с частыми обострениями

1. Нет
2. Болею с редкими (не чаще 1—2 раз в год) обострениями
3. Болею с частыми обострениями

1. Нет
2. Да, болею_____

указать каким заболеванием

1. Нет
2. Да, болею_____

указать каким заболеванием

1. Нет
2. Да, болею_____

указать каким заболеванием

1. Нет
2. Да

1. Нет
2. Да

Были ли у Вас травмы черепа?	1. Нет 2. Были без потери сознания 3. Были с потерей сознания
Были ли у Вас переломы рук?	1. Нет 2. Да
Были ли у Вас травмы позвоночника?	1. Нет 2. Был однократный ушиб, падение с высоты 3. Были неоднократные ушибы 4. Был перелом позвоночника
Имеются ли у Вас заболевания сосудов ног (эндартериит, тромбофлебит)?	1. Нет 2. Да

На первом этапе одновременно с заполнением анкеты проводится оценка функционального состояния обследуемого по методике, разработанной Р. М. Баевским с соавторами (1987). С этой целью проводят измерение роста и массы тела, определение частоты пульса и артериального давления. Для получения количественных оценок уровня функционального состояния эти показатели вводятся в уравнение следующего вида

$$ФС=0,011(ЧП)+0,014(САД)+0,008(ДАД)+0,014(Возр)+$$
$$+0,009(МТ)-0,009(Рост-0,27),$$

где: ФС — функциональное состояние (адаптационный потенциал) системы кровообращения в баллах;

Возр — возраст в годах;

САД и ДАД — систологическое и диастолическое артериальное давление в *мм рт.ст.;*

ЧП — частота пульса в *уд/мин.;*

МТ — масса тела в *кг;*

Рост — в *см.*

Отнесение обследуемых к тому или иному классу функциональных состояний может быть выполнено на основе следующей шкалы

Функциональное состояние обследуемого	Пороговые значения ФС в баллах
1. Удовлетворительная адаптация	2,60
2. Напряжение механизмов адаптации	2,60 — 3,09
3. Неудовлетворительная адаптация	3,10— 3,60
4. Срыв адаптации	3,60

Таким образом, с учетом функциональных возможностей организма и степени адаптации функциональных систем к условиям окружающей среды на первом этапе обследования весь контингент дополнительно подразделяется на 4 подгруппы.

1) Лица с высокими или достаточными функциональными возможностями организма, с удовлетворительной адаптацией к условиям окружающей среды.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

2) Лица с функциональными напряжениями, с повышенной активацией механизмов адаптации. Эти лица нуждаются в мероприятиях по снижению стрессового действия условий окружающей среды, в оздоровлении, направленном на усиление саморегуляции организма.

2) Лица со снижением функциональных возможностей организма, с неудовлетворительной адаптацией функциональных систем к условиям окружающей среды. Эти лица нуждаются в целенаправленных оздоровительных и профилактических мероприятиях по повышению защитных свойств организма, усилению его компенсаторных возможностей.

4) Лица с резко сниженными функциональными возможностями организма, с явлениями на грани срыва механизмов адаптации.

На втором этапе пациенты первой группы заполняют диагностико-прогностическую анкету, которая позволяет сформировать группы диспансерного наблюдения по поводу остеохондроза позвоночника с учетом пато- и саногенетических механизмов заболеваний.

Анкета 2

ДИАГНОСТИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ АНКЕТА ДЛЯ БОЛЬНЫХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЗВОНОЧНИКА

1. Дата обследования:	месяц: 1.2.3.4.5.6.7.8.9.10.11.12 год: 1988, 1989, 1990, 1991
2. Ф.И.О.	
3. Пол.	Муж. . Жен.
4. Ваш возраст (лет)	1. Меньше 20 2. 20-29 3. 30-39 4. 40-49 5. 50 и старше
5. Место работы	
6. Профессия	
7. Болеете (болели) ли Вы пояснично-крестцовым радикулитом (остеохондрозом)?	1. Нет 2. Да, но к врачу по поводу этого заболевания не обращался, лечился только домашними средствами (тепло, натирание и ДР-) 3. Да, лечился в поликлинике (фельдшерско-акушерском пункте), больнице 4. Лечился в санатории
8. Выдавался ли Вам больничный лист по поводу пояснично-крестцового радикулита (поясничного остеохондроза)?	1. Нет 2. Да
9. В течение какого времени Вы испытываете поясничные боли?	1. До 1 года 2. От 1 до 3 лет 3. От 3 до 5 лет 4. От 5 до 10 лет 5. Более 10 лет
10. Как часто обостряются поясничные боли?	1. Не чаще 1 раза в 5 лет 2. Один раз в 2 года 3. Ежегодно 4. Более 2 раз в год

ние квалификации массажистов - www.medical-mass

11. Как Вы себя чувствуете в последние 3 года?

12. Как Вы себя чувствуете в период между обострениями?

13. Сколько времени прошло с момента после обострения поясничнокрестпового радикулита, по поводу которого Вы лечились и Вам выдавался больничный листок?
14. Беспокоят ли Вас поясничные боли в настоящее время?

15. Отдают ли эти боли?

16. Каков характер боли в ноге?

17. Как Вы оцениваете выраженность этих болей?

18. Когда возникают или усиливаются поясничные боли?

19. Что способствует уменьшению поясничных болей?

20. Болеете (болели) ли Вы шейным радикулитом (остеохондрозом)?

21. Выдавался ли Вам больничный лист по поводу шейного радикулита (шейного остеохондроза)?
22. В течение какого времени Вы испытываете боль в шее?

1. Обострений не было
2. Обострения становятся более короткими и редкими
3. Однообразные редкие обострения
4. Однообразные частые обострения
5. Обострения учащаются и становятся продолжительными и тяжелыми

1. Совсем здоровым
2. Во время физической работы появляются терпимые боли
3. Постоянно испытываю боль

1. Более 1 года
2. Менее 1 года

1. Да, острые, стреляющие
2. Да, тупые, ноющие, ломящие
3. Боли возникают только при физической работе и проходят после отдыха
4. Нет

1. В ягодицу
2. В ногу
3. В ноги
4. Никуда не отдают

1. Стреляющий
2. Стягивающий
3. Ломящий, мозжащий
4. Ноющий
5. Жгучий

1. Слабые, незначительные
2. Терпимые, но приходится принимать обезболивающие средства (анальгин, натирания и др.)
3. Сильные

1. После или в момент резких движений туловища
2. Во время сна или сразу после него
3. При длительном стоянии или сидении

1. Тепло
2. Положение лежа
3. Физическая разминка .

1. Нет
2. Да, но к врачу по поводу этого заболевания не обращался, лечился только домашними средствами (тепло, натирания и др.)
3. Да, лечился в поликлинике (фельдшерско-акушерском пункте), в больнице
4. Лечился в санатории

1. Нет
2. Да

1. До 1 года
2. От 1 года до 3 лет
3. От 3 лет до 5
4. От 5 до 10 лет
5. Более 10 лет

23. Как часто обостряются шейные боли?
1. Не чаще 1 раза в 5 лет
2. Один раз в 2 года
3. Ежегодно
4. Более 2 раз в год

24. Как Вы себя чувствуете в последние 3 года?
1. Обострений не было
2. Обострения становятся более короткими и редкими
3. Однообразные редкие обострения
4. Однообразные частые обострения
5. Обострения учащаются и становятся продолжительными и тяжелыми

25. Как Вы себя чувствуете в период между обострениями?
1. Совсем здоровым
2. Во время физической работы испытываю боли
3. Постоянно испытываю боли

26. Сколько времени прошло с момента последнего обострения шейного радикулита (шейного остеохондроза), по поводу которого Вы лечились и Вам выдавали больничный лист?
1. Более 1 года
2. Менее 1 года

27. Беспокоят ли Вас боли в настоящее время?
1. Да, острые, стреляющие
2. Да, тупые, ноющие
3. Боли возникают только при физической работе и проходят после отдыха
4. Нет

28. Отдают ли эти боли?
1. В затылок
2. В надплечье
3. В руку
4. В грудную клетку
5. В лопатку
6. В межлопаточную область
7. Никуда не отдают

29. Каков характер боли в этих зонах (руке, грудной клетке, лопатке и др.)?
1. Стреляющий
2. Стягивающий
3. Ломящий, мозжащий
4. Ноющий
5. Жгучий

30. Как Вы оцениваете выраженность этих болей?
1. Слабые, незначительные
2. Терпимые, но приходится принимать обезболивающие средства (анальгин, натирание и др.)
3. Сильные

31. Когда возникают или усиливаются боли в шейном отделе позвоночника?
1. После или в момент резких движений шеи
2. Во время сна или сразу после него
3. При длительном пребывании в положении стоя, сидя

32. Что способствует уменьшению боли в шее?
1. Тепло
2. Фиксация шеи в определенной позе
3. Физическая разминка

33. Болеете (болели) ли Вы грудным радикулитом (грудным остеохондрозом)?
1. Нет
2. Да, но к врачу по поводу этого заболевания не обращался, лечился домашними средствами (тепло, натирание и ДР-)

34. Выдавался ли Вам больничный лист по поводу грудного радикулита (грудного остеохондроза)?
1. Нет
2. Да

35. В течение какого времени Вы испытываете боли в грудном отделе позвоночника?
1. До 1 года
2. От 1 года до 3 лет
3. От 3 до 5 лет
4. От 5 до 10 лет
5. Более 10 лет

Для каждой группы разработаны лечебно-профилактические мероприятия. Обработка анкет на первых двух этапах осуществляется с помощью ЭВМ. Программа подготовлена для ЭВМ ЕС-1033.

На третьем — врачебном этапе — невролог уточняет группы диспансерного наблюдения, объем и периодичность профилактических мероприятий.

В настоящее время в качестве классификаторов для формирования диспансерных групп по поводу ВЗНС применяют такие критерии, как выраженность клинических проявлений, частота и продолжительность обострения заболевания, а также уровень функционального состояния (адаптированность организма). Адаптационный потенциал (АП) системы кровообращения рассматривается как объективный индикатор адаптационных возможностей целостного организма. Нетрудно заметить, что эти показатели имеют в своей основе пато- и саногенетические реакции болезни в их сложном взаимодействии. При достаточной выраженности вторых реакций первые (патогенетические) будут купироваться и, наоборот, при недостаточности саногенетических механизмов будут проявляться патогенетические. Такой подход к дифференцированному наблюдению диспансеризуемых, основанный на степени выраженности саногенетических реакций организма и учете основных патогенетических механизмов болезни, определяет объем медицинских и немедицинских средств профилактики в каждой группе учета.

Саногенетические механизмы при ВЗНС представлены компенсаторными и репаративными реакциями в их единстве, которые реализуются преимущественно через опорно-двигательную, иммунную и сосудистую (микроциркуляторную) системы организма.

Компенсаторные реакции — процессы, направленные на обеспечение функционирования организма, проявляющиеся при воздействии на него повреждающего фактора (эндо- или экзогенного) за счет реакции структур самого организма. Они осуществляются специализированными специфическими к повреждающему фактору определенной этиологии защитными структурами организма и направлены на элиминацию этого фактора. Компенсаторные процессы при ВЗНС реализуются преимущественно через опорно-двигательную систему, и в первую очередь через мышечную. Они считаются выраженными, если достигается купирование патологической импульсации синувертебрального нерва из пораженного ПДС, и недостаточными, если эта патогенетическая ситуация сохраняется. Выраженные компенсаторные процессы могут развиваться не только за счет структур пораженного ПДС, а рядом или даже на отдалении от него. Компенсация

будет адекватной, если она обеспечивается фиксацией одного-двух, смежных с пораженным, сегментов, и неадекватной, если она достигается за счет ограничения подвижности в нескольких отделах позвоночника и даже в крупных суставах конечностей. При определенной длительности существования мышечно-тонических реакций вне пораженного ПДС они могут формировать различные по локализации и механизму возникновения биомеханические осложнения.

Репарация (репаративная регенерация) — процесс восстановления поврежденной или погибшей ткани. Он может происходить на разных уровнях организации (от молекулярного до организменного) в зависимости от характера, интенсивности и длительности действий повреждающего фактора. Скорость восстановительных процессов определяется прежде всего пролиферативной способностью поврежденной ткани. Межпозвонковый диск (хрящ) относится к очень медленно обновляюшимся тканям, и поэтому репаративные процессы в нем завершаются в течение одного года после его повреждения (В. В.Калинкин, 1973; А.Дзяк, 1981 и др.).

Дистрофические поражения могут локализоваться не только в ПДС, но и в других тканях опорно-двигательного аппарата (мышцах, связках, сустававх). Возникаюшие биомеханические перегрузки в других отделах позвоночника и конечностях в условиях изменившегося двигательного стереотипа могут выступать в качестве повреждающего фактора. Другой причиной возникновения дистрофических поражений (в частности, в мышцах) может быть усиленная пролиферация клеток соединительной ткани, возникающая как компенсаторная реакция на биомеханические перегрузки.

Если восстановительные процессы в участке поражения завершились, то репарация будет выраженной, а если еще продолжаются, то недостаточной. Различают истинную (адекватную) репарацию, когда происходит полное восстановление дефекта новообразованной тканью того же типа, и неполную (неадекватную), когда восстановление частично или полностью происходит за счет разрастания соединительной ткани. Неадекватные восстановительные процессы могут быть причиной развития различных по локализации и механизму возникновения репаративных осложнений.

Формирование групп диспансерного наблюдения, подлежащих вторичной профилактике по поводу ВЗНС с учетом саногенетических реакций и патогенетических механизмов, приведено на схеме 12.1.

Клинические проявления периода ремиссии могут быть обусловлены не только патогенетическими реакциями, но и саногенетическими, а также их осложнениями. Как известно, основными механизмами раздражения рецепторов синувертебрального нерва у вертеброневрологических больных являются компрессионный, дисфиксационный, дисциркуляторный и воспалительный. В период ремиссии указанные патогенетические реакции действуют при недостаточных репаративных процессах. Такаая ситуация может быть при недостаточных компенсаторных и репаративных процессах или при выраженных

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Этиология ВЗНС

1. Патогенетические механизмы	2. Саногенетические реакции	
1.1. Компрессионный	1. Компенсаторные	2.2. Репаративные
1.2. Дисфиксационный	1.1. Выраженные	2.2.1. Выраженные
1.3. Дисциркуляторный	1.1.1. Адекватные	2.2.1.1. Адекватные
1.4. Воспалительный	1.1.2. Неадекватные	2.2.1.2. Неадекватные
	1.1.2.1. Без осложнений	2.2.1.2.1. Без осложнений
	1.1.2.2. С осложнениями	2.2.1.2.2. С осложнениями
	1.2. Недостаточные	2.2.2. Недостаточные

Клинические проявления ВЗНС в период ремиссии

Группы диспансерного наблюдения

Вторая	Третья	Третья	Четвертая	Пятая
2.1.1.1.	А	Б	2.1.1.	2.1.2
2.2.1.1.	2.2.1.2.1.	2.1.1.2.2.	2.2.2.	2.2.2.
	2.1.1.2.1.	2.2.1.2.2.	**2.1.1.2.2.**	
		2.2.1.2.1.	+	
		+	2.2.1.2.2.	
		2.1.1.2.1.		

Схема 12.1. **Принципы формирования групп диспансерного наблюдения больных с ВЗНС**

компенсаторных и недостаточных репаративных. В первом случае действие патогенетического фактора постоянное, а во втором — эпизодическое, только при уменьшении степени выраженности компенсаторных реакций.

Однако при выраженных компенсаторных и репаративных реакциях могут иметь место явления дискомфорта. Такие состояния возникают при неадекватности указанных выше саногенетических реакций. Если развиваются выраженные, но неадекватные компенсаторные реакции, то могут возникать первичные дистрофические (мышечные, связочные, сухожильные, суставные и костные) или вторичные — компрессионные (сосудистые или невральные) осложнения. При выраженных неадекватных репаративных реакциях развиваются, в основном, компрессия невральных рецепторов в зоне возникшего фиброза.

Следовательно, при проведении вторичных профилактических мероприятий вертеброневрологическим больным, следует учитывать выраженность и адекватность компенсаторных и репаративных процессов, а также наличие или отсутствие их осложнений. При проведении первичной профилактики к группе «риска» по дистрофическим поражениям ПДС следует относить лиц с сочетанием локальных перегрузок в позвоночном сегменте и явлениями декомпенсации в трофических системах.

В связи с изложенным выше группы диспансерного наблюдения для вертеброневрологических больных будут следующими: первая — группа «риска»; вторая — лица с выраженными адекватными компенсаторными и репаративными процессами; третья — пациенты с выра-

женными, но неадекватными саногенетическими процессами; четвертая — лица с выраженными компенсаторными и недостаточными репаративными процессами; пятая — пациенты с недостаточными компенсаторными и репаративными процессами. В третьей группе различают подгруппы «а» и «б». К подгруппе «а» относятся больные без саногенетических осложнений, а к подгруппе «б» — с осложнениями. Ниже представлена клиническая характеристика указанных групп.

12.1.1. Выраженные адекватные репаративные и компенсаторные процессы

Пациенты жалоб не предъявляют, чувствуют себя практически здоровыми. С момента последнего обострения прошло не менее полугода. Объективно можно выявить различные изменения в зависимости от вида репараций. При развитии полных репараций в пораженном ПДС и внепозвоночных очагах дистрофии никаких отклонений от нормы не выявляется: движения в полном объеме во всех ПДС; не пальпируются уплотнения в мышцах, связках, сухожилиях; мышечные нарушения не определяются; на рентгенограммах изменений нет; двигательный стереотип без особенностей. При неполных репаративных реакциях выявляется полный «блок» в пораженном ПДС; различной степени ограничения движений в непораженных, то есть локальные изменения двигательного стереотипа; на рентгенограммах в пораженном диске — остеохондроз.

Следовательно, лица с выраженными адекватными репаративными и компенсаторными процессами ничем не отличаются от практически здоровых лиц, за исключением соответствующих анамнестических сведений (наличие указаний на имевшиеся в прошлом обострения и явления дискомфорта).

12.1.2. Выраженные неадекватные компенсаторные и адекватные репаративные процессы

При выраженных неадекватных компенсаторных и адекватных репаративных процессах различают две стадии: первая — неосложненная, вторая — осложненная.

Неосложненные неадекватные компенсаторные процессы характеризуются отсутствием явлений дискомфорта. При обследовании у них выявляют изменение походки, вертебральные деформации, ограничения движений в различных плоскостях и различных регионах тела, то есть изменения двигательного стереотипа. Обычно это интрарегионарный или регионарный этапы изменений. Пальпаторно определяются локальные изменения межостистых промежутков в участках гипермобильности или гипомобильности.

Повышение квалификации массажистое - www.medical-massage.co.il

У лиц с осложнениями неадекватных компенсаторных процессов выявляются дистрофические костные, суставные, связочные, сухожильные, дисковые и мышечные изменения, а также вторичные — компрессионные невральные и сосудистые. Различают осложнения фиксационные и гипермобильные. Фиксационные осложнения чаще всего проявляются в период как статических, так и кинематических нагрузок, а гипермобильные — только в период кинематических. В зависимости от вида осложнений находят соответствующие изменения.

12.1.3. Выраженные адекватные компенсаторные и неадекватные репаративные процессы

У лиц с выраженными адекватными компенсаторными и неадекватными репаративными процессами также следует выделять две стадии: первая — без осложнений, вторая — с осложнениями. Для первой стадии характерно отсутствие жалоб на дискомфорт, пациенты чувствуют себя практически здоровыми. При обследовании определяются значительные участки неполных репараций в местах нейродистрофии (болезненные при пальпации) и с явлениями ирритации боли в другие зоны. Характерной особенностью неадекватных репараций является то, что они располагаются в основном в плоскости, перпендикулярной силовым нагрузкам, испытываемым мышцей и сухожилием.

Неадекватные участки неполных репараций возникают не только в экстравертебральных структурах, но и в вертебральных. Довольно часто такие явления развиваются в зоне пораженного ПДС.

Помимо участков фиброза при неадекватных репаративных реакциях определяются слабовыраженные мышечно-тонические, вегетативно-сосудистые и другие проявления.

Осложнения неадекватных репаративных реакций характеризуются компрессией невральных образований с возникновением соответствующих клинических проявлений. Пациенты отмечают появление болей, чувства дискомфорта в области локализации неадекватных репаративных реакций, возникающие при нагрузке на заинтересованные участки. Объективно определяется нарушение функционирования соответствующего участка опорно-двигательного аппарата с локальными мышечно-тоническими и вегетативно-сосудистыми проявлениями. При пальпации выявляется выраженная болезненность осложненных очагов неполной репарации с иррадиацией в отдаленные зоны.

Повышение квалификации массажистое - www.medical-massage.co.il

12.1.4. Выраженные компенсаторные и недостаточные репаративные процессы

Жалобы пациентов на явления дискомфорта (болевые проявления, чувство тугоподвижности и т.д.), возникающие в пораженном отделе позвоночника после значительных нагрузок (физических, температурных, эмоциональных), которые снимают действие компенсаторных реакций. Поскольку репарации выражены незначительно, следовательно, нет органической фиксации. В этих условиях прекращение действия компенсаторных реакций приводит к раздражению рецепторов синувертебрального нерва патологическим фактором. В обычных ситуациях больной жалоб не предъявляет.

Объективно определяются мышечно-тонические реакции паравертебральных мышц, вертебральные деформации, ограничения движений в пораженном отделе позвоночника, изменения двигательного стереотипа. Болезненность структур пораженного ПДС вне действий значительных факторов не выявляется. На рентгенограммах позвоночника дистрофические изменения структур пораженного сегмента без выраженных признаков органической фиксации. Из экстравертебральных нарушений определяются лишь остаточные явления поражения невральных структур или дистрофических и сосудистых поражений. Могут быть различные осложнения при неадекватных репаративных и компенсаторных процессах.

12.1.5. Недостаточные компенсаторные и репаративные процессы

Больные предъявляют жалобы на боли в пораженном отделе позвоночника. Характер болей зависит от механизма раздражения рецепторов синувертебрального нерва. При постоянном действии компрессионного фактора они глубинные, ноющие, усиливающиеся при физических нагрузках. При нестойкой компрессии пациенты отмечают острые, стреляющие боли, возникающие при физических нагрузках, уменьшающиеся в покое. У лиц с дисфиксацией болевые ощущения возникают при действии статических нагрузок, проходят при их устранении. При дисциркуляции явления дискомфорта беспокоят пациентов в покойном положении и исчезают при движениях. У лиц с действием воспалительного фактора боли возникают в период сна и проходят после движений, растирания пораженной области.

Помимо болей в области пораженного отдела позвоночника пациенты могут отмечать боли, парестезии, слабость и различные явления дискомфорта в других зонах при наличии экстравертебральных синдромов. Клинические проявления экстравертебрального синдрома будут выражены в меньшей степени, чем при обострении, и зависят от пораженной системы (мышечной, сосудистой, невральной), а также

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
от имеющихся осложнений неадекватных компенсаторных и репаративных процессов.

Объективно определяются признаки вертебрального (болезненность пораженных ПДС, напряжение паравертебральных мышц, вертебральные деформации, ограничение движений), экстравертебральных синдромов (в зависимости от синдрома: при невральных — изменения в двигательной и чувствительной сферах; при сосудистых — изменения тонуса сосудов и нарушения в области васкуляризации пораженного сосуда; при мышечных — изменения тонуса или участка дистрофии) и осложнения двигательного стереотипа (в зависимости от вида осложнений). На рентгенограммах позвоночника выявляются симптомы дистрофического поражения ПДС. В табл. 12.1 представлены сведения об основных диагностических критериях различных групп диспансерного наблюдения.

Таблица 12.1

Диагностические критерии различных групп диспансерного наблюдения

Группы	Явления дискомфорта в областях		Характер репараций	Вертебральные поражения	Этап изменений двигательного стереотипа
	пораженной	непораженной			
I. Группа «риска»	нет	нет	—	—	—
II. Выраженные адекватные компенсаторные и репаративные процессы	нет	нет	без особ.	нет	локальный
III. Выраженные адекватные компенсаторные и неадекватные репаративные процессы			фиброз неправ. формы, болезн.		
без осложнений	нет	нет	очагов	нет	локальный
с осложнениями	есть	есть	—"—	нет	локальный
IV. Выраженные неадекватные компенсаторные и адекватные репаративные процессы			без особ.	изменен. конфигур., мышечно-тоническ., огран. движений	интрарегионарный, регионарный
без осложнений	нет	нет			
с осложнениями	нет	есть	—"—	—"—	—"—
V. Выраженные* компенсаторные и недостаточные репаративные процессы	бывают после чрезм. нагруз.	могут быть	разл.	мышечно-тоническ. деформац., огранич. движений.	локальный, интрарегионарн., регионарный
VI. Недостаточные компенсаторные и репаративные процессы	после обычн. нагруз.	могут быть	разл.	выражен.	—"—

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

12.2. Профилактические мероприятия

Профилактические мероприятия вертеброневрологическим больным должны проводиться в зависимости от группы диспансерного наблюдения. Ниже приведена краткая характеристика различных профилактических мероприятий.

Общие профилактические мероприятия включают общеоздоровительные меры по предупреждению и уменьшению локальных перегрузок пораженного отдела позвоночника и конечностей, то есть коррекцию двигательного стереотипа, а также по купированию явлений декомпенсации в трофических системах организма.

12.2.1. Индивидуальная профилактика

Мероприятия по общему оздоровлению преследуют цель повышения адаптации и компенсаторных возможностей организма. Они складываются из регулярных занятий физкультурой (индивидуально или в группе здоровья), воздушных и водных закаливающих процедур, рационального питания и т.д. Эти меры особенно важны для лиц с явлениями напряжения механизмов адаптации (ФС=2,60—3,09 балла), с неудовлетворительной адаптацией (ФС=3,10—3,60 балла), а также для пациентов со срывом адаптационных возможностей (ФС=3,60 балла). Лицам с дисфиксацией при занятиях физкультурой следует остерегаться резких, с чрезмерной амплитудой движений в пораженном отделе позвоночника. Им лучше начинать с физкультуры, бега трусцой, плавания и переходить к занятиям ритмической гимнастикой, спортом лишь после создания хорошего мышечного корсета, особенно мышц спины и брюшного пресса.

Для предупреждения локальных перегрузок в ПДС необходимо учитывать бытовые и производственные условия. Прежде всего необходимо обучить больного правильно сидеть на стуле, опираясь на его спинку, рационально выполнять домашнюю работу, поднимать и переносить тяжести. При отсутствии органической фиксации в пораженном ПДС после воздействия факторов, ослабляющих мышечный корсет, больной должен исключить нагрузки на пораженный отдел позвоночника. Возобновлять движения можно лишь при восстановлении миофиксации. Лицам с дисциркуляторными и воспалительными изменениями в ПДС избегать переохлаждений, сквозняков, для чего можно использовать утепляющие средства.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

12.2.2. Социальная профилактика

Основными мероприятиями социальной профилактики являются: улучшение условий труда; организация рабочего места; обучение оптимальным профессиональным движениям; рациональное трудоустройство; разработка оптимального режима труда и дифференцированной производственной гимнастики с учетом уровня и вида поражения и особенностей трудовой деятельности; бытовое устройство при плохих санитарно-гигиенических условиях; организованный отдых (дома отдыха, санатории и т.д.). Все эти мероприятия могут быть выполнены лишь при участии в них администрации и профсоюза предприятия, СЭС, ВТЭК, ВКК.

Мероприятия по улучшению условий труда направлены на ликвидацию производственных факторов, способствующих обострению вертеброневрологических синдромов. Так как основными неблагоприятными факторами являются статико-динамические нагрузки, в условиях тяжелого физического труда важное значение имеют автоматизация и механизация производства.

Планирование рабочего места проводится с' учетом оптимальных параметров движений работающего. Инструменты и детали не должны находиться за спиной рабочего. Важное значение имеет правильно подобранная в соответствии с ростом больного высота стула, стола, пульта управления и т.д.. Пациентам с дисфиксационным и компрессорным поражениями ПДС, у которых работа связана со статико-динамическими нагрузками на позвоночник, рекомендуется ношение фиксирующего воротника или пояса.

При -трудоустройстве часто и длительно болеющих необходимо помнить, что им противопоказана работа в вынужденном положении тела с частыми поворотами и наклонами. Физиологически выгодной рабочей позой является переменное положение тела с равномерной нагрузкой на мышцы и конечности, когда не возникает перетруживания одних и тех же мышечных групп.

Лицам с дисфиксационным механизмом поражения ПДС противопоказана тяжелая физическая работа в горячих цехах, а с дисциркуляторным и воспалительным — пребывание на холоде, сквозняках.

Для предупреждения утомления и перегрузок ПДС необходимы рациональный режим труда и отдыха, дополнительные перерывы в работе. Производственная гимнастика должна быть дифференцированной для рабочих разных профессий. При ее проведении необходимо соблюдать следующие принципы: а) мышцы не должны чрезмерно растягиваться; б) нагрузку следует давать на мышцы, малоучаствующие в работе, главным образом на антагонисты; в) для усиления кровообращения следует выполнять упражнения на расслабление мышц ног. Для осуществления социальных профилактических мероприятий важное значение имеет санитарно-просветительная работа: беседы, лекции, стенды, специальные памятки.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

12.2.3. Медицинская профилактика

12.2.3.1. Профилактика трофических расстройств в ПДС

Для поддержания на должном уровне репаративных и регенераторных процессов в области ПДС необходима коррекция состем, регулирующих и обеспечивающих трофическую функцию организма; лечение сопутствующих заболеваний (органов пищеварения, эндокринной, вегетативной, центральной нервной систем и т.д.) санация очагов хронической инфекции. Большое значение имеет рациональное питание, богатое витаминами (особенно А, С, гр. В).

При этом надо учитывать факторы производственной среды, оказывающие неблагоприятные воздействия на трофические системы больного (промышленные яды, выделяющиеся в момент работы, вибрация, радиоактивные вещества, электромагнитные волны и т.д.). Если больному противопоказаны условия труда, его необходимо по решению ВКК или ВТЭК перевести на другую работу, в другое помещение или цех.

Помимо немедицинских мер профилактики довольно широко используют медицинские. Они включают в себя рефлекторные, мануальные, кинезотерапевтические, лечебно-физкультурные, медикаментозные и другие воздействия.

12.2.3.2. Рефлекторные методы профилактики

Хорошие результаты дает использование разработанного Д. М. Табеевой воздействия на точки первой пары чудесных меридианов. Методика воздействия седативная.

При экстравертебральных нарушениях очень эффективным оказывается воздействие на биологически активные точки, локализующиеся в зоне пораженного сегмента, дерматома. Здесь лишь при невральном и корешковом синдромах в стадии регресса клинической симптоматики или стадии ремиссии, а также вазопаретическом синдроме применяется стимуляция биологически активных точек. Во всех остальных случаях используются седативные методики.

У больных с выраженными компенсаторными реакциями и хорошими репаративными процессами при повышении тонуса отдельных мышц или мышечных групп, вызывающего фиксационные осложнения биомеханики, эффективно локальное применение седативных методик. Особенно полезным в подобных случаях оказывается лечение пучком игл (мэй-хуа-чжэнь), а также многоигольчатая аппликация.

В случаях, когда при выраженных компенсаторных и хороших репаративных реакциях осложнением биомеханики является гипермобильность соседних или отдаленных с пораженными ПДС, применяются методики, стимулирующие создание локальной миофиксации (по Е.С.Борисовой и др.).

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
Локальные стимулирующие методики рефлексотерапии применяются при недостаточности репаративных процессов, дисциркуляторных явлениях, а также при дисфиксационном механизме развития вертебрального очага.

При асептико-воспалительных явлениях в суставах позвоночника применяются седативные (общие и локальные) рефлекторные воздействия.

При компрессионном механизме целесообразны только седативное меридиональное (вне позвоночника) и сегментарное воздействия. Воздействие же в зоне заинтересованного ПДС в первые минуты еще не оказывает эффекта «обтурационной окклюзии». Напротив, поток дополнительных афферентных импульсов может, хоть и кратковременно, усилить защитное напряжение паравертебральных мышц. Это, в свою очередь, может спровоцировать усиление действия компрессионного фактора.

12.2.3.3. Применение массажа в профилактике

Общие принципы применения лечебного массажа у вертеброневрологических больных во многом сходны с принципами рефлексотерапии подобных больных. Практически у всех больных хорошее действие оказывает массаж паравертебральной мускулатуры. У больных с фиксационными биомеханическими осложнениями повышенный тонус мышц снижается с помощью согревающих, расслабляющих методик классического, сегментарного, точечного и других видов массажа.

При осложнениях двигательного стереотипа в виде гипермобильности отдельных ПДС оказывают стимулирующее воздействие при помощи Шиатсу и точечного массажа.

При недостаточности репаративных процессов проводят общее согревающее расслабляющее воздействие на паравертебральные структуры. Процедура завершается точечным стимулирующим воздействием в зоне заинтересованных ПДС.

При дисциркуляторных явлениях и асептико-воспалительных процессах в позвоночнике применяют длительный согревающий расслабляющий массаж (классический и сегментарный).

При явлениях дисфиксации используют точечный стимулирующий массаж в области межпоперечных мышц пораженного ПДС.

При экстравертебральных нарушениях массажисту чаще всего приходится снижать тонус напряженных мышц, воздействовать на нейродистрофические пункты и зоны. Здесь также эффективны расслабляющие методики. Реже приходится оказывать стимулирующее Шиатсу или точечное воздействие при вазопарезе и для восстановления проведения импульсов по нервам (вне острой стадии процесса).

Как и ручной, баночный массаж может оказывать и стимулирующее и седативное действие. При длительном действии (свыше 7 — 10 ми-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
нут) он способствует улучшению кровообращения, трофической функции, поэтому применяется при недостаточности репаративных процессов, дисциркуляторных явлениях в позвоночных структурах, асептико-воспалительных процессах в суставах позвоночника, а также в стадии регресса клинической симптоматики и ремиссии при компрессионом факторе.

При кратком действии (менее 5 минут) баночный массаж оказывает стимулирующее действие и применяется при явлениях дисфиксации в ПДС.

Широко используется баночный массаж для снижения мышечного тонуса и ликвидации зон нейромиофиброза при экстравертебральных синдромах. Метод седативный.

12.2.3.4. Использование мануальной терапии в профилактике

Мануальная терапия на суставах осуществляется строго по показаниям. Так, при дисфиксационных процессах целесообразно снятие лишь патогенируюших суставных блоков. При компрессионном факторе используются различные декомпрессионные методики.

При осложнениях двигательного стереотипа в виде гипермобильности отдельных ПДС, а также при асептико-воспалительных заболеваниях позвоночника манипуляции на пораженных отделах позвоночника противопоказаны.

При фиксационных осложнениях двигательного стереотипа, а также при многочисленных мышечно-тонических и нейро-дистрофических экстравертебральных синдромах работа с пораженными мышцами представляет для мануального терапевта широчайшее поле действия.

12.2.3.5. Использование лечебной гимнастики и кинезотерапии в профилактике

У больных с недостаточностью репаративных процессов, а также с дисциркуляторными нарушениями основным является разработка пораженного отдела позвоночника. Больным при этом следует пользоваться следующими критериями: выполнение лишь упражнений, не превышающих порога легкой боли; повышение нагрузки с целью хорошей адаптации к ним организма должно быть постепенным.

При явлениях дисфиксации и компрессионном факторе основная задача лечебной гимнастики — создание и укрепление мышечного корсета. Упражнения можно начинать выполнять и в стадии обострения. При поражении поясничного отдела первое время выполняют упражнения в положении на четвереньках. Прогибания туловища и поворотов таза с небольшой амплитудой с упором на локти и кисти,

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
до более сложных упражнений в сочетании с движениями конечностей. Простейшие упражнения в положении лежа, не усиливающие боль в позвоночнике. По выходе из обострения присоединяют упражнения по созданию оптимального двигательного стереотипа и формированию правильной осанки.

У больных с фиксационными осложнениями двигательного стереотипа основой лечебной гимнастики и кинезотерапии является формирование правильной осанки и создание оптимального двигательного стереотипа при выполнении рабочих операций и бытовых нагрузок.

При осложнениях двигательного стереотипа в форме гипермобильности отдельных ПДС упор делается на укрепление мышечного корсета. Большая часть упражнений — статические.

При асептико-воспалительных явлениях в суставах позвоночника время занятий примерно поровну делится между статическими и динамическими упражнениями. Динамические упражнения заключаются в «разработке» пораженного отдела позвоночника. Выполняются с минимальной и небольшой амплитудой и большим количеством повторений.

При экстравертебральных мышечно-тонических и нейро-дистрофических синдромах упор делается на освоение больным методик ауторелаксации соответствующих мышц.

12.2.3.6. Патогенетическое профилактическое лечение вертеброневрологических синдромов

При недостаточности компенсаторных и репаративных процессов проводят воздействия, направленные как на купирование патогенетических реакций, так и на клинические проявления синдромов. На вертебральный синдром воздействуют с учетом четырех основных патогенетических механизмов в пораженном ПДС.

При наличии компрессионного фактора (грыжа диска, ущемление капсулы межпозвонкового сустава и т.д.) требуются воздействия, уменьшающие объем патологических образований — источников ирритации — и мероприятия, направленные на создание локальной (мышечной) и органической фиксации пораженного ПДС. Назначают вертеброневрологические (тракционные, мануальные), дегидратирующие, рассасывающие, стимулирующие регенерацию воздействия, физические методы, стимулирующие мышечное сокращение (ДДТ в тонизирующем режиме), точечный массаж, ЛФК с нагрузкой на неповрежденный отдел позвоночника.

При ослаблении фиксационных свойств связочно-суставного аппарата ПДС проводят мероприятия, направленные на его стабилизацию. Назначают воздействия, способствующие созданию локальной мышечной и формированию органической фиксации. Применяют точечный массаж, иглорефлексотерапию с введением игл непосредственно в межпоперечные мышцы с целью стимуляции их сокращения и т.д.;

проводят лечебные мероприятия, стимулирующие репаративные процессы.

При наличии дисциркуляторных расстройств в зоне измененного ПДС назначают препараты, нормализующие крово- и лимфообращение (эуфиллин, компламин, трентал, андекалин и т.д.) и, если имеются венозные нарушения, соответствующие препараты (эскузан, анавенол, венорутон и т.д.). Назначается массаж (сегментарный) и физические факторы с целью улучшения микроциркуляции. Лечебную гимнастику проводят с нагрузкой на все отделы опорно-двигательного аппарата.

Для воздействия на реактивно-измененные ткани в зоне пораженного ПДС целесообразно применение нестероидных противовоспалительных препаратов (амидопирин, ацетилсалициловая кислота, анальгин, бутадион, индометацин, ибупрофен, напросин, вольтарен, реопирин) с учетом побочных явлений указанных средств. При наличии относительных противопоказаний к применению вышеуказанных препаратов можно рекомендовать их электрофоретическое введение, уменьшающее побочное действие, а также назначение оксиферрискорбона натрия. Назначают рассасывающие средства — пирогенал, ферментные препараты (ронидаза, лидаза, папайи).

При наличии аутоиммунных нарушений — применение иммунокорректоров. Целесообразно назначение массажа в режиме, улучшающем трофику. Физические методы: УВЧ, индуктотермия, грязелечение, озекерит, парафиновые аппликации. Лечебная гимнастика с нагрузкой на все отделы позвоночника.

При нарушениях микроциркуляции назначают препараты, улучшающий реологические свойства крови и антиагреганты, спазмолитики, ганглиоблокаторы, ацетилсалициловую кислоту, трентал доксиум, компламин, никоверин, никошпан, ганглерон, пахикарпин, эуфиллин, дигидроэрготамин, средства тонизирующие венозную систему (венорутон, гливенол и др.). Физические методы: ультразвук, местное тепло. Целесообразно также применение сегментарного массажа, ИРТ.

Для стимуляции репаративных процессов в межпозвонковом диске применяются биостимуляторы (экстракт алоэ, взвесь плаценты, Фи БС, торфот и др.), биогенные препараты (румалон, стекловидное тело, плазмол и др.), антиоксиданты. Целесообразно использование синтетического производного витамина К (викасол), как стимулятора биосинтеза гликозаминогликанов, коллагена и эластина, реопирина, как активатора хондрогенеза. Завершение нормального процесса регенерации связано с полноценной деятельностью макрофагов. Последние поглощают иммунные комплексы, вырабатывают такие ферменты, как коллагеназа и эластаза, которые предупреждают развитие спаек и рубцов. Для активации функции макрофагов применяют неспецифические стимуляторы — производные пуриновых и пиримидиновых оснований (оротат калия, метилурацил, АТФ, фосфаден). Физиотерапевтические методы: УВЧ, ультразвук, электро-

форетическое введение вышеуказанных препаратов. В санаторных условиях показано грязелечение, родоновые, сероводородные и термальные ванны.

Для коррекции иммунологических нарушений целесообразно использовать глюкортикоидные гормоны (гидрокортизон, преднизолон, метипред), десенсибилизирующие (супрастин, тавегил, диазолин, димедрол и др.), иммунодепрессоры (эпсилон-аминокапроновая кислота, фторафур). Эпсилон-аминокапроновая кислота действует преимущественно на реакции клеточного иммунитета, благоприятно влияет на капиллярную проницаемость, обладает антипротеолитическими свойствами.

Для купирования репаративных осложнений применяют ферментные препараты (лидаза, ронидаза, трипсин, лекозим, папаин, глюкокортикоидные гормоны, вводимые в очаг поражения инъекционно или с помощью физиотерапевтических методов — УЗ, электрофорез, а также сегментарно — точечный массаж. Лекозим (папаин) при электрофоретическом введении не проникает через кожные покровы. Поэтому перед электрофорезом его вводят в очаг поражения (вертебральный или экстравертебральный) подкожно в две точки по 0,5—1 *мг* в каждую на расстоянии 5 — 10 *см*. На эти точки накладываются электроды и проводят гальванизацию в течение 20 минут с плотностью тока 0,03—0,05 *мА/см*^{2}. При появлении легких аллергических проявлений в виде ограниченного кожного зуда, крапивницы последние легко купируются введением десенсибилизирующих средств (димедрол и др.). Курс лечения — 3—6 процедур через день.

Применяется инъекционный метод введения папаина. Очищенный и стерильный фермент растворяется 0,5% раствором новокаина и вводится тонкой иглой в измененные ткани в количестве не более 2 — 3 *мг*. Курс лечения — 3 — 5 инфильтраций через 3—4 дня. Введение препарата противопоказано при гематологических заболеваниях, язвенной болезни желудка, поражениях печени и почек, панкреатите, аллергических заболеваниях.

Профилактическое лечение спондилодистрофии должно проводиться комплексно с учетом всех звеньев патогенеза заболевания,

Профилактическое лечение анкилозирующей спондилодистрофии (болезни Бехтерева) проводится нестероидными противовоспалительными препаратами (бутадион, вольтарен, индометацин). Эти препараты назначаются в течение ряда лет, а иногда и постоянно, что позволяет у многих больных добиться состояния ремиссии и сохранить трудоспособность. Их дозировка зависит от выраженности клинических проявлений и индивидуальной переносимости.

Кортикостероиды назначаются при внесуставных воспалительных проявлениях (ириты, иридоциклиты), системных васкулитах, при периферических артритах (местно), а также при полной неэффективности нестероидных препаратов.

При тяжелых формах болезни показано применение иммунодепрессантов.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Таблица 12.2

Перечень профилактических мероприятий, проводимых вертеброневрологическим больным

Группы наблюдения / Профилактические мероприятия	индивидуальные меры профилактики	социальные меры профилактики	этиологическое лечение	патогенетическое лечение	воздействие на симптом	коррекция иммунологич. нарушен.	улучшение микроциркуляции	стимуляция репарации	ЛФК	Купирование осложнений: биомеханических	Купирование осложнений: репаративных
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1. «Риска»	+	+									
2. Выраженные адекватные компенсаторные и репаративные процессы	+	+	+								
3.А Выраженные адекватные компенсаторные и неадекватные репаративные процессы без осложнений	+	+	+				+				
Выраженные адекватные репаративные и неадекватные компенсаторные процессы без осложнений	+	+	+						+		
3.Б Выраженные адекватные компенсаторные и неадекватные репаративные процессы с осложнениями	+	+	+				+				+
Выраженные адекватные репаративные и неадекватные компенсаторные процессы с осложнениями	+	+	+						+	+	
4. Выраженные компенсаторные и недостаточные репаративные процессы	+	+	+			+	+	+	+		
5. Недостаточные компенсаторные и репаративные процессы	+	+	+	+	+	+	+	+	+		

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

При мышечно-тоническом синдроме применяют средства, снижающие ирритацию из вертебралы-гого очага и уменьшающие тоническое напряжение мышц. Назначают аппликации 33% раствора димексида с 0,1 Г новокаина или с добавлением 0,02Г мелликтина (на одну аппликацию) на пораженный экстравертебральный участок. Лечение проводят ежедневно. Курс лечения 10 сеансов. Проводят 3 курса в год. Показано назначение также тепловых процедур, рефлекторноточечного массажа, индукто- и диатермии, ИРТ (тормозной метод) транквилизаторов с миорелаксирующим действием, особенно при наличии сопутствующих невротических расствойств (седуксен, реланиум, элениум и др.).

При нейродистрофическом синдроме назначают аппликации 33% димексида с 0,1 Г новокаина и 0,01 ГАТФ на пораженный участок. Аппликации применяют ежедневно. Курс лечения -- 10 сеансов. Проводят 3 курса в год. Применяют также рефлекторно-точечный массаж, УЗО с гидрокортизоном, местное введение в ткани лидазы, гидрокортизона, румалона.

При нейрососудистом синдроме с вазоспастическим вариантом назначают аппликации 33% раствора димексида-с 0,02 Г никотиковои кислоты или 0,24Г эуфиллина на область пораженного сосуда, ежедневно, десять сеансов на курс. Проводят 3 — 4 курса в год в зависимости от выраженности синдрома.

При вазоспастическом варианте нейрососудистого синдрома назначают аппликации 33% димексида с 0,025Г эфедрина.

Применяются также препараты, улучшающие реологические свойства крови, антиагреганты, спазмолитики, ганглиоблокаторы, — адреноблокаторы, УЗО, местное тепло,'сегментарный массаж, ИРТ. В табл. 12.2 представлен примерный комплекс профилактических мероприятий вертеброневрологическим больным в зависимости от группы диспансерного наблюдения.

Таблица 12,3

Сведения о месте проведения профилактики

Группа наблюдения	Место проведения					
	оздоров. центр	здрав-пункт	поликли-ника	санат.-профил.	санат.	стацио-нар
1	$ФС_{1,2,3}$			$ФС_4$		
2	$ФС_{1,2}$			$ФС_3$	$ФС_4$	
3А	$ФС_{1,2}$			$ФС_3$	$ФС_4$	
3Б	$ФС_1$		$ФС_4$	$ФС_2$	$ФС_3$	
4	$ФС_1$	$ФС_2$		$ФС_3$	$ФС_4$	
5		$ФС_2$	$ФС_3$	$ФС_1$		$ФС_4$

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Важным является вопрос определения места проведения профилактики. Обычно профилактические мероприятия проводят в оздоровительном центре, санатории-профилактории, поликлинике, здравпункте, санатории, стационаре. Выбор места проведения профилактики зависит от степени выраженности клинических проявлений заболевания и от адаптационного потенциала больного. В табл. 12.3 представлены сведения о месте проведения профилактических мероприятий.

13. МАНУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

Мануальная терапия (МТ) довольно широко стала применяться в реабилитации больных с вертеброневрологическими синдромами. В связи с таким применением МТ возникли негативные явления, обусловленные в основном следующими факторами:

1) неоправданным расширением показаний для применения МТ;
2) недостаточной квалификацией некоторых мануальных медиков;
3) несоблюдением охранительного режима после сеансов МТ;
4) применением МТ отдельно от других методов реабилитации.

Все это привело к тому, что среди медицинских работников усиливается скепсис в отношении возможностей МТ.

В настоящее время МТ целесообразно применять для коррекции двигательного стереотипа (ДС), купирования его осложнений, а также для воздействия на мышечные вертеброгенные синдромы.

При коррекции ДС МТ врач должен учитывать характер его изменений. Различают изменения ДС, обусловленные или патологией позвоночника, или экстравертебральной патологией.

Изменения ДС мы классифицируем следующим образом.

1. Изменения ДС вследствие экстравертебральной патологии (неоптимальный ДС)

1.1. Характер неоптимального ДС

1.1.1. Врожденный неоптимальный **ДС.**
1.1.1.1. Из-за неполноценности нервной системы.
1.1.1.2. Из-за неполноценности мышечной системы.
1.1.1.3. Из-за аномалий ОДА.
1.1.2. Приобретенный неоптимальный **ДС.**
1.1.2.1. При патологии нервной системы.
1.1.2.2. При патологии мышечной системы.
1.1.2.3. При патологии костной системы.
1.1.2.4. При патологии связочно-суставной системы.
1.1.2.5. Рефлекторной природы.
1.1.2.5.1. При патологии органов грудной клетки.
1.1.2.5.2. При патологии органов брюшной полости.
1.1.2.5.3. При патологии органов малого таза.

1.2. Формы проявления неоптимального ДС

1.2.1. Преимущественные изменения статического компонента ДС в виде деформаций ОДА.

1.2.1.1. Виды деформаций.

1.2.1.1.1. С преобладанием деформаций в сагиттальной плоскости.

1.2.1.1.2.' С преобладанием деформаций во фронтальной плоскости.

1.2.1.1.3. С преобладанием деформаций в горизонтальной плоскости.

1.2.1.1.4. С выраженностью деформаций во всех плоскостях.

1.2.1.2. Форма закреплений деформаций ОДА.

1.2.1.2.1. Функциональная (мышечная).

1.2.1.2.2. Органическая.

1.2.2. Преимущественные изменения кинематического компонента ДС.

1.2.3. Осложнения неоптимального ДС.

1.2.3.1. Первичные.

1.2.3.1.1. Мышечные.

1.2.3.1.2. Связочно-суставные.

1.2.3.1.3. Костные.

1.2.3.2. Вторичные.

1.2.3.2.1. Невральные.

1.2.3.2.2. Сосудистые.

2. Изменения ДС вследствие патологии ПДС

2.1. Адекватные изменения ДС (локальный этап).

2.2. Неадекватные изменения ДС (генерализованный, полирегионарный, регионарный, интрарегионарный этапы).

2.2.1. Неосложненные неадекватные изменения ДС.

2.2.2. Осложненные неадекватные изменения ДС.

2.2.2.1. Первичные осложнения ДС.

2.2.2.1.1. Мышечные.

2.2.2.1.2. Связочно-суставные.

2.2.2.1.3. Костные.

2.2.2.2. Вторичные осложнения ДС.

2.2.2.2.1. Невральные.

2.2.2.2.2. Сосудистые.

Классификация мышечных синдромов представлена выше.

Когда же противопоказано применение МТ?

Проблемам противопоказаний для применения мануальной терапии уделяется очень большое внимание. Большинство авторов подразделяют противопоказания к МТ на клинические и технические. К клиническим относят все состояния больного, при которых даже минимальные физические нагрузки могут спровоцировать ухудшение. В эту группу входят: выраженные легочная и сердечная недо-

статочность, гипертонический криз и т.д. К группе технических противопоказаний разные авторы относят, порой, совершенно противоположные критерии. Так, грыжу межпозвонкового диска в различных ее плоскостях и с различными осложнениями (корешковыми, сосудистыми, *со* стороны спинного мозга и т.д.) одни исследователи относят к абсолютным противопоказаниям, другие на огромном клиническом материале показывают высокую эффективность МТ при грыже диска.

Нам импонирует точка зрения К. Левита, считающего проблему противопоказаний для МТ надуманной. По его мнению, основной проблемой является проблема техники. При занятиях МТ осложнения могут быть следствием применения устаревших, неспецифических, грубых приемов, проведения манипуляций с большой амплитудой без предварительной релаксации, форсирование манипуляций против тяги спазмированных мышц. Даже неосторожное исследование подвижности сустава или ПДС в болезненном направлении может принести вред, вызвать или усугубить обострение заболевания.

Использование МТ для лечения опухоли, травмы, воспалительного заболевания позвоночника или спинного мозга несомненно приведет к резкому ухудшению состояния. Но применять щадящие приемы с четкой локализацией воздействия на том или ином сегменте при выключенном пораженном ПДС или специальных методик нейро-мускулярной терапии при наличии у больного вертеброгенной патологии и • на других уровнях позвоночника не только допустимо, но и целесообразно. Таким образом можно иногда значительно облегчить состояние пациента. Необходимы только четкое знание топики основного очага поражения, щадящее выполнение приемов в сочетании с твердостью руки и полное доверие больного.

При проведении мануальной терапии необходимо помнить, что она не может купировать заболевание, вызвавшее появление синдрома, а может лишь скоррегировать неоптимальный или неадекватный ДС, купировать его осложнения или устранить действие патогенирующего компрессионного фактора. К сожалению, в мануальной терапии пока не разработаны эффективные методы купирования гипермобильности, мышечной гипотонии, что не может не сказываться на ее эффективности. Эта область мануальной терапии еще ждет своих первооткрывателей.

Коррекцию двигательного стереотипа и купирование его вторичных невральных и сосудистых осложнений, а также воздействия на локальные проявления мышечных синдромов можно осуществлять при помощи постизометрической релаксации (ПИР).

13.1. Постизометрическая релаксация мышц

13.1.1. Использование ПИР для коррекции неадекватного двигательного стереотипа

ПИР может проводиться с целью коррекции неадекватного или неоптимального ДС. В основном такие воздействия осуществляются при наличии постурального мышечного дисбаланса. Прежде чем приступить к ПИР, необходимо выяснить причину мышечного дисбаланса. Наиболее частыми причинами являются следующие:

— осложненная миофиксация, когда за счет невропатий возникает рассогласованность действий между агонистами и антагонистами;

— рефлекторное напряжение мышц за счет висцеромоторных, остеомоторных, дерматомоторных и др. реакций;

— относительная слабость одной мышечной группы по сравнению с другой;

— постуральные перегрузки;

— викарные перегрузки.

При осложненной миофиксации воздействие на тонически сокращенные мышцы не дает стойкого эффекта, так как первопричина, вызвавшая миофиксацию, — в ПДС. Поэтому врач должен купировать явления ирритации синувертебрального нерва в пораженном ПДС, затем снять напряжение в мышцах с одновременным проведением мероприятий, направленных на лечение невропатии (см. выше).

При рефлекторном источнике мышечного дисбаланса ПИР тонически сокращенных мышц необходимо сочетать с воздействием на источник ирритации, без этого эффект от мануальной терапии не будет стойким.

При развитии мышечного дисбаланса, вызванного относительной слабостью одной из мышечных групп, необходимо, помимо ПИР тонически сокращенных мышц, проводить стимуляцию ослабленных.

При напряжении мышц, вызванных постуральными и викарными перегрузками, необходимо наряду с ПИР проводить мероприятия по купированию указанных перегрузок. Только такой подход позволит достичь стойкого эффекта от применения ПИР.

13.1.2. Использование ПИР для купирования вторичных сосудистых и невральных осложнений двигательного стереотипа

Компрессия невральных и сосудистых образований может быть вызвана при осложнениях двигательного стереотипа:

— мышечных;

— связочно-суставных;

— костных.

При первичных мышечных осложнениях, вызвавших вторичную компрессию невральных и сосудистых структур, тактика врача проста:

проведение ПИР, направленной как на антагонисты, так и на агонисты. В противном случае проведение ПИР только мышц, вызвавших компрессию, может привести к вторичному мышечному дисбалансу и спровоцировать новую цепь осложнений.

При вторичных невральных и сосудистых осложнениях двигательного стереотипа, вызванных связочно-суставной и костной патологией, помимо обычных мероприятий, проводимых при мышечных осложнениях, необходимо назначать воздействия по купированию источника мышечного напряжения.

13.1.3. Применение ПИР при мышечных синдромах

Известно, что мышечная патология может проявляться явлениями дистонии, дистрофии и фиброза. У больных с локальным мышечным гипертонусом, с нейродистрофией или с миофиброзом могут возникать осложнения в виде компрессии невральных' рецепторов с соответствующими клиническими проявлениями (см. выше).

ПИР показана больным со следующей мышечной патологией:

— локальным мышечным гипертонусом;
— осложнениями локального мышечного гипертонуса;
— осложнениями нейродистрофии.

Проведение ПИР больным с мышечной дистонией не требует никаких дополнительных воздействий. Необходимо только помнить о возможности развития мышечного дисбаланса и с целью его предупреждения проводить ПИР и на антагонисты.

При осложнении нейродистрофии снятие с помощью ПИР напряжения мышцы приводит к тому, что купируется саногенетическая мышечно-тоническая реакция, которая «щитом» защищала участок нейродистрофии от растяжения. Поэтому таким больным необходимо назначать иммобилизационные мероприятия на пораженную мышцу.

ПИР — сравнительно новый раздел мануальной терапии. Первоначально она применялась преимущественно с целью мобилизации соответствующего двигательного сегмента позвоночника перед проведением манипуляции — деблокирования суставов. В последующем выяснилось, что методика оказывается адекватной и при лечении мышечно-дистонических синдромов.

Сущность методики состоит в расслаблении мышцы, достигаемом после пассивного растяжения вслед за выполнением ею работы в изометрическом режиме в течение 7—10 секунд. Статическая нагрузка (изометрическая работа) и пассивное растяжение мышцы повторяются 3 — 5 раз до наступления анальгезирующего эффекта и релаксации соответствующей мышцы. Таким образом производится растяжение мышцы до максимально возможной величины.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

13.1.4. Постизометрическая релаксация некоторых мышечных групп

Общие положения. Активное противодействие пациента (изометрическую работу) можно заменить напряжением мышц, возникающим при глубоком вдохе и смене направления взора. Наиболее заметно это усиление активности в проксимальных мышечных группах, менее — в дистальных. Хотя активность мышц при этом уступает по своей выраженности активности волевого напряжения, наступление и выраженность анальгетического и миорелаксирующего эффектов не отличаются. Во время паузы проводится пассивное растяжение мышцы до появления легкой болезненности в ней, в этом положении она фиксируется для продолжения изометрической работы с другой исходной длиной. Ниже представлены методики ПИР для наиболее часто поражаемых мышц.

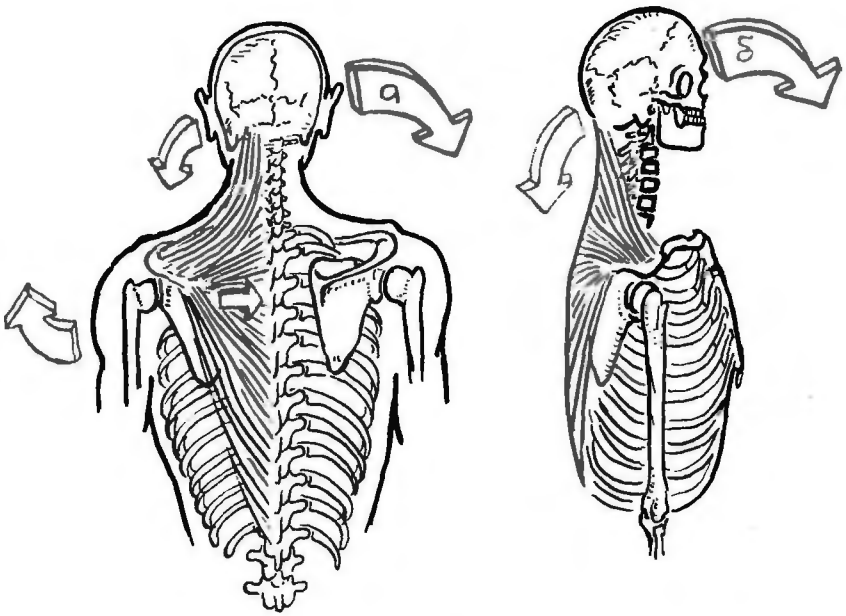


Рис. № 24. 1. Трапециевидная мышца; синие стрелки — движения, выполняемые мышцей; красные стрелки — направление воздействия врача для растяжения мышцы: а. растяжение горизонтальной порции; б. растяжение вертикальной порции.

Горизонтальная порция трапециевидной мышцы (рис. 24)

Положение больного сидя. Врач стоит за спиной пациента. Ладонная поверхность кисти врача кладется на область плечевого сустава,' другая устанавливается на виске больного таким образом, что предплечье оказывается на темени. Удобна модификация этой позиции, когда руки врача ставятся крест-накрест на те же места больного. Напряжение изометрического усилия плеча вверх и головы в сторону этого же плеча против усилий врача. Сила противодействия должна быть минимальной или средней интенсивности. Во время паузы проводится пассивное растяжение мышцы — опускание плеча и увеличение наклона головы в противоположную сторону. В условиях фиксации этого положения вновь повторяется описанная изометрическая работа. Всего 5—6 повторений. При проведении релаксации трапециевидной мышцы синергически растягивается надостная мышца, поэтому положительный лечебный эффект бывает связан также с исчезновением локального гипертонуса в этой мышце. Для нацеленного растяжения этой мышцы приходится во время расслабления больного несколько привести плечо, заводя его за спину пациента.

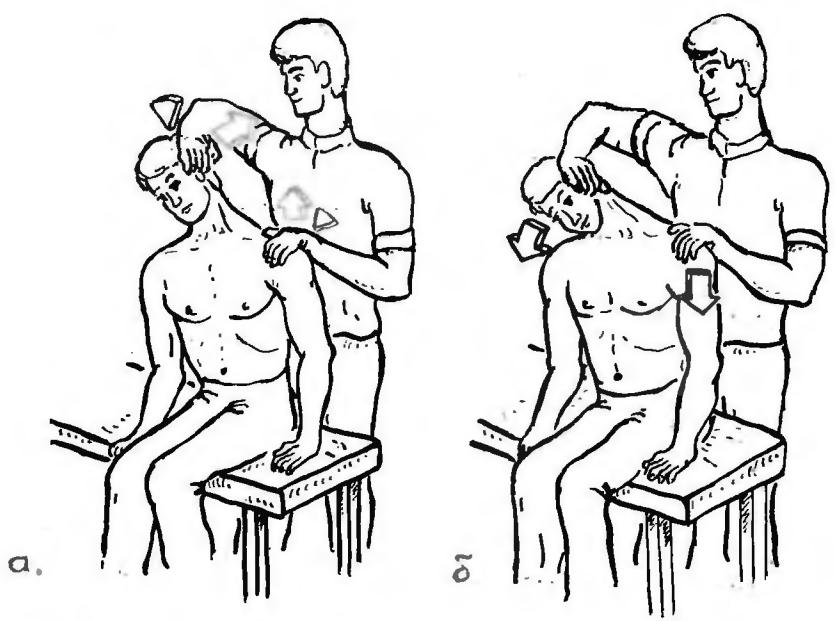


Рис. № 24. 2. ПИР горизонтальной порции трапециевидной мышцы: а. фаза активного напряжения; б. фаза растяжения; синие «клинья» — направление противодействия врача; зеленые стрелки — направление напряжения больного; красные стрелки — направление воздействия врача во 2-ой фазе.

Вертикальная порция трапециевидной мышцы (рис. 25)

Положение сидя. Голова максимально наклонена вперед, подбородок касается груди или приближается к ней. Пальцы рук больного сцеплены на затылке. Руки врача проводятся под мышками больного и охватывают; предплечье. Пациент проводит изометрическую работу трапециевидной и другими мышцами-синергистами по разгибанию головы. В паузе эти мышцы растягиваются усилением пассивного наклона головы вперед. При локальных мышечных гипертонусах этой локализации возможна значительная болезненность во время самой статической работы. Для уменьшения болезненности рекомендуется «разбить* процедуру на 2 или 3 этапа, не добиваясь во время первой же процедуры устранения участка гипертонуса.

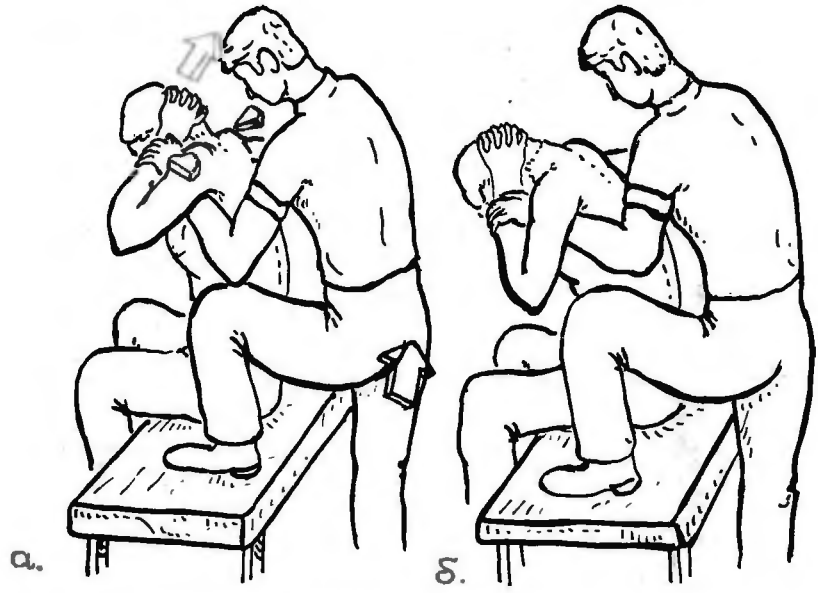


Рис. № 25. ПИР вертикальной порции трапециевидной мышцы: а. фаза изометрического напряжения мышцы; б. фаза активного растягивания мышцы.

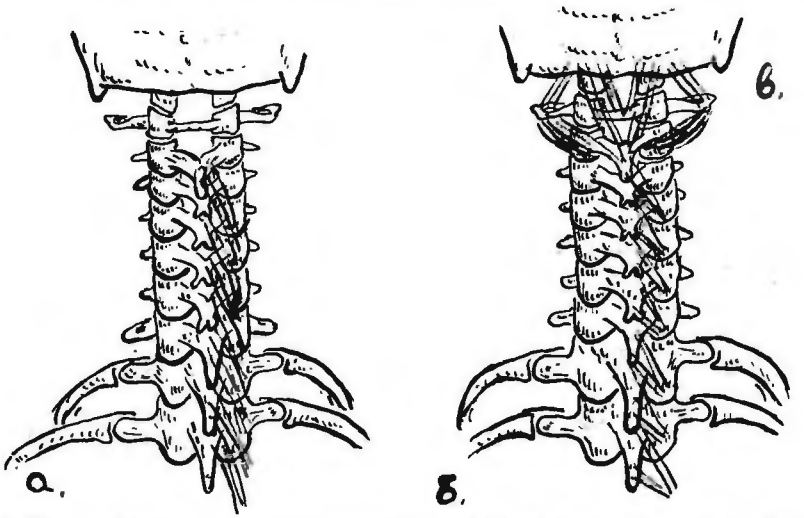


Рис. № 26. 1. Мышцы, ротирующие шею: а. многораздельные мышцы; б. мышцы-ротаторы (короткие и длинные); в. подзатылочные мышцы (выделена нижняя косая).

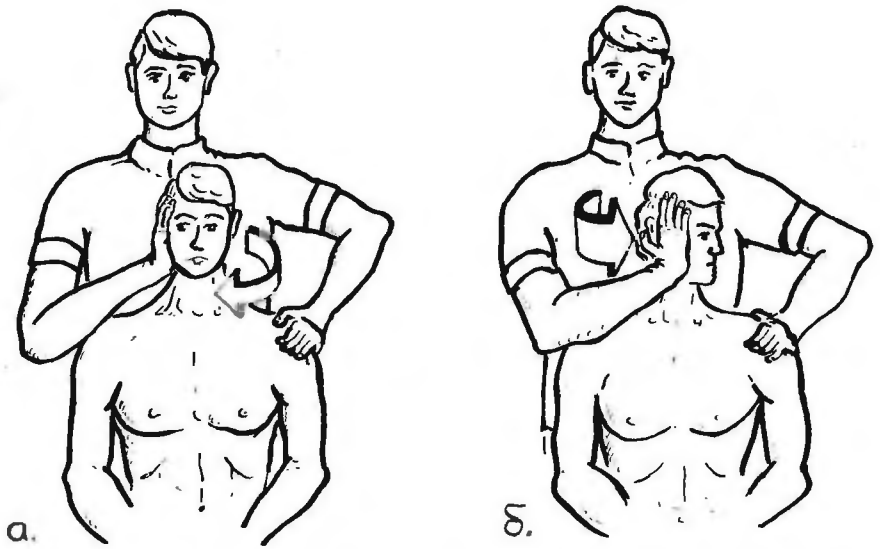


Рис. № 26. 2. ПИР ротаторов шеи: а. фаза изометрического напряжения; б. фаза активного растягивания мышцы.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Мышцы-ротаторы шеи (рис. 26)

Положение сидя. Голова пациента пассивно поворачивается в противоположную от гипертонуса сторону до максимально возможного положения. Врач стоит позади больного, контролируя одной рукой пораженную мышцу и оказывая сопротивление ротации головы больного другой рукой. Он давит ладонью на лицо больного, расположив свою руку со стороны одноименного плеча больного. Изометрическая работа заключается в попытке поворота головы в исходное положение. Во время паузы увеличивается ротация вновь до «упора». Меняя наклон головы, можно подбирать наиболее эффективный режим работы пораженной мышцы: для мышц нижнешейного отдела предпочтителен небольшой наклон головы вперед, для верхних же мышц — вертикальное положение.

Релаксация мышц-ротаторов шеи является эффективным средством лечения синдрома нижней косой мышцы головы.

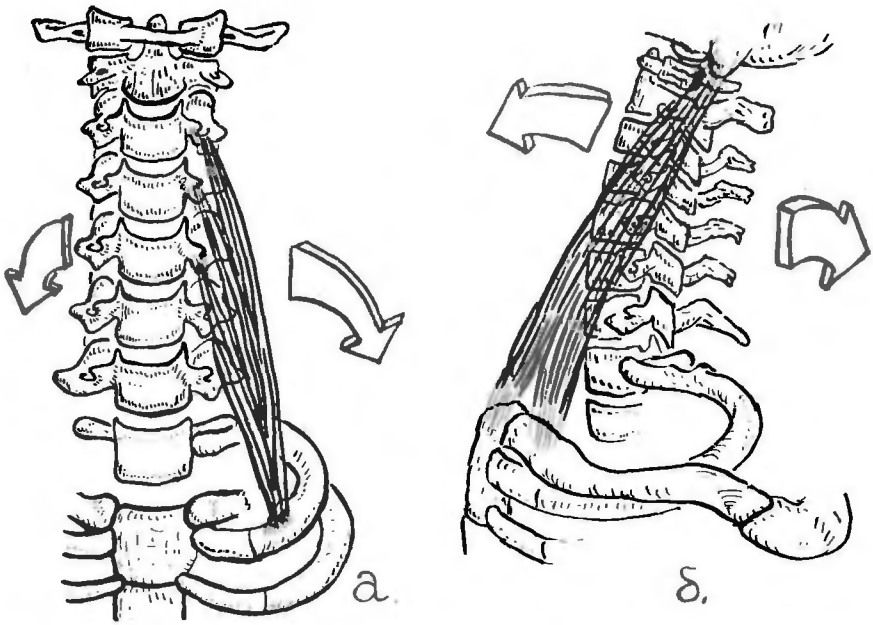


Рис. № 27. 1. а. Лестничная мышца (передняя); б. грудино-ключично-сосцевидная мышца.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Передняя лестничная мышца (грудино-ключично-сосцевидная мышца) (рис. 27)

Положение лежа на спине, с расположением головы вне кушетки. Голова поворачивается таким образом, чтобы пораженная мышца оказалась сверху. Врач одной рукой контролирует мышцы, на другой — лежит голова пациента. Несколько опустив голову, создается исходное положение напряжения мышц (в том числе и передней лестничной), препятствующих опусканию головы. Затем больной как бы приподнимает голову (глубокий вдох), при этом напрягаются соответствующие (расположенные спереди) мышцы, включая переднюю лестничную. После изометрической работы голова снова пассивно опускается при поддержке рукой врача. Тем самым передняя лестничная мышца вновь растягивается. Роль внешнего сопротивления в данном варианте играет вес самой головы. Упражнения можно проводить и сидя. При этом релаксация проводится аналогичным способом, только сопротивление оказывается рукой, которая давит на лицо спереди. По эффективности процедура зачастую превосходит новокаиновую инфильтрацию этой мышцы: стойкая релаксация- мышцы сохраняется в течение 24 — 36 часов.

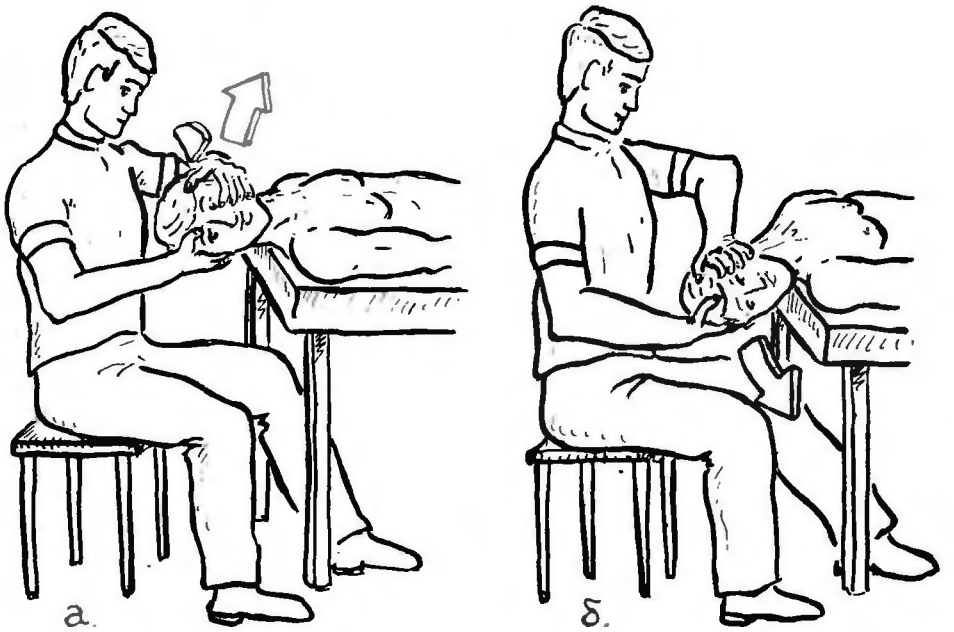


Рис. № 27. 2. ПИР лестничной мышцы: а. фаза изометрического напряжения; б. фаза активного растяжения.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Плече-лучевая мышца (рис. 28)

Положение сидя. Локтевой сустав вытянутой руки больного устанавливается на подставленное колено врача. Максимально согнув и пронируя кисть больного, врач растягивает плече-лучевую мышцу. Изометрическая работа — разгибание и супинация кисти против усилия врача, который другой рукой контролирует состояние локального гипертонуса в мышце. Особое внимание следует уделять состоянию локтевого сустава — он должен быть все время в разогнутом состоянии.

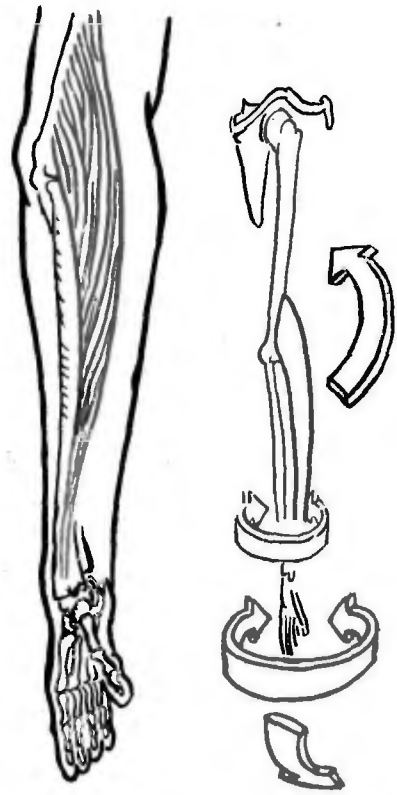


Рис. № 28. 1. Плече-лучевая мышца.

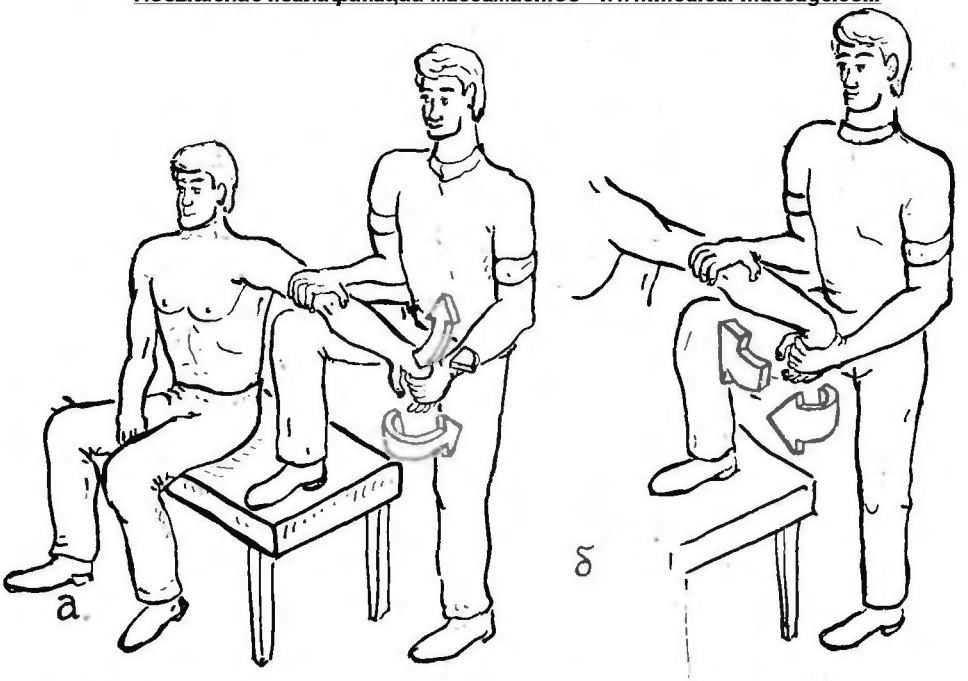
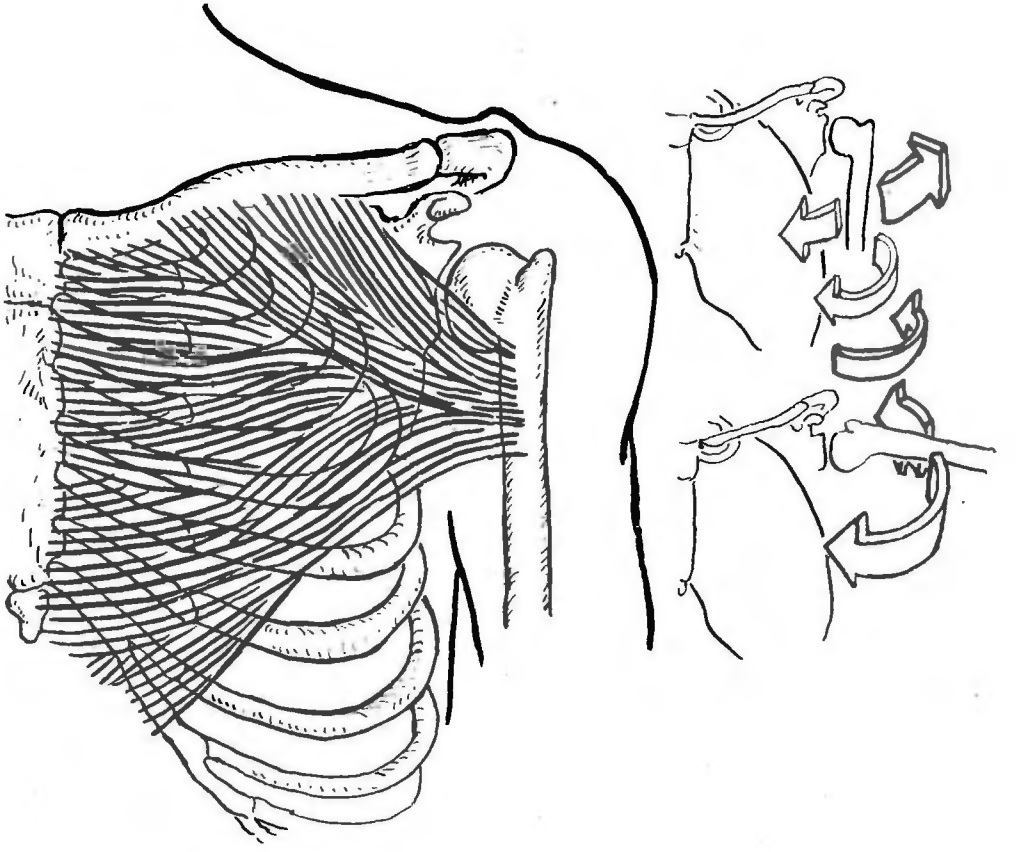


Рис. № 28. 2. ПИР плече-лучевой мышцы: а. фаза изометрического напряжения; б. фаза активного растяжения.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Большая грудная мышца (рис. 29)

Положение лежа на спине. Под плечевой сустав больного подкладывается подушечка. Его рука отводится в сторону назад, что создает исходное натяжение мышечного пласта. Меняя положение руки относительно корпуса больного, подбирают положение, в направлении которого в последующем будет совершаться работа пораженной мышцы. Она заключается в подъеме руки с легким противодействием. В паузе — усиление отведения плечевого сустава. При проведении этой процедуры может появиться болезненность в самом суставе из-за перегрузки суставных элементов. В таких случаях необходимо прервать процедуру или изменить направление движения.



i

Рис. № 29. 1. Большая грудная мышца.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

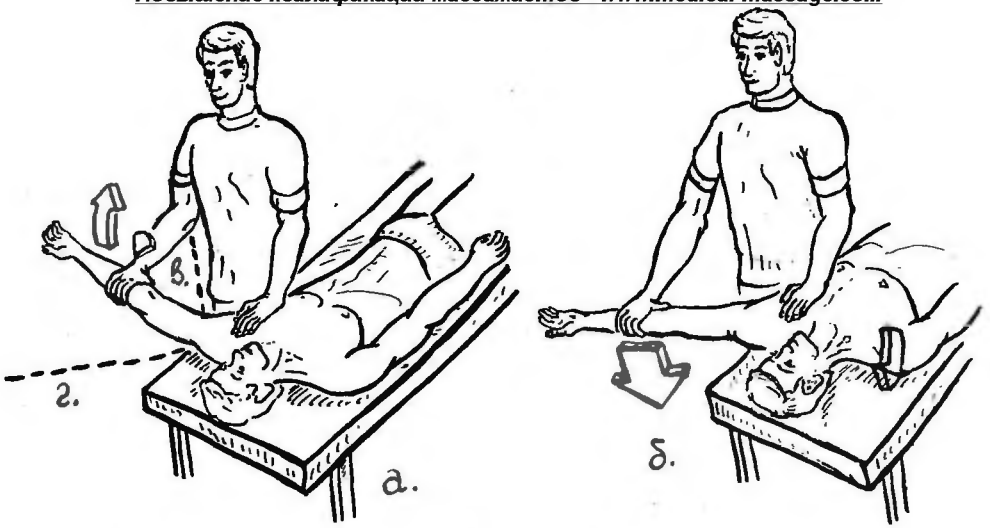


Рис. № 29. 2. ПИР большой грудной мышцы (средней порции): а. фаза изометрического напряжения; б. фаза активного растяжения; в. исходное положение для ПИР верхней порции; г. исходное положение для ПИР нижней порции.

Подлопаточная мышца (рис. 30)

Положение лежа на спине. Плечо отведено и согнуто в локтевом суставе, кисть обращена кверху. Изометрическая работа проводится по подъему предплечья вокруг оси, совпадающей с продольной осью отведенного плеча. Сила давления на кисть должна быть минимальной (можно использовать вес самой руки). Целесообразно проводить все упражнения с использованием дыхательных синергии — напряжение мышц на вдохе и расслабление на выдохе. Повторить 7 — 9 раз.

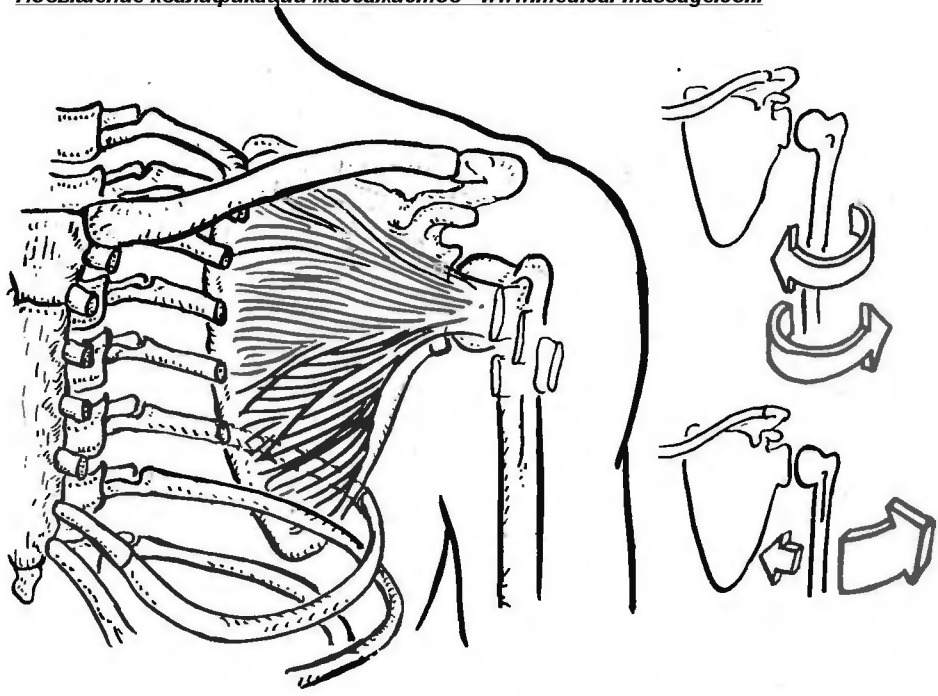


Рис. № 30. 1. Подлопаточная мышца.

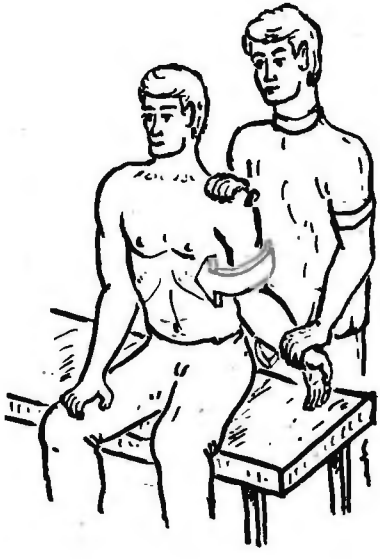


Рис. № 30. 2. ПИР подлопаточной мышцы (сидя).

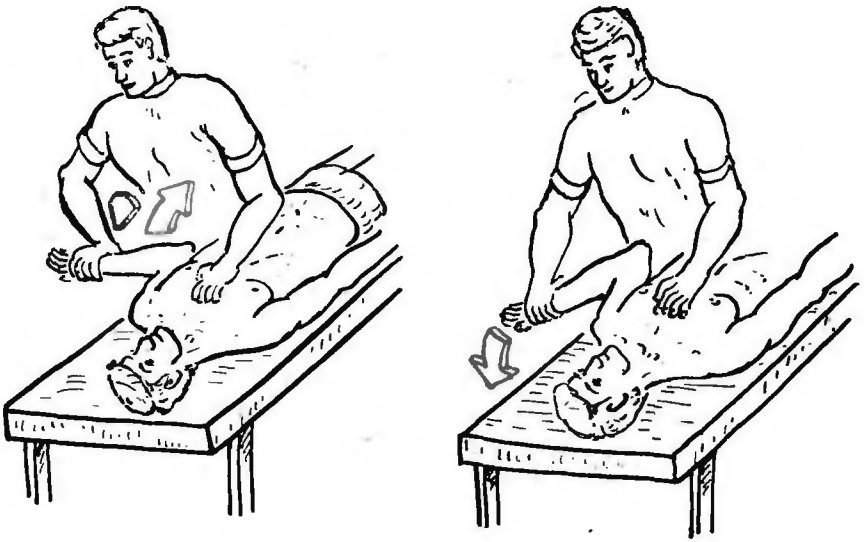


Рис. № 30. 3. ПИР подлопаточной мышцы (лежа).

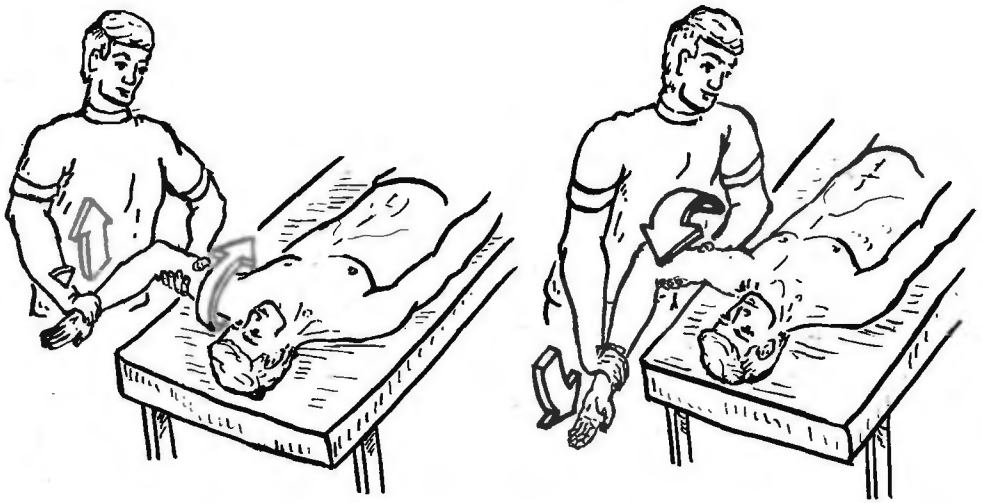


Рис. № 30. 4. ПИР подлопаточной мышцы лежа (вариант).

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Дельтовидная мышца **(рис.** 31)

Положение сидя. В зависимости от локализации поражения в мышце руке больного придается соответствующее положение: при патологии передней порции мышцы рука отводится в сторону и назад; задней — в сторону и вперед; средней — рука закладывается за спину. Изометрическая работа при первых двух положениях заключается в сопротивлении усилию (соответственно вперед и назад). В случай локализации патологии в средних частях мышцы изометрическое усилие направлено против сопротивления, затем увеличивается объем «закладывания» руки за спину.

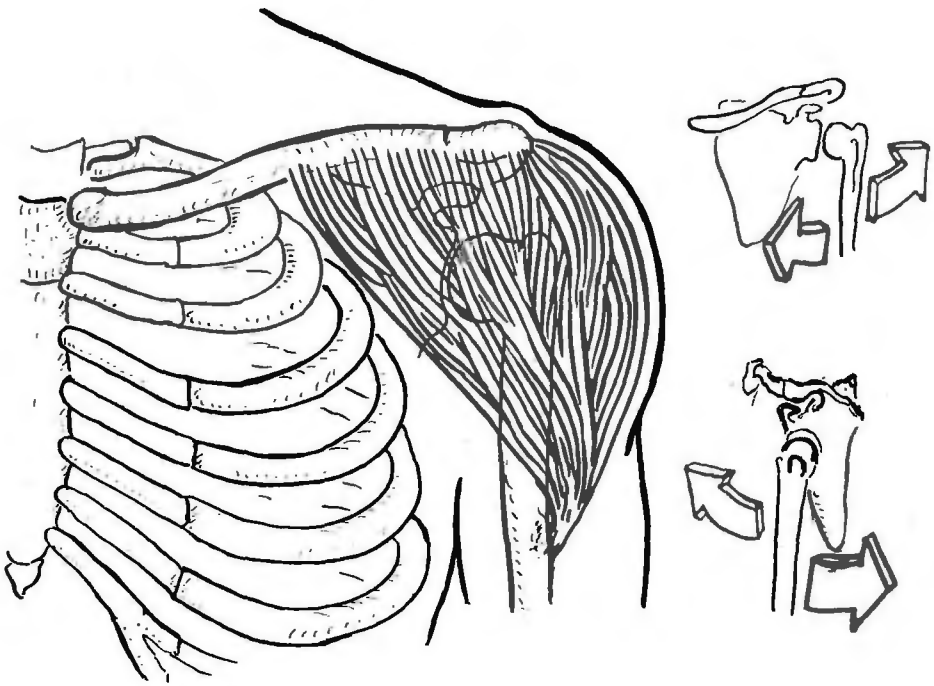
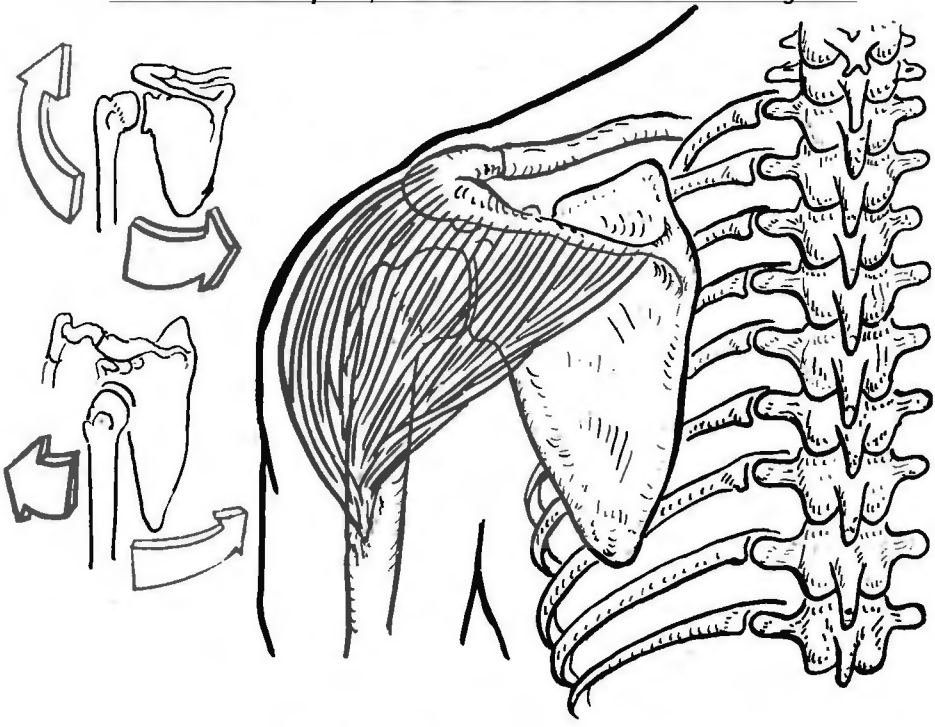
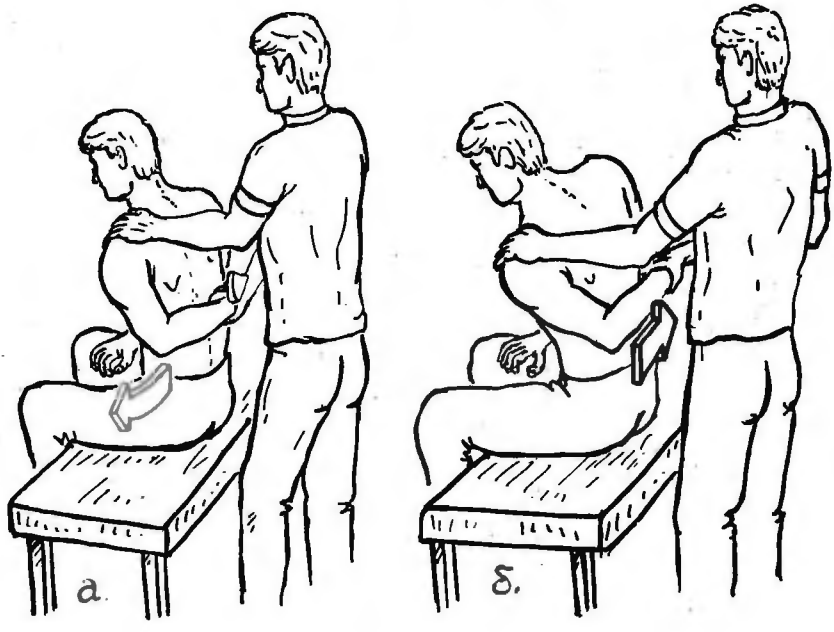


Рис. № 31. 1. Дельтовидная мышца, передняя и средняя порции.

Рис. № 31. 2. Дельтовидная мышца, задняя и средняя порции.

Рис. № 31. 3. ПИР средней порции дельтовидной мышцы: а. фаза изометрического напряжения; б. фаза активного растяжения.




а.
б.

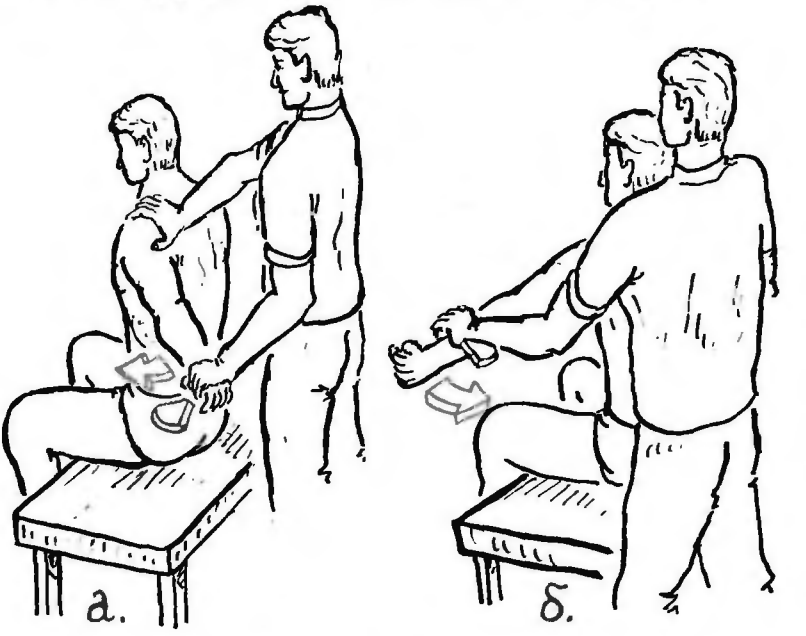
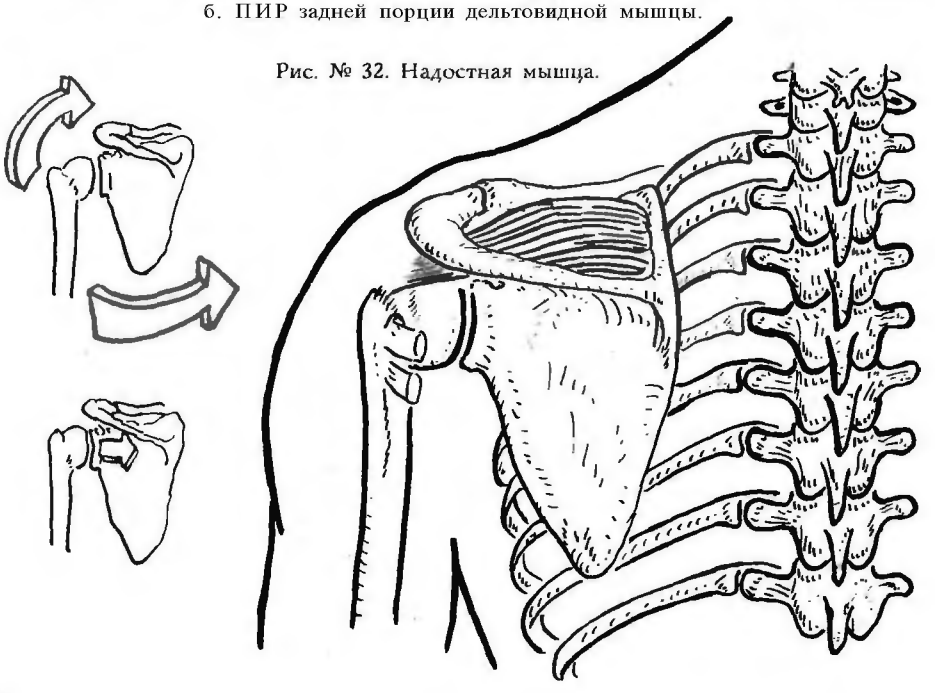


Рис. № 31. 4. ПИР дельтовидной мышцы: а. ПИР передней порции дельтовидной мышцы; б. ПИР задней порции дельтовидной мышцы.

Рис. № 32. Надостная мышца.



Надостная мышца (рис. 32)

Релаксация мышцы происходит при релаксации трапециевидной мышцы. Модификация приема — аналогично случаю локализации патологии в средней части дельтовидной мышцы.

Подостная (также малая круглая) мышца

Положение сидя. 1 вариант (рис. 33) — рука закладывается за спину. Изометрическая работа заключается в давлении на свою спину, затем пронация плеча: врач смещает локоть пациента вперед. Зафиксировав это положение, больной повторяет упражнение. 2 вариант (рис. 34) — локоть прижат к туловищу, предплечье согнуто и отведено наружу. Изометрическая работа совершается по преодолению супинации плеча.

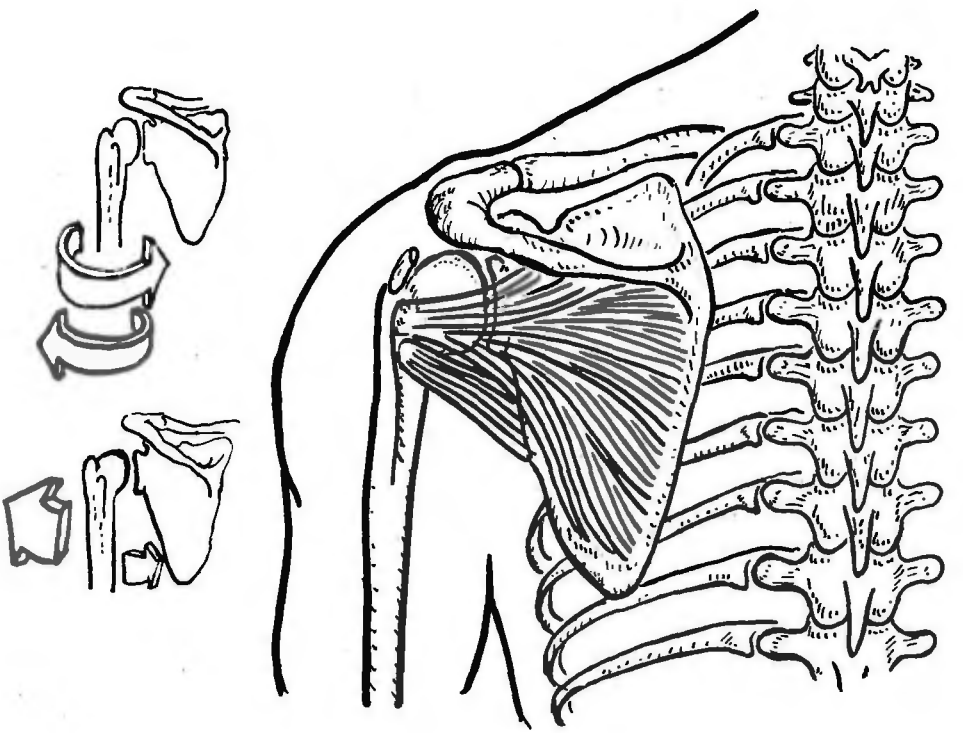


Рис. № 33. 1. Подостная и малая круглая мышцы.

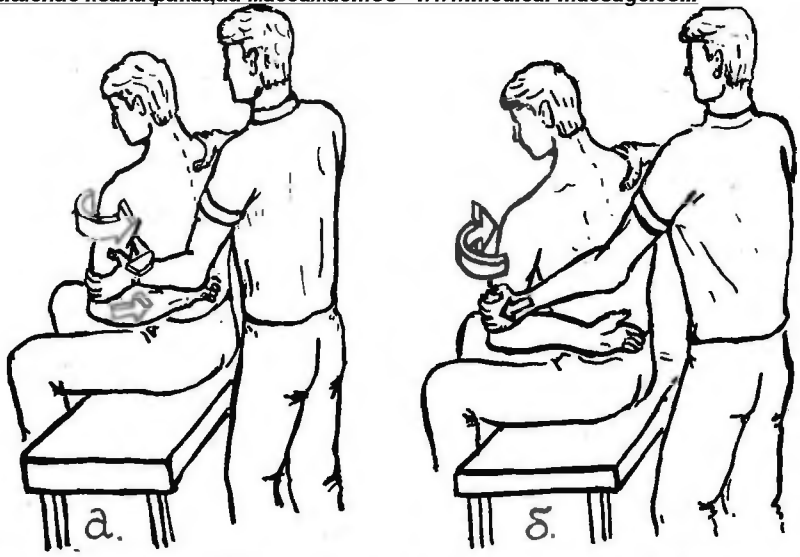


Рис. № 33. 2. 1-ый вариант ПИР подостной мышцы: а. фаза изометрического напряжения мышцы; б. фаза активного растяжения мышцы.

Рис. № 34. 2-ой вариант ПИР подостной мышцы.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Широчайшая (также круглая большая) мышца спины (рис. 35)

Положение больного — лежа на спине. Рука больного максимально отводится и поднимается кверху. Изометрическая работа — приведение руки и опускание ее вниз (к кушетке). Пассивного растяжения очага поражения при релаксации широчайшей мышцы достигнуть не удается, поэтому процедура ограничивается повторением изометрической работы в положении максимального отведения и подъема плеча.

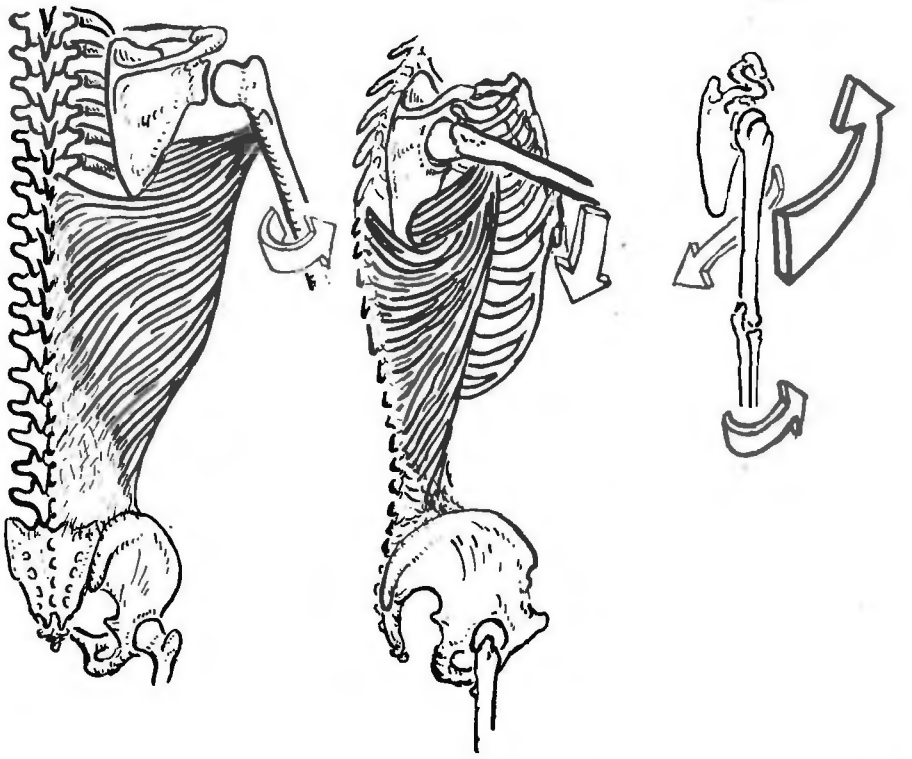


Рис. № 35. 1. Широчайшая мышца спины и большая круглая мышца (вид спереди).

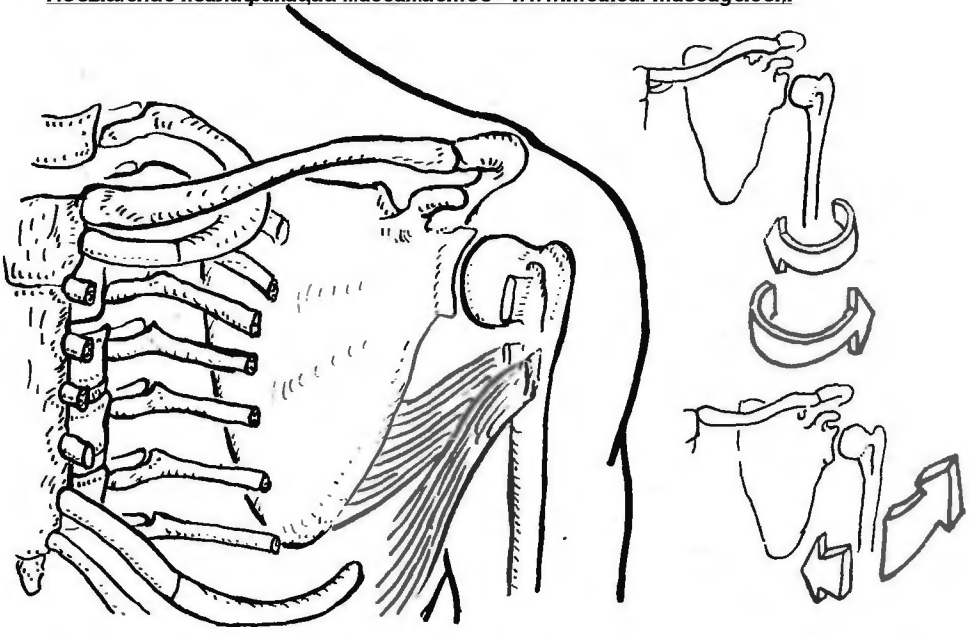
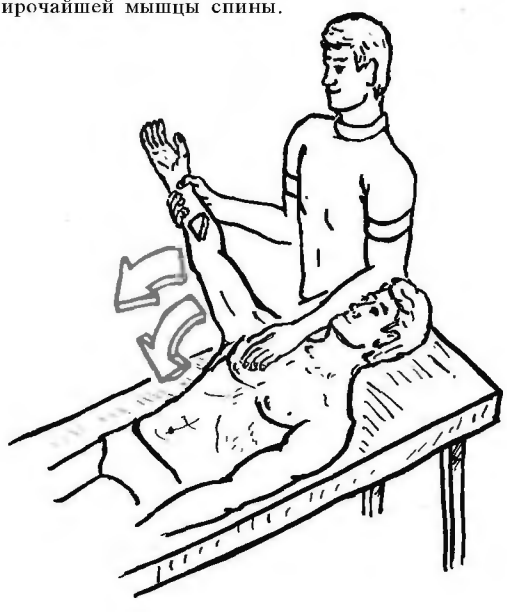


Рис. № 35. 2. Широчайшая мышца спины и большая круглая мышца (вид сзади и сбоку).

Рис. № 35. 3. ПИР широчайшей мышцы спины.



Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Мышцы-ротаторы грудного отдела позвоночника (рис. 36)

Положение лежа на спине. Для ротации позвоночника (соответственно для мобилизации его мускулатуры) применяется универсальный прием, заключающийся в образовании спиралевидной деформации. Для этого врач производит сгибание противоположной ноги в коленном суставе, ее носок упирается в подколенную ямку другой. Затем проводится пассивная" ротация таза в сторону врача (т.е. в сторону нижней ноги) с помощью противоположной ноги. Вместе с тазом, естественно, ротируется каудальный отдел позвоночника. Поворот краниального отдела в противоположную сторону совершается давлением на противоположное плечо больного. Высоту излома спирали (наиболее напряженный отдел) можно регулировать избирательным увеличением флексии ее в краниальном или каудальном отделах. Так, для подъема высоты излома спирали усиливают флексию в каудальном отделе, для смещения ее вниз необходимо увеличение

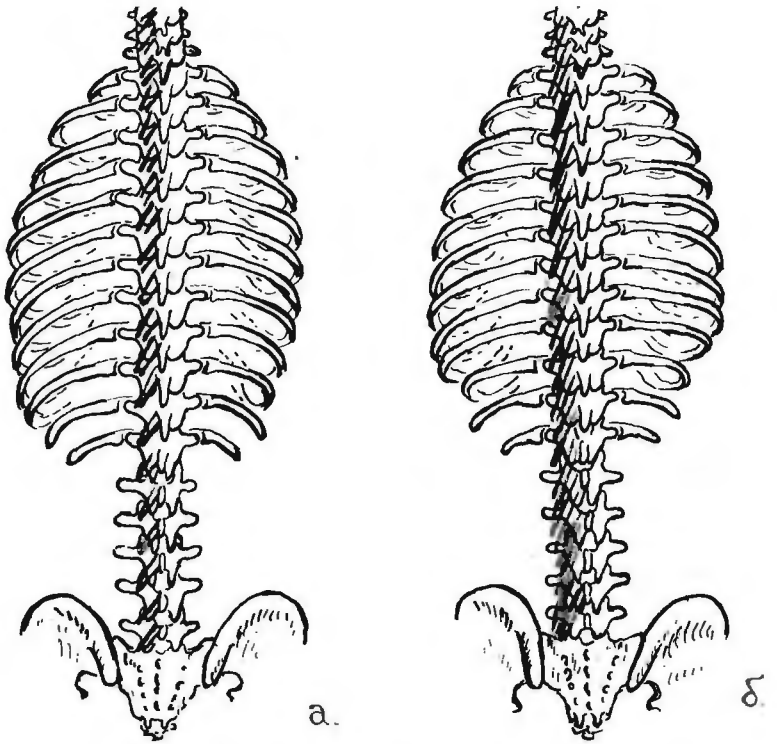


Рис. № 36. 1. Мышцы-ротаторы грудного отдела позвоночника: а. короткие и длинные ротаторы; б. многораздельные.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Рис. № 36. 2. ПИР ротаторов грудного отдела позвоночника (фаза изометрического напряжения).

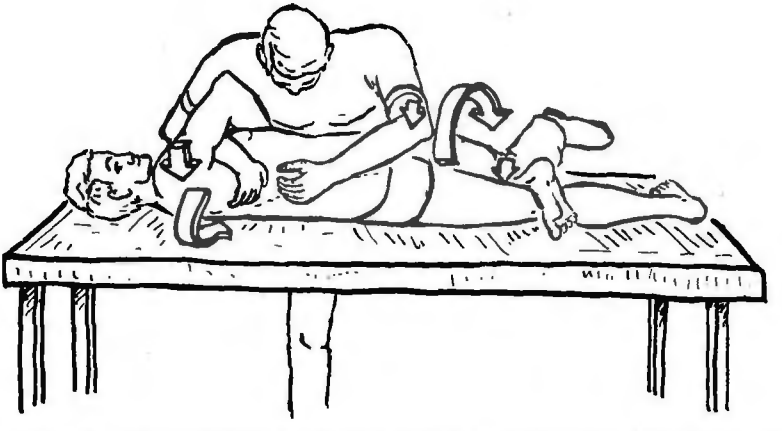


Рис. № 36. 3. ПИР ротаторов грудного отдела позвоночника (фаза активного растяжения).

флексии в краниальном отделе. Давление на согнутое колено больного можно проводить как своей рукой, так и коленом, освобождая руку для контроля проведения ПИР. Давление на плечо пациента можно выполнить как кистью, так и локтем. При давлении локтем пальцы кисти контролируют состояние позвоночника и мускулатуры.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Изометрическая работа мышц-ротаторов позвоночника заключается в противодействии скручиванию позвоночника (раскручивание). В период паузы (выдоха) увеличивается ротация позвоночника как в каудальном, так и в краниальном отделах. Следует строго контролировать постоянство высоты излома спирали, внося соответствующую поправку во время паузы.

Особое внимание следует уделять дыханию больного: вдох происходит в конце изометрического напряжения, при этом несколько раскручивается спираль. Выдох должен производиться в конце паузы в момент фиксации нового положения позвоночника. Изометрическая работа происходит в момент задержки дыхания. Больным с патологией сердечно-сосудистой и дыхательной системы проведение этого приема противопоказано.

Грушевидная мышца (рис. 37)

Вариант **1.** Положение лежа на спине. Ноге на пораженной стороне придается положение для выявления симптома Бонне—Бобровниковой. Зафиксировав это положение, врач оказывает сопротив-

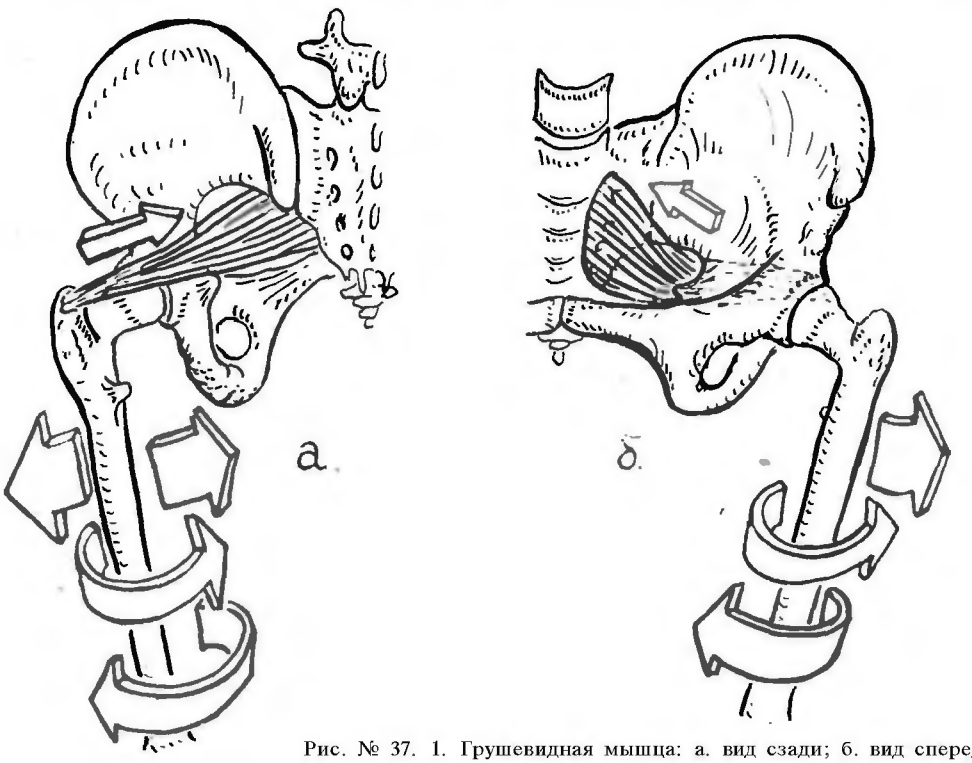


Рис. № 37. 1. Грушевидная мышца: а. вид сзади; б. вид спереди.

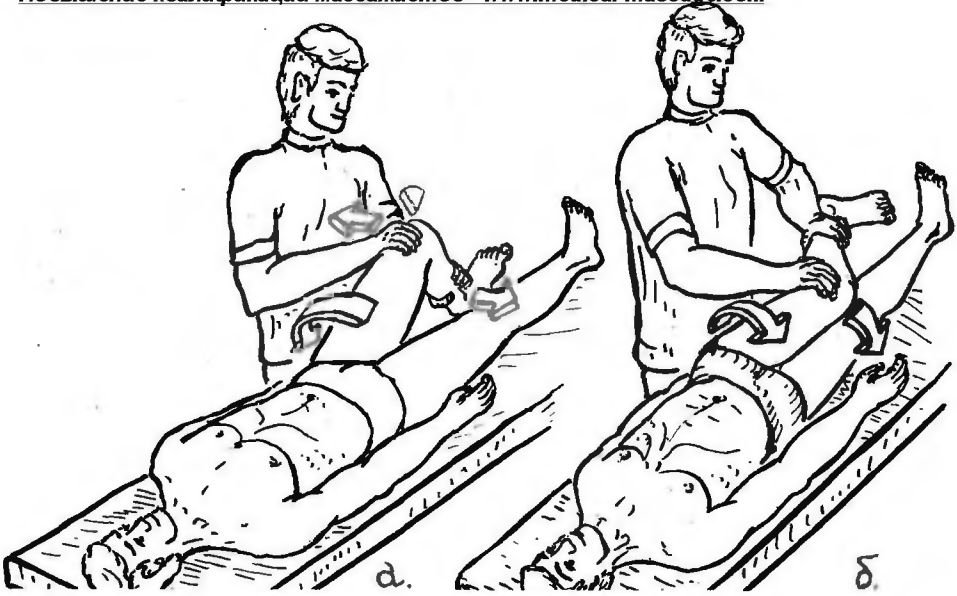
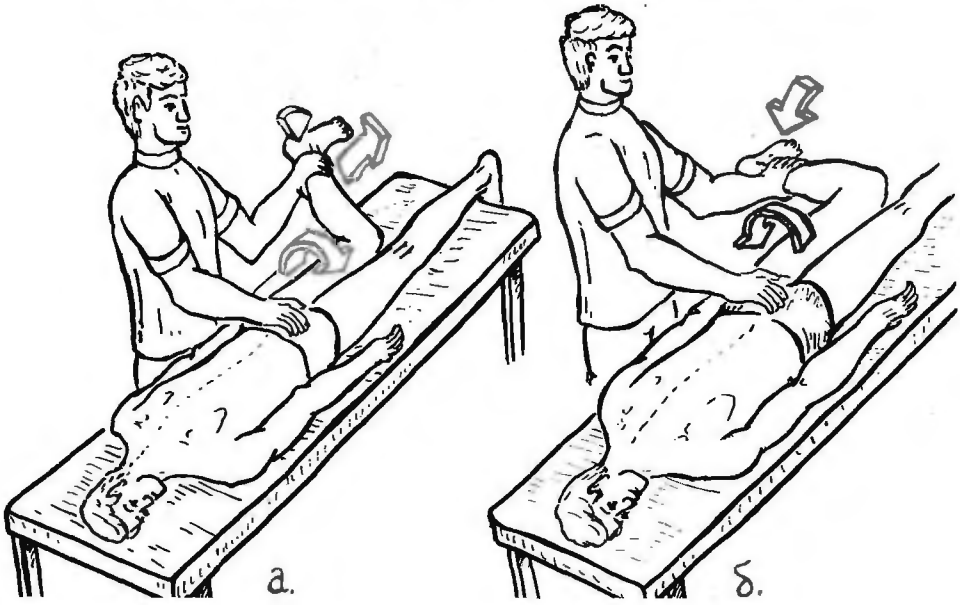


Рис. № 37. 2. а. 1-ый вариант изометрического напряжения мышцы (на спине); б. фаза активного растяжения мышцы.

Рис. № 38. 2-ой вариант ПИР грушевидной мышцы (лежа на животе): а. фаза изометрического напряжения мышцы; б. фаза активного растяжения мышцы.



Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

ление изометрическому напряжению — работе по наружной ротации (супинации) бедра. Во время паузы усиливается внутренняя ротация (пронация) бедра, затем процедура повторяется. Вариант 2 (рис. 38). Положение на животе. Нога согнута в коленном суставе, бедро ротировано наружу. Изометрическая работа заключается в противодействии внутренней ротации. Во время паузы увеличивается наружная ротация бедра.

Средняя ягодичная мышца (рис. 39)

Положение лежа на спине. Нога на пораженной стороне максимально приводится и располагается над другой. Затем проводится изометрическая работа по отведению бедра. Пауза — усиление приведения.

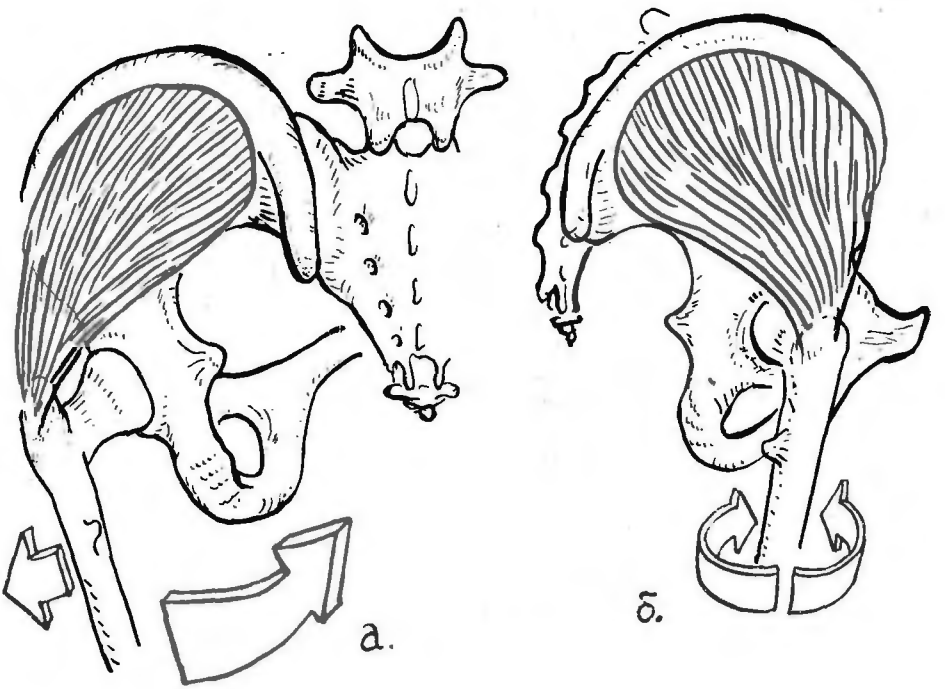


Рис. № 39. 1. Средняя ягодичная мышца: а. сзади; б. сбоку.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

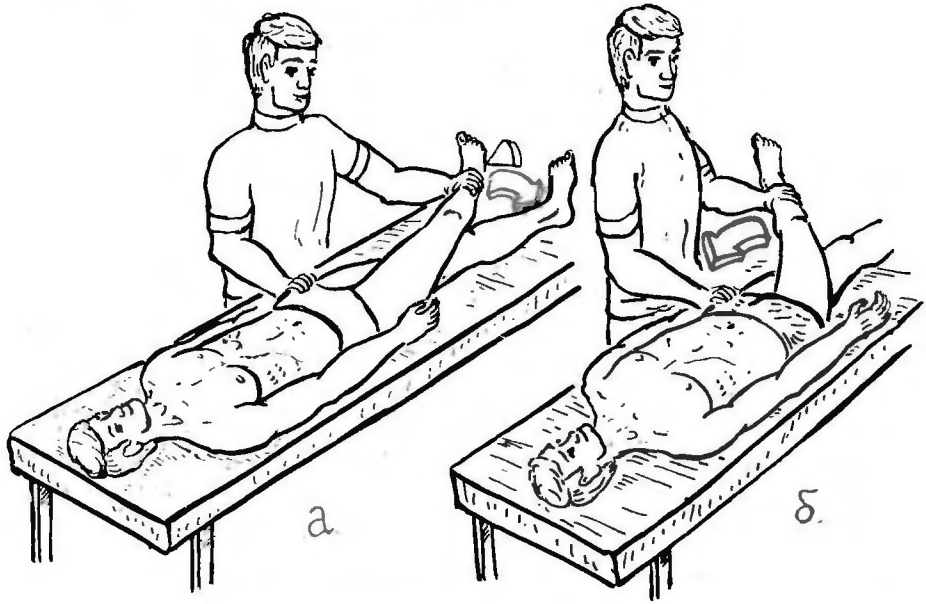


Рис. № 39. 2. ПИР средней ягодичной мышцы: а. фаза изометрического напряжения мышцы; б. фаза активного растяжения мышцы.

Мышцы-разгибатели спины (рис. 40)

Положение лежа на спине. Ноги больного согнуты в тазобедренных и коленных суставах, руки скрещены на груди, ладони на плечевых суставах. Врач, стоя сбоку, охватывает больного, сцепив пальцы рук, пропущенных через подколенную область с одной стороны и нижнешейную зону — с другой. Изометрическая работа — разгибание туловища. Во время паузы длительностью не более 10 с (затруднено дыхание) усиливается сгибание позвоночника, он фиксируется. Повторений не более трех. После отдыха в течение 2—3 минут процедуру можно повторить еще 2 раза.

Это упражнение противопоказано больным даже с небольшими нарушениями деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой системы.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

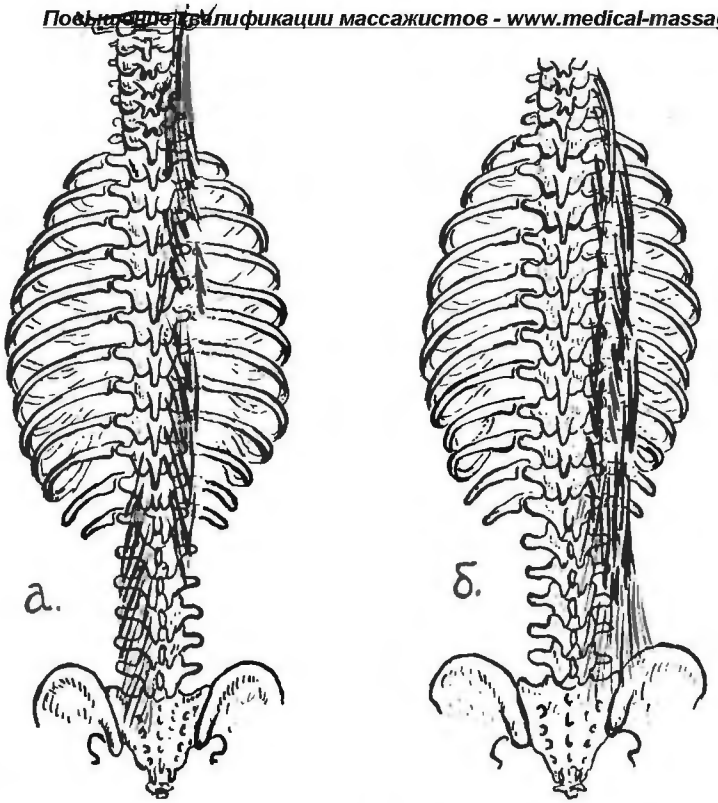


Рис. № 40. 1. Мышцы-разгибатели спины: а. ременные мышцы головы и шеи, многораздельные мышцы поясницы и грудного отдела позвоночника; б. подвздошно-реберная и длинная мышцы.

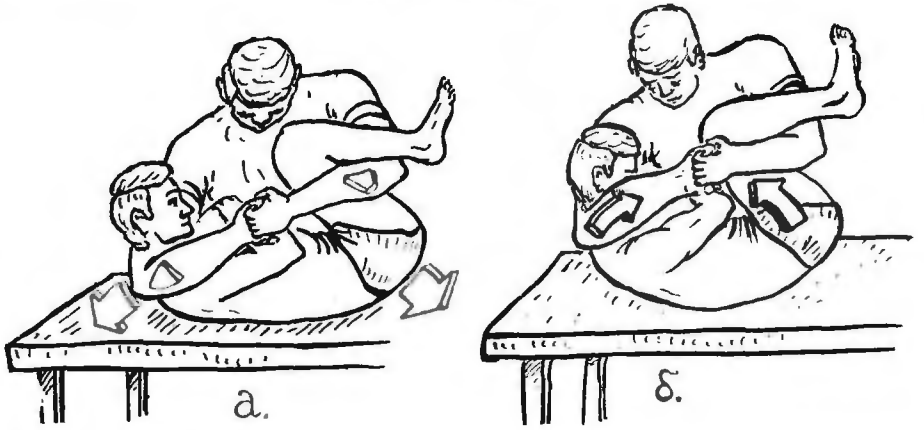


Рис. № 40. 2. ПИР мышц-разгибателей спины: а. фаза изометрического напряжения; б. фаза активного растяжения мышц.

Мышцы-сгибатели позвоночника (подвздошно-поясничная мышца)

Вариант **1** (рис. **41).** Положение лежа на животе. Врач, стоя сбоку и подставив кисть под коленный сустав больного, поднимает его ногу (разгибает) в тазобедренном суставе до ощущения упора. Изометрическая работа заключается в давлении (опускании) ноги в направлении кушетки. Пауза — поднимание ноги до нового положения. Вариант 2 (рис. 42). Положение на спине. Противоположная нога согнута в тазобедренном и коленном суставах, прижата к животу. На стороне релаксируемои мышцы вытянутая нога опускается под собственным весом с конца кушетки. Изометрическая работа — напряжение мышцы на вдохе с последующим растяжением на выдохе под действием веса нижней конечности.

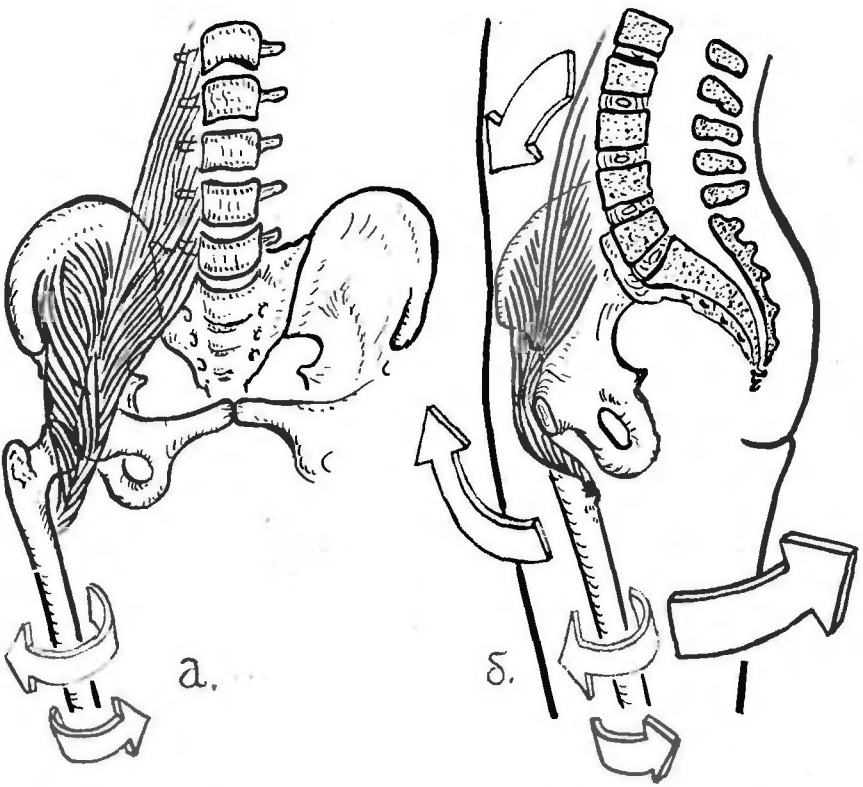


Рис. № 41. 1. Подвздошно-поясничная мышца: а. вид спереди; б. вид сбоку.

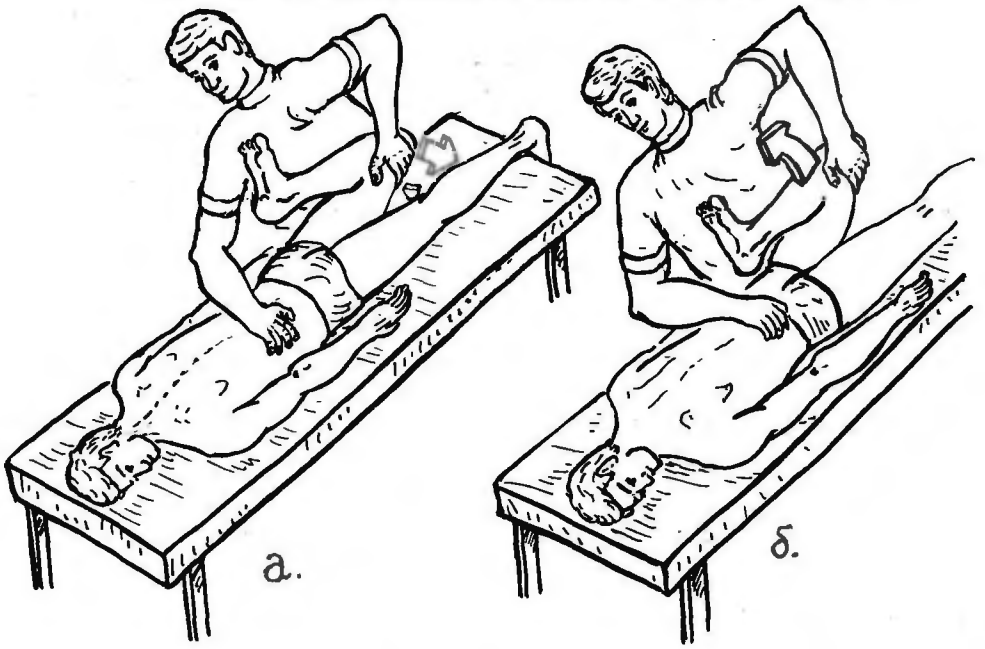


Рис. № 41. 2. I-ый вариант ПИР подвздошно-поясничной мышцы (лежа на животе): а. фаза изометрического напряжения; б. фаза активного растяжения.

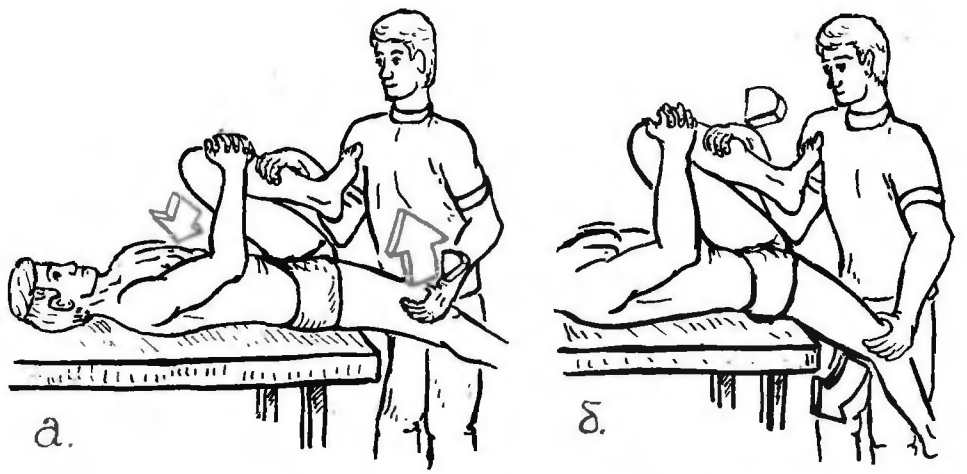


Рис. № 42. 2-ой вариант ПИР подвздошно-поясничной мышцы (лежа на спине): а. фаза изометрического напряжения мышцы; б. фаза активного растяжения мышцы.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Мышцы-сгибатели голени — ишиокруральные (задняя группа бедра) (рис. 43)

Положение лежа на спине. Ногу больного поднимают до упора — воспроизведение симптома Ласега. Изометрическая работа — давление этой ногой вниз в направлении кушетки. Во время паузы увеличивают угол сгибания в тазобедренном суставе. Для облегчения труда врачу рекомендуется подставить плечо под пятку поднятой ноги. Для увеличения угла сгибания в таком случае приходится пользоваться положением плеча по отношению к ноге.

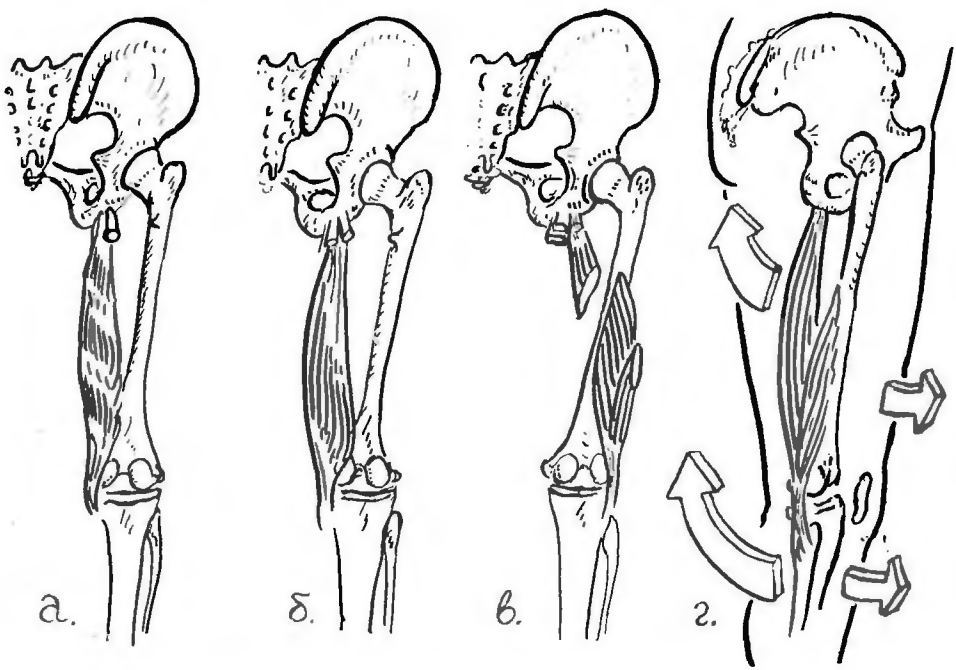


Рис. № 43. 1. Мышцы-сгибатели голени (ишиокруральные или задние мышцы бедра): а. полуперепончатая мышца (сзади); б. полусухожильная мышца (сзади); в. бицепс бедра (сзади, длинная головка разрезана); г. бицепс бедра сбоку.

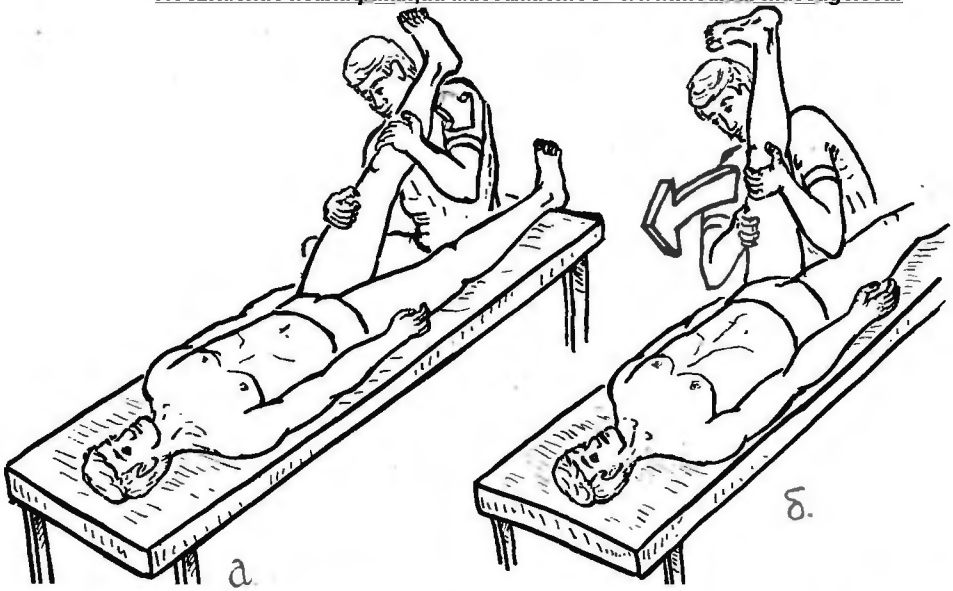
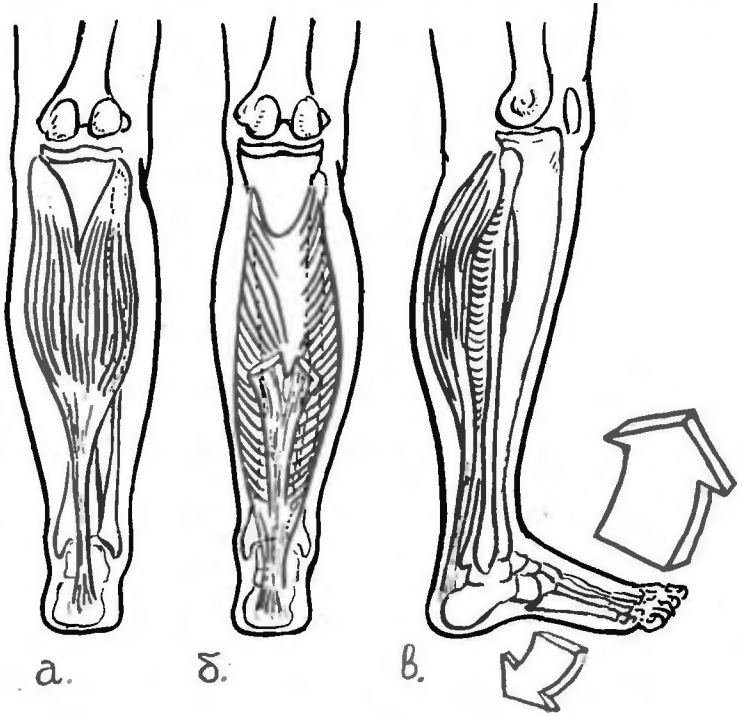


Рис. № 43. 2. ПИР мышц-сгибателей голени (ишиокруральной группы): а. фаза изометрического напряжения мышц; б. фаза активного растяжения мышц.

Рис. № 44. 1. Мышцы-сгибатели стопы (задняя группа голени) — трехглавая мышца голени: а. икроножная мышца; б. камбаловидная мышца; в. вид сбоку.



Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Сгибатели стопы — трехглавая мышца голени (задняя группа голени) (рис. 44)

Положение лежа на спине. Поднятая нога больного лежит на плече врача. Врач одной рукой контролирует положение мышц голени, а другой оказывает сопротивление сгибанию стопы. Изометрическая работа. Пауза — увеличение тыльного сгибания стопы.

Иногда бывает удобно сочетание одновременной релаксации трехглавой и ишиокруральных мышц. Для этого одновременно проводится работа по напряжению как мышц задней группы бедра, так и голени (рис. 45).

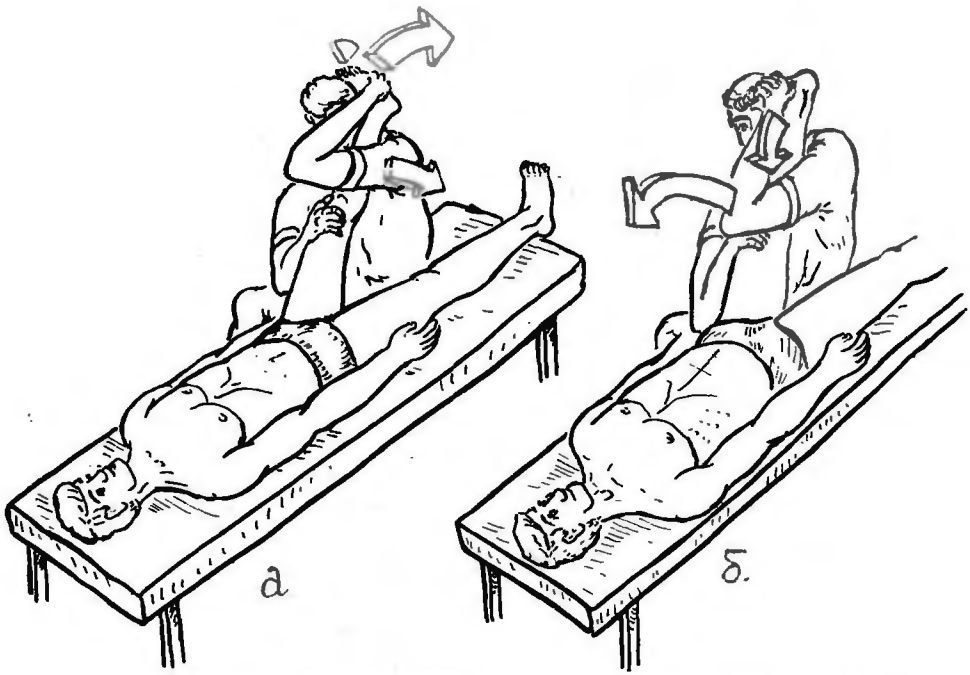


Рис. № 45, 44. 2. ПИР ишиокруральной группы мышц совместно с икроножной мышцей: а. фаза изометрического напряжения мышц; б. фаза активного растяжения мышц.

Мышцы тазового дна (рис. 46)

Нет методик, позволяющих непосредственно релаксировать эти мышцы. Возможна лишь их изометрическая работа в качестве синергистов наружных мышц ягодичной области. Положение больного на

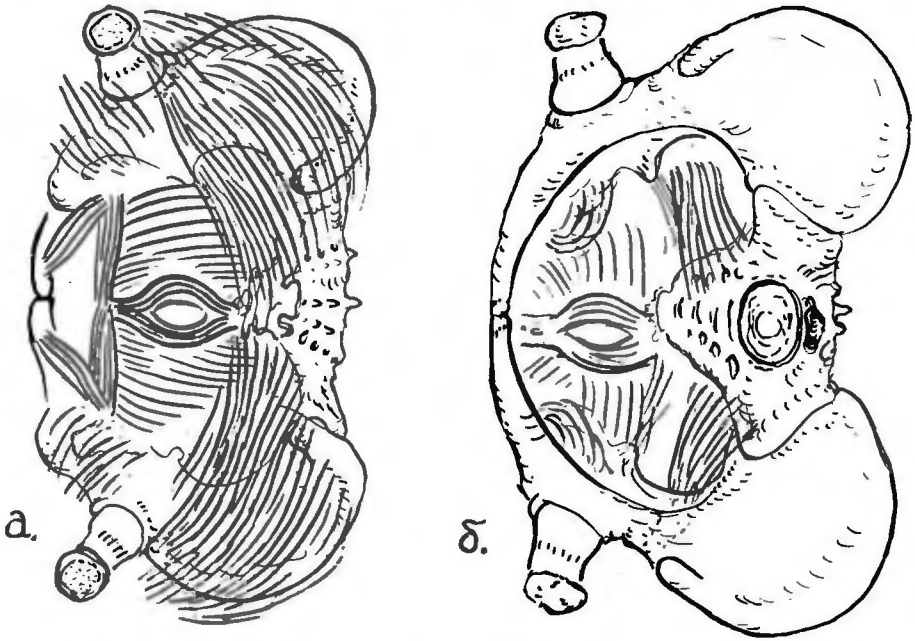


Рис. № 46. 1. Мышцы тазового дна: а. вид снизу; б. вид сверху (изнутри).

Рис. № 46. 2. ПИР мышц тазового дна (на синергическое сокращение их с мышцами ягодичной области).

животе. Руки врача крест-накрест располагаются в зонах медиальных краев больших ягодичных мышц. Изометрическая работа — сведение к средней линии ягодичных мышц на вдохе, раздвигаемых руками врача в стороны. Во время паузы ягодицы удерживаются в первоначальном положении. Повторений 8—10. Положительный эффект релаксации заключается в уменьшении напряжения мышц тазового дна. Это может быть определено перректум.

Таковы наиболее употребительные приемы постизометрической релаксации мышц туловища и конечностей с целью получения самостоятельного клинического положительного эффекта — ликвидации локального гипертонуса и локальной болезненности.

13.2. **Мобилизационные** воздействия

У больных с вертеброгенными заболеваниями нервной системы встречаются ограничения в объеме движений как в пораженном ПДС, так и в непораженных, а также в экстравертебральных суставах. Прежде чем приступить к мобилизации, врач для себя должен решить ряд вопросов:

1) характер гипомобильности: саногенирующий или патогенирующий;

2) стойким или нестойким будет эффект от мобилизации;

3) как отразится на состоянии суставов проведенная мобилизация.

При патогенирующей гипомобильности врач ее снимает. Это он может осуществить при наличии соответствующих условий и с помощью мобилизации. Если же гипомобильность саногенирующая, то на нее, как правило, при отсутствии осложнений миофиксации не действуют.

Известно, что у больных с вертеброгенными заболеваниями нервной системы выделяют пять этапов изменений ДС: генерализованный, полирегионарный, регионарный, интрарегионарный, локальный. Мануальные воздействия целесообразны больным с первыми четырьмя этапами. При этом при помощи мобилизации следует переводить постепенно из одного этапа в другой: от большего к меньшему. Так, например, при генерализованном мобилизацию осуществляют (при отсутствии патологии) в ПДС Th,i-vn» ^{1}-$^{\epsilon}$- переводят в полирегионарный этап. Затем после нескольких дней осушествляют мобилизацию в переходных ПДС (при отсутствии патологии): шейно-грудном, пояснично-грудном и пояснично-крестцовом, т.е. переводят полирегионарный в регионарный. Для перевода регионарного этапа изменений ДС в интрарегионарный следует мобилизацию первоначально проводить в пораженном отделе позвоночника, но таким образом, чтобы измененный ПДС оставался внутри биокинематического звена. Если же после «разблокировки* в этом отделе позвоночника в других отделах не наблюдается формирования интрарегионарного этапа изменений ДС, то в них проводят мобилизацию. В это же время возвращают движения в сочленениях таза.

Такой постепенный перевод одного этапа в другой позволяет избежать постмануальных осложнений. Если же не соблюдать закономерности перехода одного этапа в другой, то может или возникнуть осложнение, или вернуться исходное состояние, т.е. воздействия врача будут безрезультатны.

Необходимо, помимо этапа изменений ДС, учитывать наличие экстравертебральных факторов, способных вызывать изменения ДС (рефлекторные, биомеханические, функциональные). Если же не учитывать эти факторы, то невозможен длительный эффект от МТ.

J3.3. Манипуляционные воздействия

В основном показаниями для манипуляции в пораженном ПДС являются признаки компрессии его структур. Главным образом — ущемление капсулы межпозвонкового сустава при спондилоартрозе. В непораженных ПДС прибегать к манипуляции приходится при органическом закреплении изменений ДС.

Для выполнения манипуляций и мобилизации на одном и том же ПДС больному придается одно и то же положение. Разница заключается в амплитуде воздействия на сустав. Манипуляция проводится одним активным движением, чуть выходящим за пределы пассивной подвижности в суставе. Мобилизация осуществляется серией следующих одно за другим движений на самом пределе пассивной подвижности в суставе, не выходя за этот предел. Манипуляция более эффектна внешне, часто приводит к немедленному результату. Тем не менее аналогичный результат, достигнутый за несколько сеансов при помощи мобилизационной техники, является более стойким. Поэтому мы рассматриваем вместе мобилизационную и манипуляционную технику.

13.3.1. Шейный отдел позвоночника

Шейный отдел является самой деликатной частью позвоночника, поэтому во избежание осложнений при манипуляциях на нем следует строго соблюдать следующие принципы:

— проводить только целенаправленные манипуляции на определенных ПДС;

— манипуляция должна быть микроамплитудной и проводиться лишь после полной выборки пассивного компонента движения в определенном ПДС;

— не допускается форсирование усилий при упорных блоках ПДС;

— при наличии у больного клинической симптоматики синдрома позвоночной артерии вопрос о необходимости манипулирования и уровне воздействия решается врачом только после ознакомления с качественно сделанными рентгеновскими снимками шейного отдела

позвоночника. Следует помнить о том, что латеральные разрастания унковертебральных сочленений с острыми краями при их артрозе могут повредить позвоночную артерию при ротации шеи.

Для уверенной работы с отдельными ПДС необходимо придать шее больного оптимальную для каждого случая позу, при которой максимально раскрывается заинтересованный межпозвонковый сустав. Для ПДС верхнешейного отдела позвоночника такое положение достигается при максимальной ротации головы в одноименную пораженному суставу сторону и при максимальном наклоне головы в противоположную сторону. Нижнешейные ПДС при этом «выключены» (рис. 47).

Для манипуляций на среднешейных ПДС необходимо нейтральное положение шеи (рис. 48).

Манипуляции на нижних ПДС проводятся при максимальных ротации и наклоне головы в сторону заинтересованного межпозвонкового сустава. При этом «выключены» верхние и средние шейные ПДС (рис. 49).

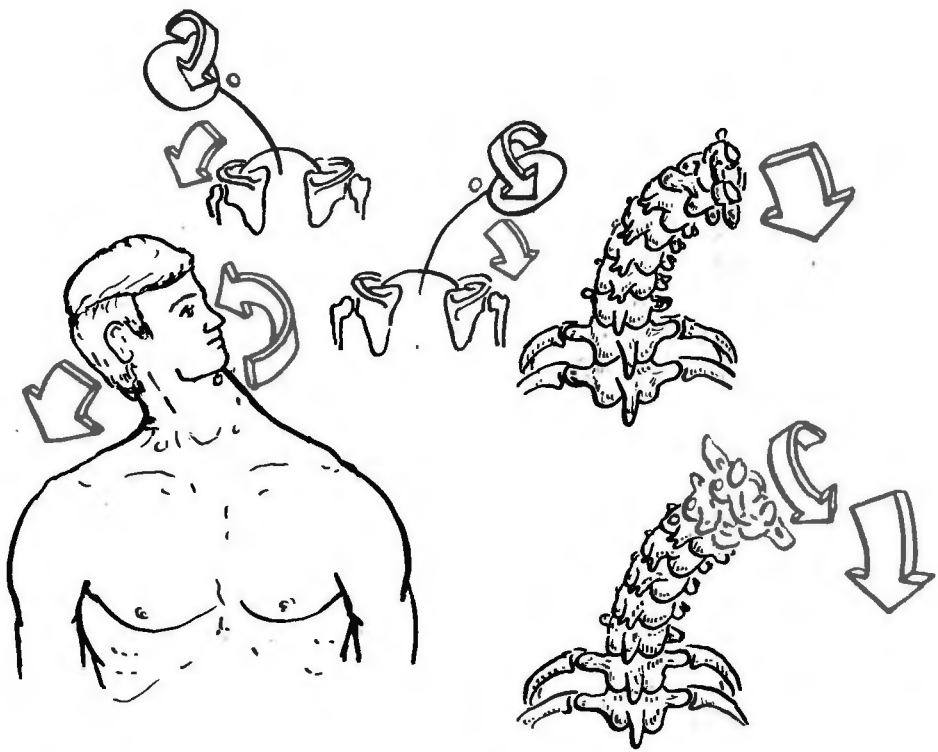
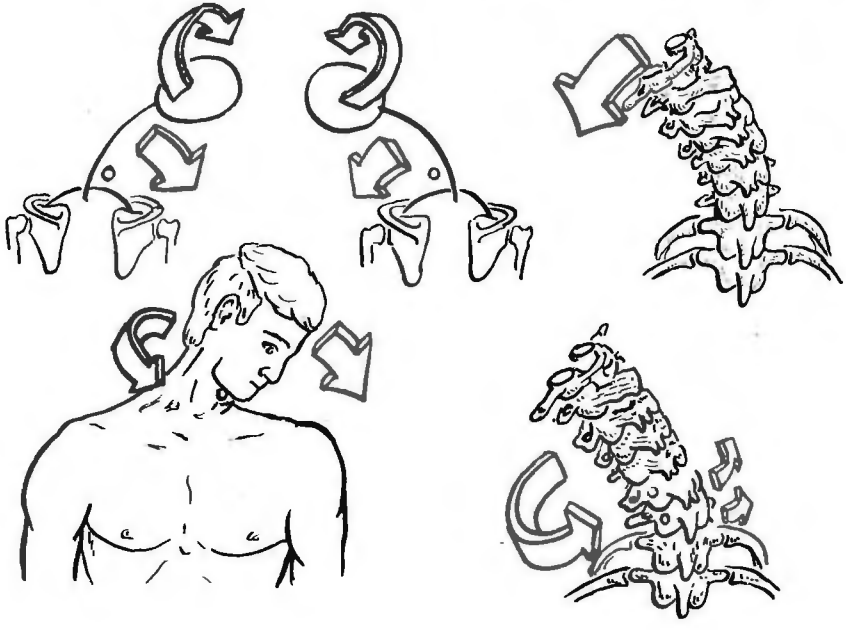


Рис. № 47. Оптимальная поза для раскрытия межпозвонковых суставов верхнешейных ПДС (синий кружок — блокированные суставы).

Рис. № 48. Оптимальная поза для манипуляций на среднешеиных ПДС.

Рис. № 49. Оптимальная поза для манипуляций на нижнешейных ПДС.



Манипуляционные воздействия на шейные ПДС осуществляются опосредованно, путем тракции и наклонов при ротации шеи за голову. Тракции действуют неспецифически, сразу на несколько, иногда на все шейные ПДС, поэтому чаще используются для мобилизации. Для более или менее целенаправленного воздействия на тот или иной шейный сегмент необходимо придать голове пациента одно из указанных выше положений. Наклон или ротация головы больного может воздействовать как на весь шейный отдел позвоночника, так и на отдельные ПДС. Для успешной работы на отдельных ПДС необходимо придать шее пациента оптимальное для данного уровня положение и зафиксировать прилежащий позвонок блокированного сегмента. Так называемые манипуляции с поддержкой проводятся без фиксации нижележащего позвонка. При ротации фиксация нижележашего позвонка обычно производится давлением подушечкой большого пальца врача на боковую поверхность остистого отростка со стороны, противоположной той, в которую проводится ротация рис. 50).

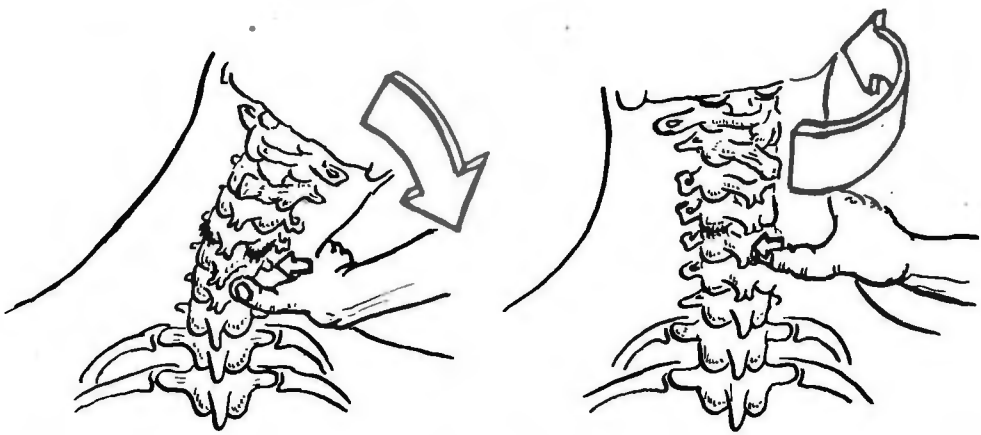


Рис. № 50. Манипуляция в ротации с фиксацией нижележащего позвонка ПДС (положение руки и направление воздействий).

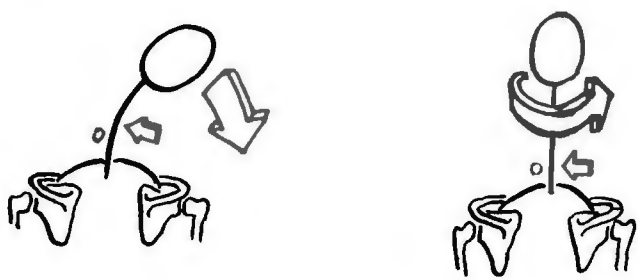


Рис. № 51. Манипуляция в наклоне (фиксация нижележащего позвонка ПДС).

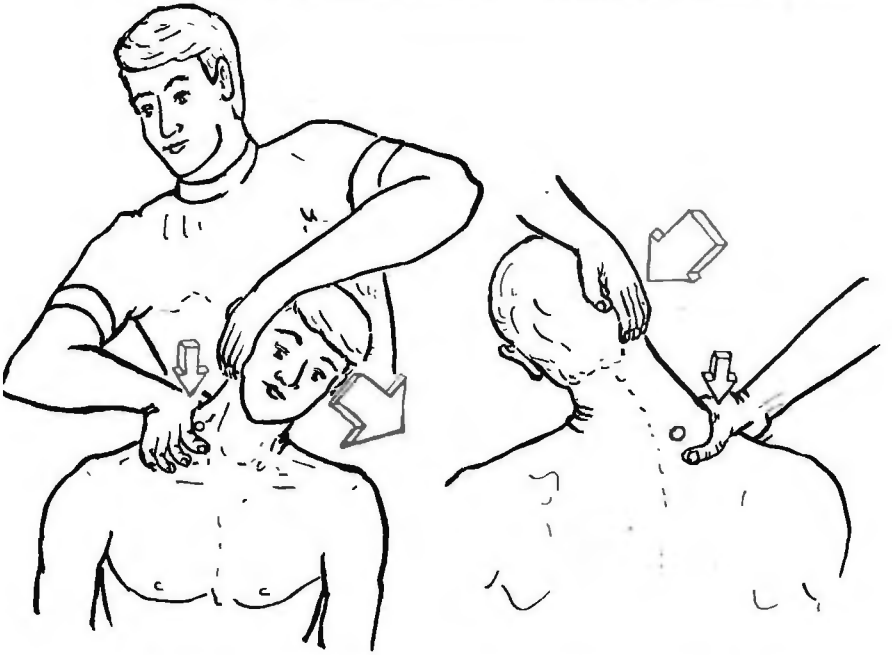


Рис. № 52. Манипуляция в наклоне на цервико-торакальном переходе.

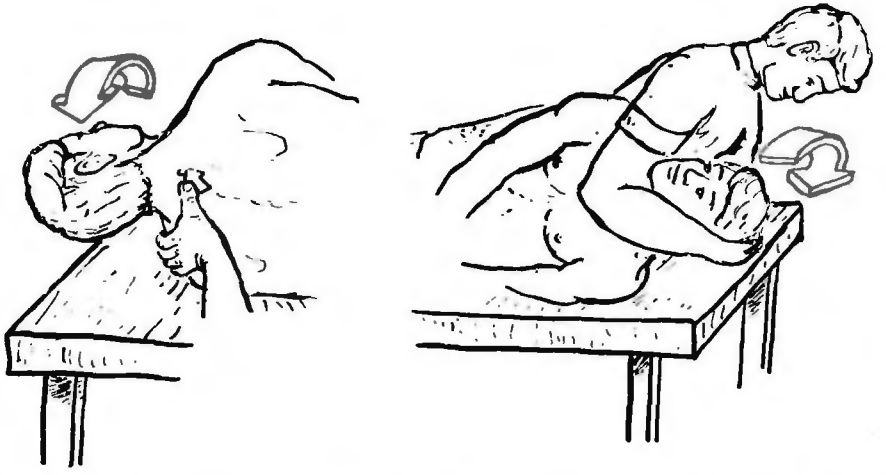


Рис. № 53. Комбинированная манипуляция на цервико-торакальном переходе с поддержкой головы и фиксацией остистого отростка $T_I(T_{II})$ (на боку).

При манипуляции в положении наклона головы фиксация нижележащего позвонка осуществляется давлением внутренним ребром ладони врача на боковую поверхность шеи *со* стороны, в которую осуществляется наклон (рис. 51). Реже фиксация осуществляется давлением на боковую поверхность остистого отростка фиксируемого позвонка.

Исключением является манипуляция в наклоне на ПДС цервикоторакального перехода. При выполнении этой процедуры — давление вертикально ладонью врача на надплечье пациента со стороны манипуляции. Наклон головы осуществляется в противоположную сторону (рис. 52). На этом же ПДС проводится комбинированная манипуляция с поддержкой головы и фиксацией одного из остистых отростков Th_I — Th_{II}. Манипуляция проводится в положении больного лежа на боку (рис. 53). Аналогичный прием используется при работе на верхнегрудных ПДС; уровень фиксации при этом смещается соответственно еще ниже.

Манипуляции с поддержкой на шейных ПДС можно осуществлять как в положении больного сидя, так и лежа.

Врач стоит позади сидящего больного ближе к стороне манипуляции. Одноименной со стороной поражения рукой охватывается подбородок пациента таким образом, чтобы ладонь врача помещалась под подбородком, поддерживая его своим внутренним краем. Большой палец руки при этом остается на стороне манипуляции, остальные — на противоположной. Эта рука осуществляет тракцию головы давлением внутреннего края кисти вверх под подбородок и ротацию в сторону манипуляции. Другая рука врача охватывает голову пациента сзади под затылком. Большой палец помещается на стороне манипуляции снизу и несколько латеральнее сосцевидного отростка. Остальные пальцы — с другой стороны головы таким образом, чтобы указательный палец располагался симметрично большому. Эта рука также участвует и в тракции, и в ротации головы и шеи пациента. Ротационное движение в основном осуществляется за счет большого пальца руки, охватывающей затылок пациента. Работая совместно, руки врача осуществляют наклон головы пациента в нужную сторону и придают ей положение, оптимальное для манипуляций на определенном уровне (рис. 54).

Манипуляции с поддержкой на шейном отделе позвоночника в положении больного лежа выполняются следующим образом. Больной лежит на спине, голова его находится на самом краю манипуляционного стола или кушетки. При выполнении некоторых манипуляций на нижнем уровне шейного отдела позвоночника голову больного приходится запрокидывать назад, от уровня кушетки вниз. В таких случаях пациента укладывают так, чтобы голова и шея у него выступали за кушетку; их поддерживает врач. Врач стоит за головой пациента. На стороне манипуляции рука врача ладонью прижимается к подбородку пациента. Вторая рука его охватывает затылок больного таким образом, что большой палец располагается на стороне,

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

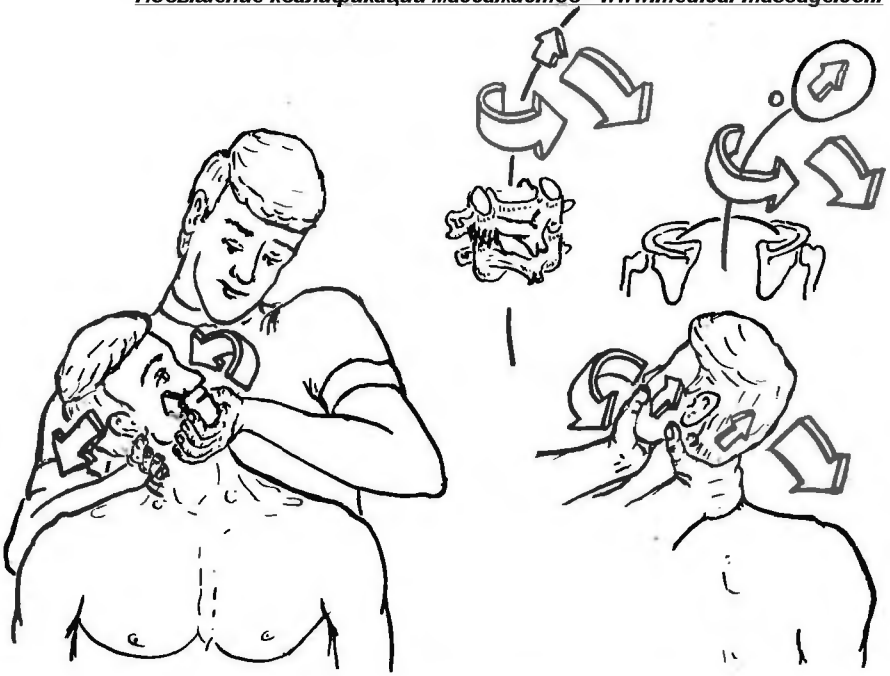


Рис. № 54. Манипуляция с поддержкой в положении сидя (стрелки указывают направление воздействия с установкой на верхнешейные ПДС слева).

противоположной очагу поражения и проводимой манипуляции. Совместным действием рук осуществляются тракция головы, ротация головы и шеи в сторону манипуляции, наклон в сторону от очага поражения. При проведении манипуляции заблокированный сустав растягивается и как бы раскрывается (рис. 55). Манипуляция осуществляется воздействием на подбородок одной рукой и II—V пальцами другой руки за затылок больного.

Петрувом В. Е. разработана новая методика манипуляционного воздействия на шейные ПДС. Положение больного аналогично описанному выше. Положение рук врача аналогичное, только подушечка большого пальца руки фиксируется в области заблокированного межпозвонкового сустава. Манипуляция заключается не в дополнительной ротации толчком головы пациента, а в импульсном надавливании большим пальцем мануального терапевта на область пораженного межпозвонкового сустава в сочетании с дополнительным микроамплитудным сгибанием головы в сторону проводимой манипуляции при помощи второй руки (рис. 56).

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

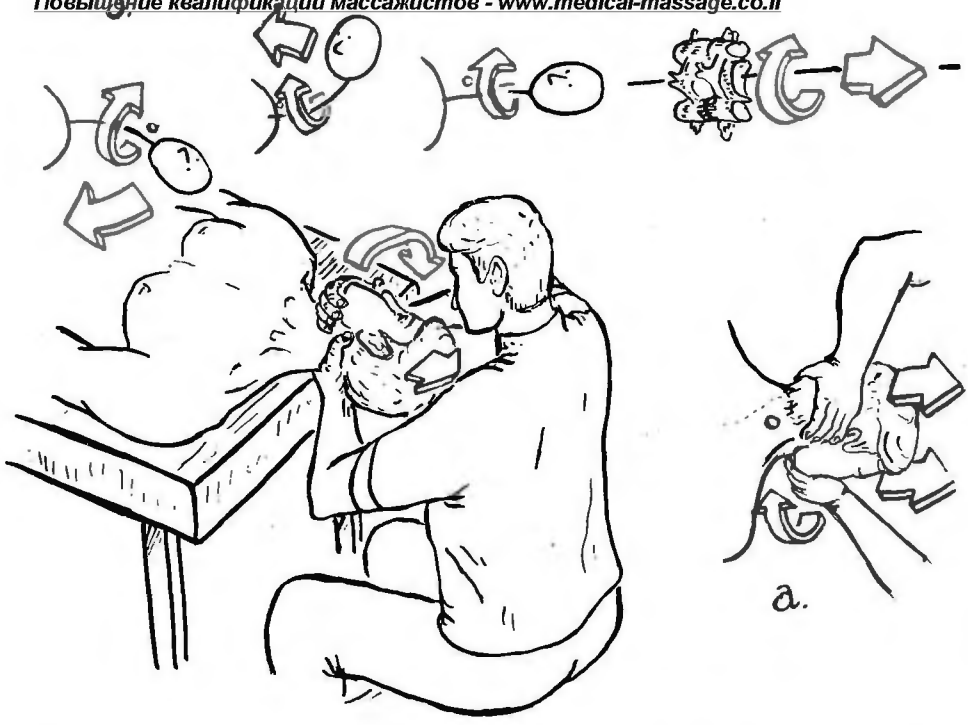


Рис. № 55. Манипуляция с поддержкой в положении лёжа на шейных ПДС: а. положение рук (вид снизу); б. варианты воздействия для вывода ПДС определенного уровня.

Мобилизация ротированного позвонка C_{II}.

Врач, так же, как и в первом случае, стоит за головой пациента, лежащего на спине. Концами указательного и безымянного пальцев левой руки фиксируется остистый отросток C_{II} и задний бугорок C_I прижатием к их левой боковой поверхности. Средним пальцем правой руки, усиленным у первого межфалангового сустава большим и указательным пальцами, производится осторожная мобилизационная ротация C_{II} путем прерывистого вибрирующего давления на правую боковую поверхность его остистого отростка (рис. 57, 58). Третий и пятый пальцы левой руки согнуты, чтобы не мешать, работе.

Для мобилизации шейного отдела позвоночника используются следующие технические приемы.

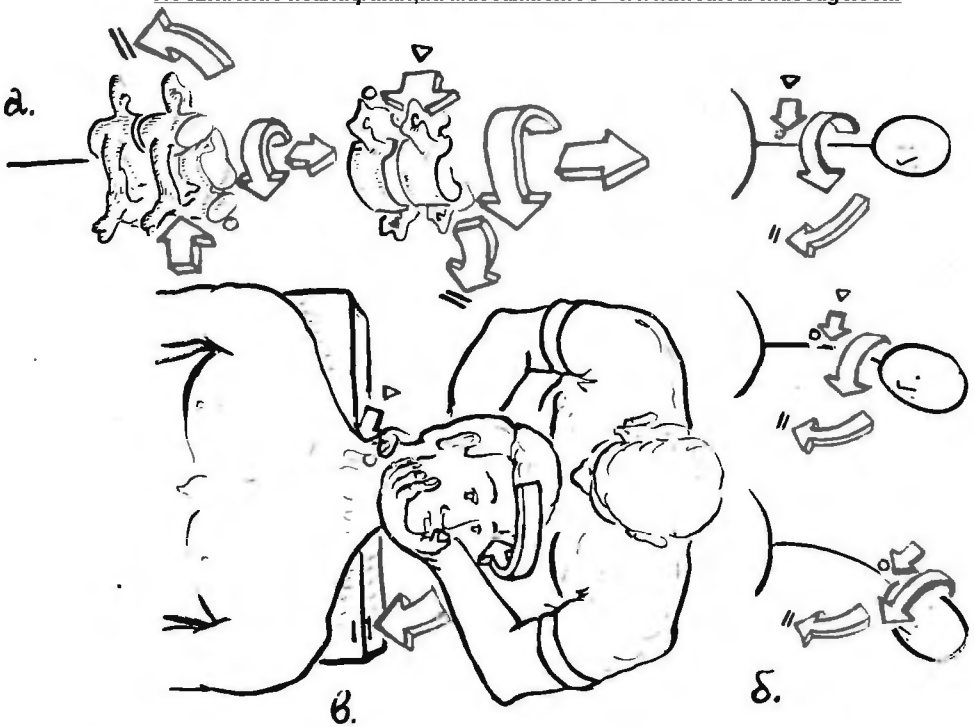


Рис. № 56. Манипуляция с поддержкой на шейных ПДС с микроамплитудным толчком на область сустава, сочетающаяся с микроамплитудным сгибанием головы: а. направление воздействий на уровне ПДС (вид спереди и сзади); б. варианты поуровневых воздействий (треугольник линий — толчок; двойная синяя линия — микроамплитудный наклон); в. общий вид сверху.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

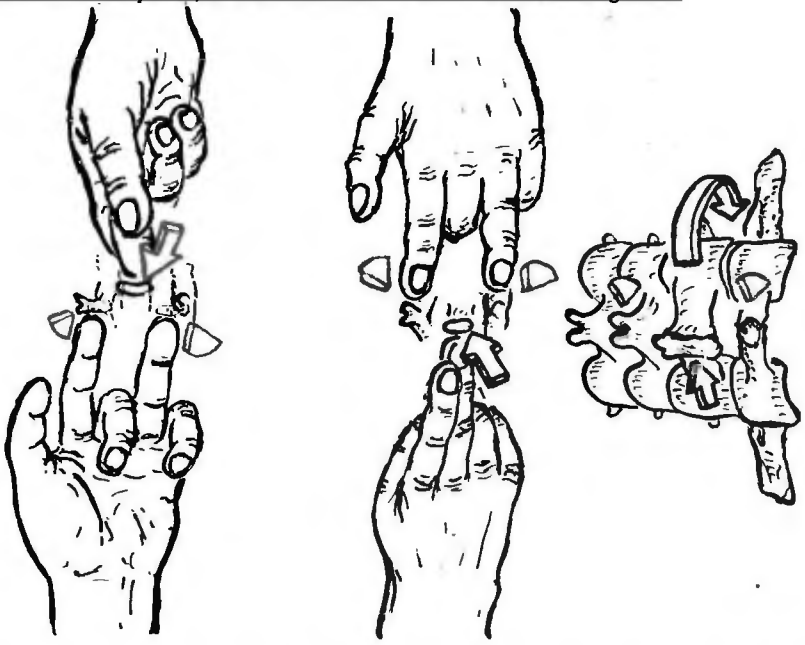


Рис. № 57. № 58. Мобилизация ротированного позвонка C_{II} (объяснение в тексте).

В положении сидя — вертикальная тракция с микроамплитудной вибрацией. Руками при этом фиксируют подбородок и затылок, охватывая их с обеих сторон (рис. 59). Врачу при этом удобнее стоять сзади и несколько сбоку от пациента. Руками в положении полусупинации можно охватить голову с обеих сторон; гипотенары при этом располагаются под углами нижней челюсти (рис. 60). Очень мягкая мобилизация осуществляется при вертикальном положении ладоней; области тенаров и гипотенаров располагаются на уровне углов нижней челюсти, уши закрываются ладонями, пальцы направлены вертикально (рис. 61). При выполнении двух последующих приемов врач стоит позади больного. При проведения мобилизации шейного отдела позвоночника в положении лежа врач захватывает подбородок пациента одной рукой, одновременно другой рукой охватывает затылок таким образом, чтобы тракцию можно было осуществлять при фиксации пальцев в области сосцевидных отростков (рис. 62).

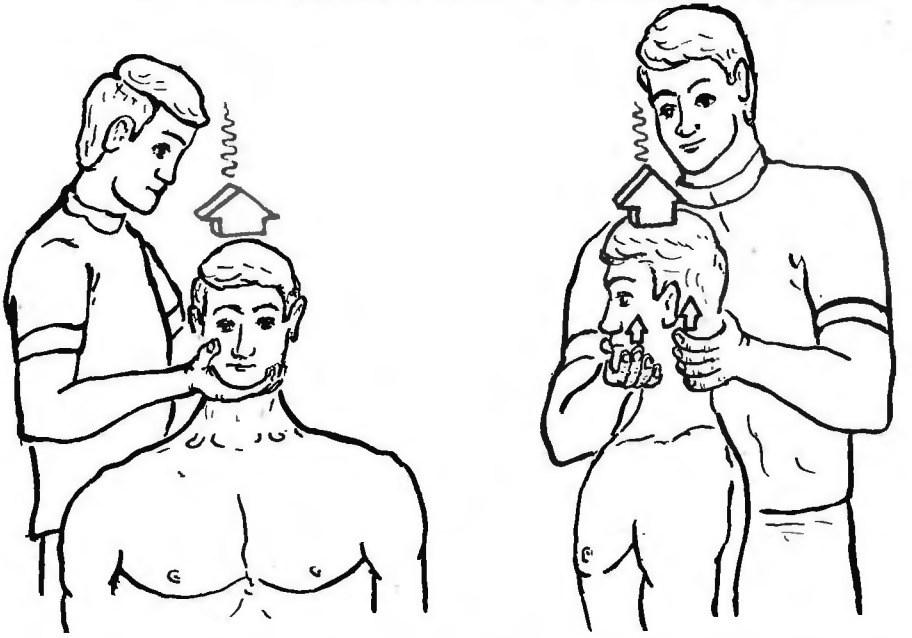


Рис. № 59. Мобилизация вертикальной тракциеи с микроамплитудной вибрацией (вариант положения рук).

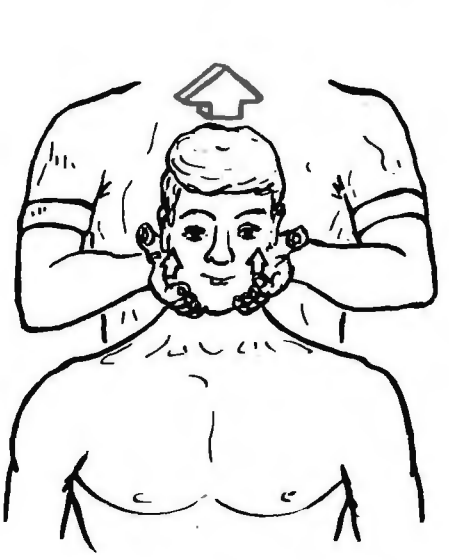


Рис. № 60. Варианты положения рук для тракции шейного отдела позвоночника.

Рис. № 61. Варианты положения рук для тракции шейного отдела позвоночника.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

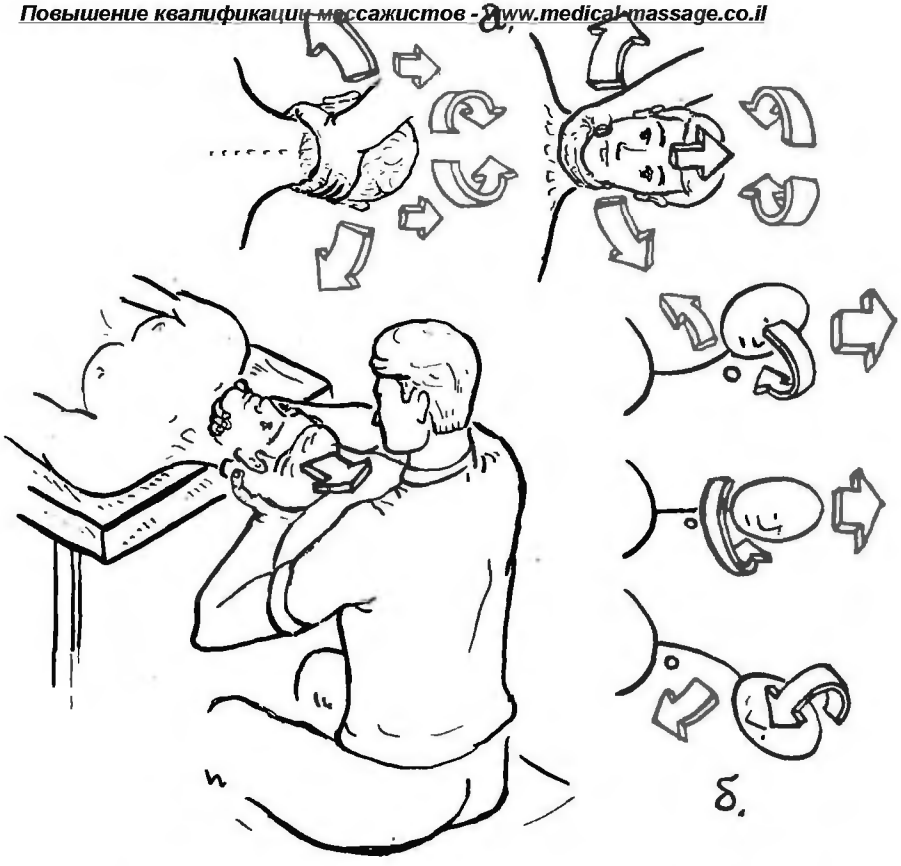


Рис. № 62. Мобилизация с тракцией в положении лежа: а. положение рук (возможные направления движений); б. вывод заинтересованного ПДС для его мобилизации.

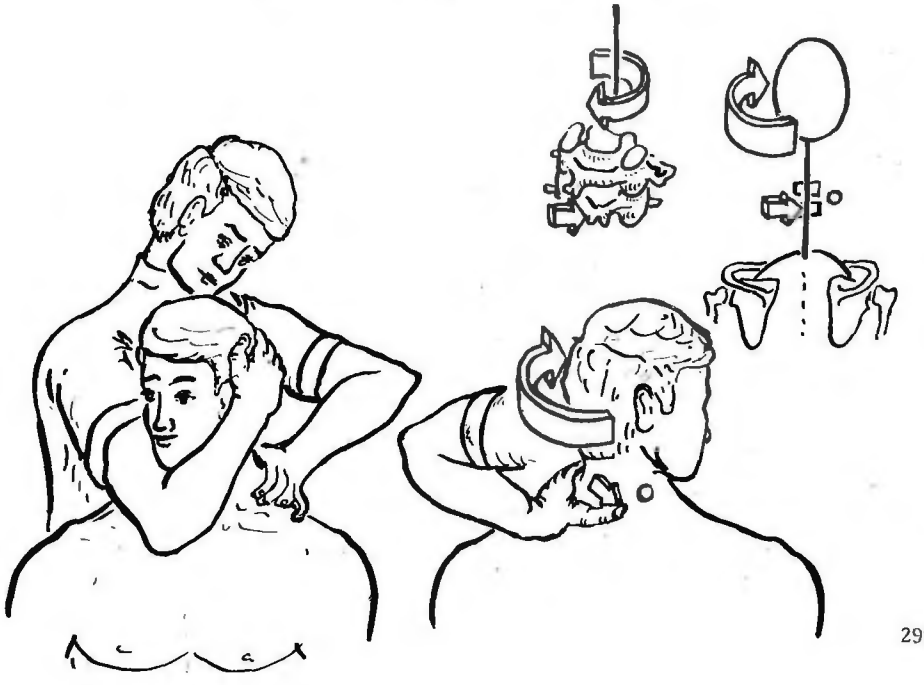
Мобилизация с преимущественным воздействием на определенный сегмент осуществляется при одновременном придании голове необходимого сгибания (см. выше).

Фиксацию головы пациента можно выполнить, обхватив ее таким образом, чтобы подбородок больного приходился на локтевой сгиб врача, а пальцы располагались на темени пациента с противоположной стороны (рис. 63). Вторая рука врача осуществляет либо поддержку остистого отростка позвонка выше уровня мобилизации (и манипуляции), либо противодавление на остистый отросток нижележащего позвонка (рис. 64).

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Рис. № 63. Вариант фиксации головы при манипуляциях в положении сидя. Манипуляция с поддержкой остистого отростка вышележащего позвонка ПДС (нижнешейный отдел).

Рис. № 64. Манипуляции с противодавлением на остистый отросток нижележащего позвонка ПДС (среднешейный отдел).



Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

13.3.2. Грудной отдел позвоночника

Техника работы на грудном отделе позвоночника имеет свою специфику. Она обусловлена анатомическими особенностями этого отдела. Грудной отдел — единственный, на котором работа проводится во всех трех положениях больного: стоя, сидя и лежа.

Известно, что манипуляции на позвоночнике выполняются мягко в сочетании с одновременной тракцией, что позволяет максимально раскрыть суставную щель. На грудном отделе позвоночника это можно выполнить только в положении сидя или стоя. При этом не следует забывать, что нужно избегать неспецифических приемов и стремиться всегда работать на конкретном сегменте. А в положении стоя или сидя, когда не используется противодействие, техника является именно неспецифической и злоупотребление ею может нанести вред больному.

При работе на верхне- и среднегрудном отделе в положении больного сидя и выполнении приемов в ротации используется длинный рычаг — сведение впереди локтей больного. Пальцы при этом сцеплены в замок и охватывают сзади- шею больного. Иногда допускается ошибка, и пальцы располагаются не на шее, а на затылке. В этом случае шейные НДС не фиксируются и усилие при проведении манипуляции в первую очередь падает на них. При имеющейся нестабильности в шейном отделе это может привести к усилению проявлений дистрофии шейных ПДС.

Нужно отметить, что приемы, выполняемые в положении больного лежа на животе, когда усилие прилагается в вентральном направлении, эффективны только для среднегрудного отдела позвоночника. Если эти приемы выполняются на верхне- или нижнегрудном отделах, необходимо для исключения «амортизации» грудной клетки создать локальный кифоз. Для этого лучше всего использовать специальный мануальный стол с изменяющейся конфигурацией рабочей плоскости. При его отсутствии можно под грудь больного в месте проекции заинтересованного ПДС подкладывать плотный плоский валик.

При выполнении приемов мануальной терапии на грудном отделе позвоночника в сгибании, разгибании и ротации в большинстве случаев нет различия между мобилизацией и манипуляцией, в положении врача и больного, а также точках и направлении применения силы. Разница только в величине и продолжительности импульса. Поэтому описание таких приемов приводится как для мобилизации, так и для манипуляции.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Мобилизация верхнегрудного отдела позвоночника

Больной лежит на животе. Шея в положении ротации, за счет чего «выключаются» из движения суставы шейного отдела. Врач находится сбоку, располагая свои руки «крест-накрест». Одна рука располагается на затылке больного, а другая на мобилизуемом ПДС. Здесь также возможны 2 варианта проведения приема: 1) фиксация затылка и приложение сил на ПДС (рис. 65); 2) фиксация нижележащего ПДС и приложение силы к затылку (рис. 66). Сила прилагается в каудальном (краниальном) направлении.

Мобилизация грудного отдела позвоночника в сгибании

Существует ряд способов мобилизации грудного отдела позвоночника в сгибании.

1. Больной находится в положении сидя, руки сцеплены замком на затылке. Врач стоит за его спиной и осуществляет сгибание грудного отдела позвоночника, охватывая локти больного, коленом при

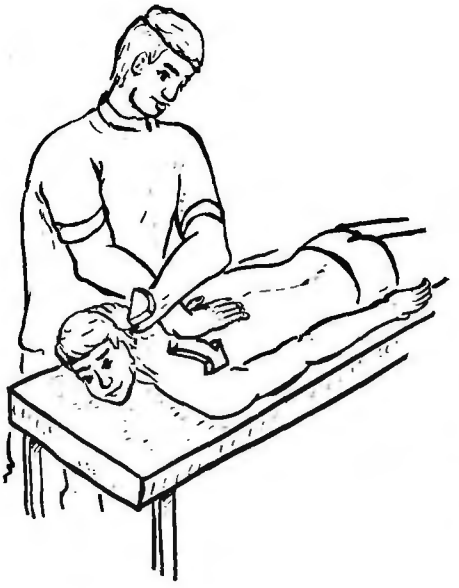


Рис. № 65. Мобилизация верхнегрудного отдела позвоночника с фиксацией затылка.

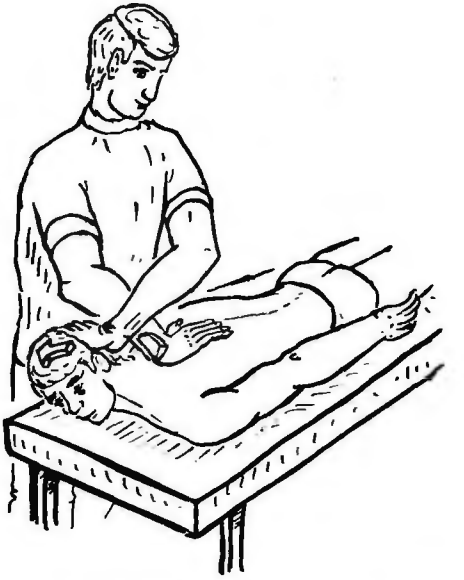


Рис. № 66. Мобилизация верхнегрудного отдела позвоночника с фиксацией нижележащего ПДС.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

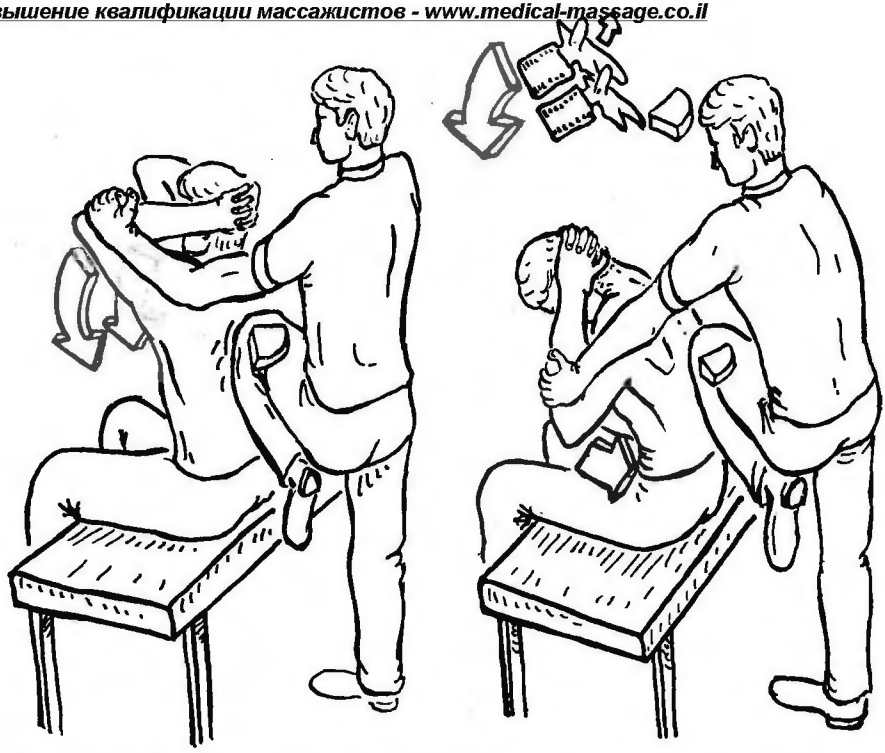


Рис. № 67. Мобилизация грудного отдела позвоночника в сгибании (положение сидя).

этом упираясь в нижележащий позвонок мобилизуемого сегмента (рис. 67).

2. Больной лежит на спине, руки сзади сцеплены на шее, локти сведены. Врач производит сгибание, захватив одной рукой локти больного, а другой рукой помогает себе, охватив ею спину больного на уровне лопаток (рис. 68).

3. Больной лежит на спине, руки сцеплены на шее (или на груди). Врач производит сгибание, упираясь одной рукой в грудину больного, а другой рукой приподнимая его за плечевой пояс (рис. 69).

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Рис. № 68. Мобилизация грудного отдела позвоночника в сгибании (положение лежа, давление через верхние конечности).

Рис. № 69. Мобилизация грудного отдела позвоночника в сгибании (положение лежа, давление через грудину),

Прямая мобилизация и манипуляция грудного отдела позвоночника

Больной лежит на животе. Врач стоит сбоку от него, располагая свои руки перекрестно. Гипотенар краниальной руки устанавливается на поперечный отросток вышележащего, а гипотенар каудальной руки — на поперечный отросток нижележащего позвонка в области «блокированного» сегмента. Опора проводится на гороховидные косточки кистей (рис. 70). В момент выдоха больного после создания напряжения следует толчок выпрямленными в локтевых суставах руками (рис. 71). При этом краниальная рука оказывает давление на поперечный отросток в вентро-краниальном направлении, а каудальная — в вентро-каудальном. Лучше всего эта техника подходит для среднегрудного отдела позвоночника. Для манипуляции на нижнегрудном отделе и у пациентов с плоской спиной для лучшего раскрытия межпозвонковых суставов необходимо в заинтересованной области создать локальный кифоз за счет изгиба плоскости стола или валика.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

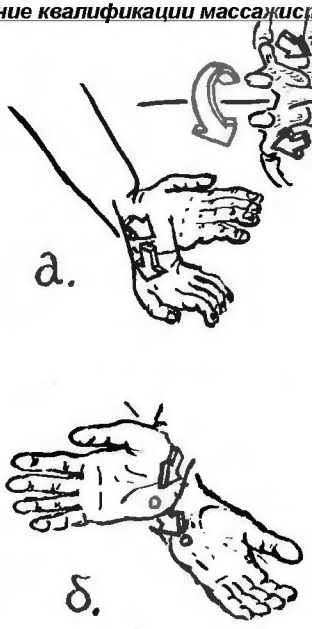


Рис. № 70. Прямая манипуляция грудного отдела позвоночника — положение рук: а. сверху; б. снизу.

Рис. № 71. Прямая манипуляпия грудного отдела позвоночника (общий вид).

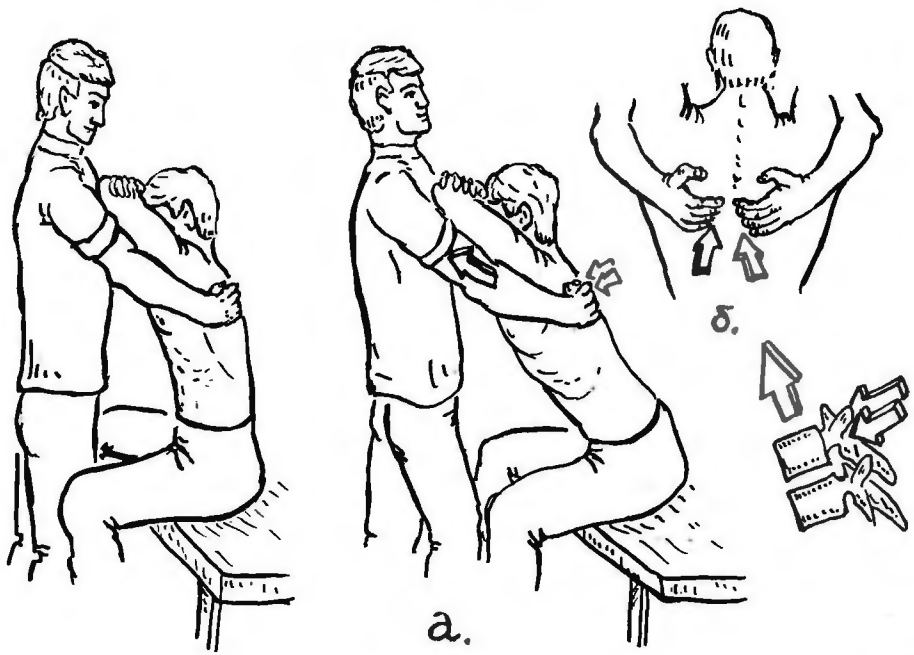
Мобилизация грудного отдела позвоночника в разгибании

Больной сидит с вытянутыми вперед руками. Врач, стоя сбоку, одной рукой поддерживает их и тянет еще более вперед. Основанием ладони другой руки на выдохе оказывает давление в вентральном направлении на мобилизуемый сегмент (рис. 72). Модификацией этого приема является следующее (рис. 73). Больной сидит на стуле, нагнувшись вперед и зафиксированными предплечьями вытянутых рук упирается в живот стоящего перед ним врача. Врач двумя руками охватывает торс больного с обоих сторон, располагая пальцы рук на заинтересованном ПДС. При выполнении приема проводится тракция позвоночника по оси с одновременным толчком заблокированного ПДС в вентро-краниальном направлении.

Рис. № 73. Мобилизация грудного отдела позвоночника в разгибании сидя, с тракцией грудного отдела: а. вид сбоку; б. положение рук.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Рис. № 72. Мобилизация грудного отдела позвоночника в разгибании сидя (давление основанием ладони).



Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

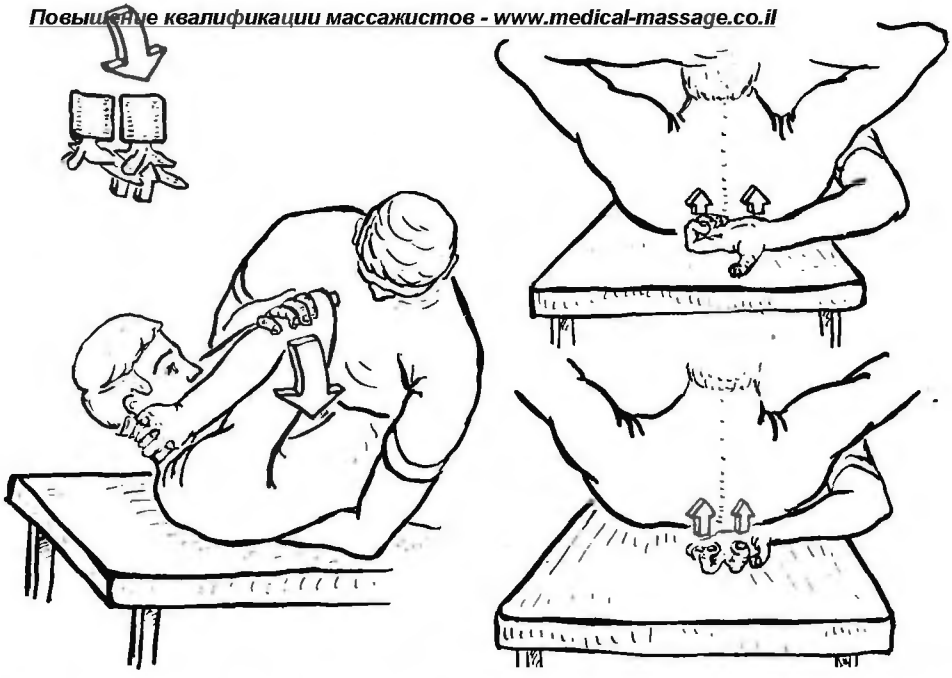


Рис. № 74. Манипуляция на грудном отделе позвоночника в положении на спине (общий вид).

Рис. № 75. Манипуляция на грудном отделе позвоночника в положении на спине (положение кисти — полукулак).

Рис. № 76. Вариант положения кисти — с разведенными согнутыми II и III пальцами.

Манипуляции на грудном отделе позвоночника

Больной лежит на спине, скрестив на груди руки и положив кисти на плечевые суставы. Врач находится справа от больного, лицом к его голове. Правой рукой охватывает больного за торс и кисть подкладывает под заблокированный ПДС (рис. 74). Причем возможны различные положения кисти врача.

1. Пальцы сжаты в полукулак, большой палец отведен в сторону. Кисть располагается таким образом, чтобы межпозвонковые суставы располагались на тенаре и согнутом II пальце, а остистый отросток — в углублении между ними (рис. 75).

2. Пальцы кисти согнуты в межфаланговом суставах, II и III пальцы максимально разведены в сторону и контактируют с межпозвонковыми суставами (рис. 76). Левая рука врача надавливает на локти больного, при этом за счет кифозирования создает элемент тракции, после чего следует короткий толчок в дорсальном направлении.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Мобилизация грудного отдела позвоночника в ротации

Больной сидит со скрещенными на груди руками. Врач стоит за спиной больного, одной рукой захватывает спереди плечо больного, а большим пальцем другой — остистый отросток нижележащего позвонка мобилизуемого сегмента. После установления блокированного сегмента осуществляют пассивную мобилизацию путем все более усиливающегося вращения грудного отдела позвоночника, одновременно оказывая пальцем давление в противоположном направлении сбоку на остистый отросток нижележащего позвонка (рис. 77). При этом возможно совершение манипуляции. При грубых органических блокадах в средне- и нижнегрудном отделах позвоночника (например, воспалительного, травматического генеза) можно выполнять мобилизацию и манипуляцию в ротации с поддержкой (рис. 78).

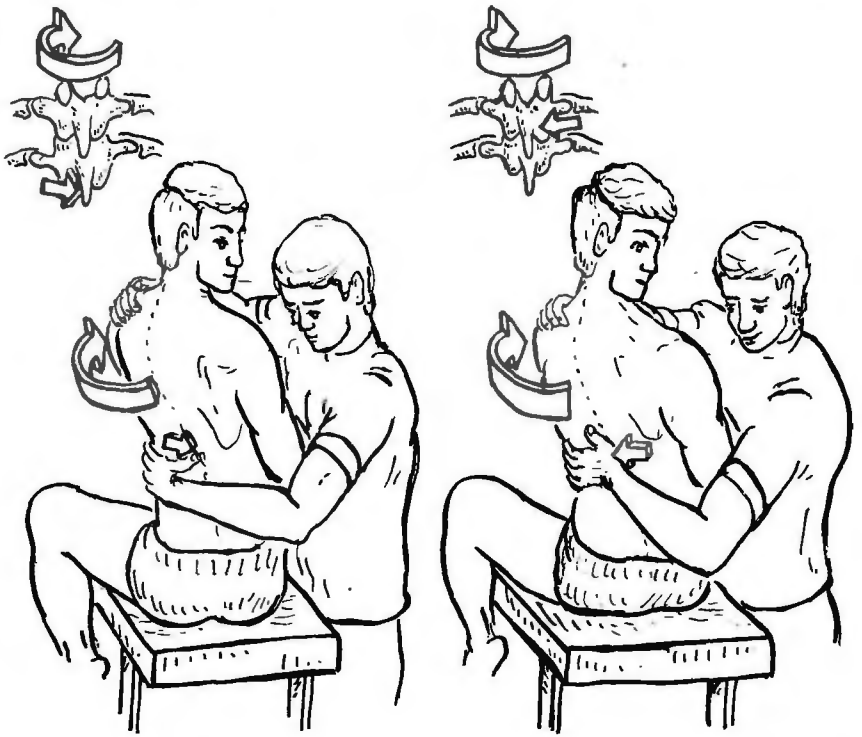


Рис. № 77. Мобилизация (манипуляция) грудного отдела позвоночника в ротации сидя (с противодавлением на остистый отросток нижележащего позвонка).

Рис. № 78. Мобилизация (манипуляция) грудного отдела позвоночника в ротации сидя (с поддержкой через остистый отросток вышележащего позвонка).

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il
Больной сидит верхом на кушетке со скрещенными на груди руками. Врач стоит сзади, захватывая одной рукой спереди плечо пациента, а гипотенаром другой руки оказывает давление на поперечный отросток вышележащего позвонка мобилизуемого сегмента. Лечебный прием осуществляется во время выдоха больного путем ротации позвоночника за плечо больного, одновременно оказывая давление на поперечный отросток краниального позвонка в направлении вращения. Если тенар устанавливается не на поперечный отросток, а на угол ребра, то при этом производится мобилизация не только позвоночно-двигательных сегментов, но и ребер.

Манипуляция нижнегрудного отдела позвоночника в ротации

Больной лежит на боку почти вплотную к краю стола. Вышележащую ногу сгибают в тазобедренном и коленном суставах, а ее стопу кладут в подколенную ямку разогнутой ноги. Врач устанавливает свое колено в наружную часть подколенной ямки больного, тем самым сгибая и ротируя его ногу и контролируя позу. Краниально расположенной рукой врач ротирует грудной отдел позвоночника, отклоняя вышележащее плечо больного назад. При достижении максимального объема движения в блокированном сегменте врач фиксирует плечо в области подмышечной впадины (рис. 79). Большим пальцем краниально расположенной руки врач фиксирует сверху остистый отросток верхнего позвонка, а большим пальцем каудально расположенной руки

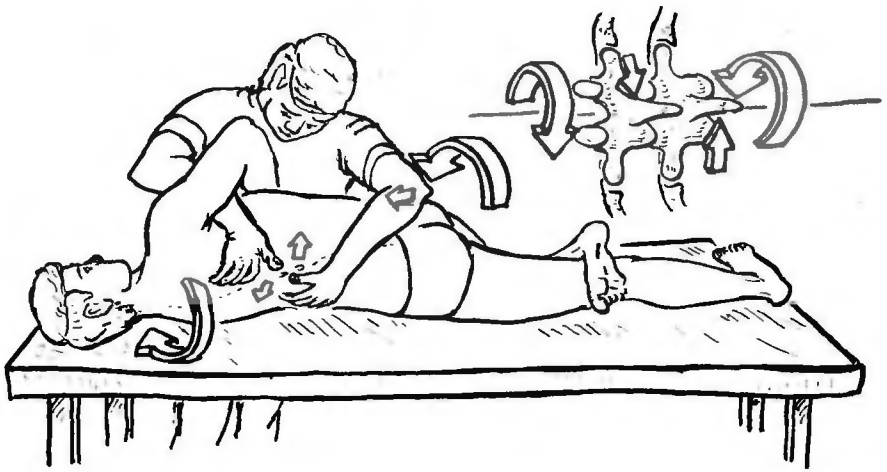


Рис. № 79. Мобилизация (манипуляции) грудного отдела позвоночника в ротации лежа (положение кистей, локтей и направление их воздействий).

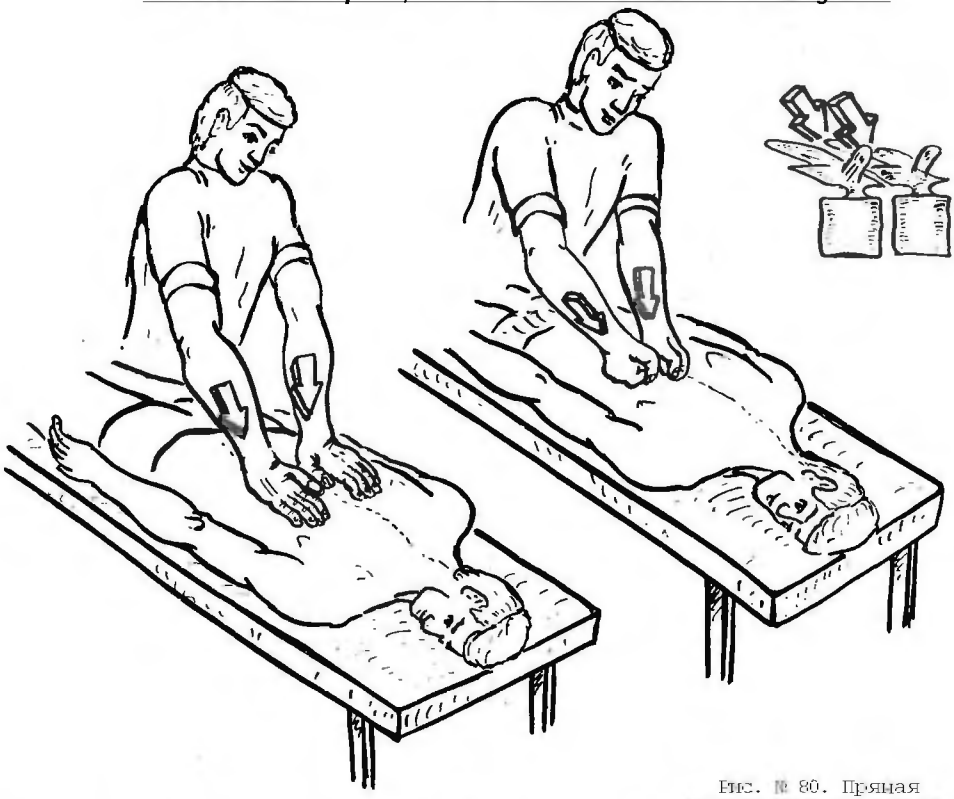


Рис. № 81. Прямая манипуляция на грудном отделе позвоночника (тенарами обеих рук).

Рис. № 80. Прямая манипуляция на грудном отделе позвоночника (кисти согнуты в кулак).

оказывает давление снизу на остистый отросток нижнего позвонка мобилизуемого сегмента. Лечебный прием осуществляется на выдохе больного, когда усиливая ротацию тазового пояса больного, синхронно следует толчок снизу на остистый отросток нижележащего позвонка.

Прямая манипуляция на грудном отделе позвоночника

Есть несколько вариантов проведения приемов манипуляций на грудном отделе позвоночника в положении больного лежа на животе.

1. Врач стоит сбоку от пациента, вытянутыми руками упираясь в область заблокированного ПДС. Толчок дается в вентрокраниальном направлении. Причем положение кистей рук врача может быть различным: а) кисти согнуты в кулаки, контакт создается фалангами пальцев (рис. 80); б) контакт создается тенарами обеих рук (рис. 81).

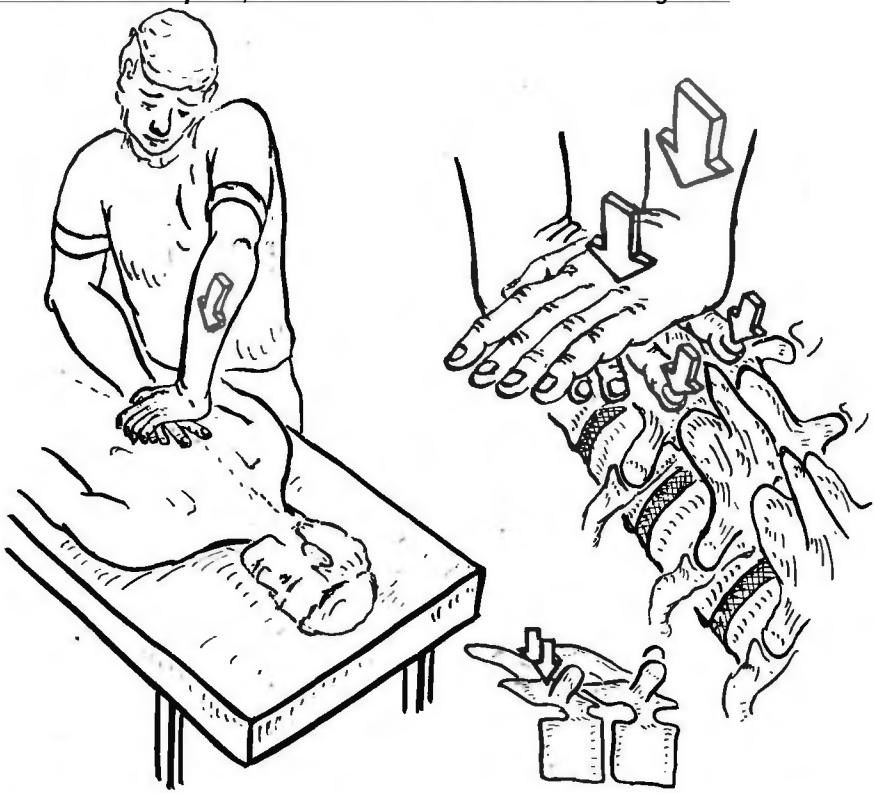


Рис. № 82. Прямая манипуляция на грудном отделе позвоночника (воздействие II и III разогнутыми пальцами с их усилением).

2. Врач стоит сбоку от больного, одна рука контактирует с заинтересованным ПДС, причем II и III пальцы расположены на межпозвонковых суставах. Вторая рука кладется сверху для усилия действия. Толчок совершается в кранио-вентральном направлении (рис. 82).

13.3.3. Поясничный отдел позвоночника

Мобилизация поясничного отдела позвоночника в боковом сгибании

Пациент лежит на баку лицом к врачу. Нижние конечности согнуты в коленных и тазобедренных суставах под прямым углом. Врач одной рукой захватывает обе нижние конечности больного на уровне лодыжек и, уперев его колени в свой живот, плавными качательными дви-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Рис. № 83. 1. Мобилизация поясничного отдела позвоночника в боковом сгибании лежа (с поднятием нижних конечностей и фиксацией остистого отростка большим пальцем руки).

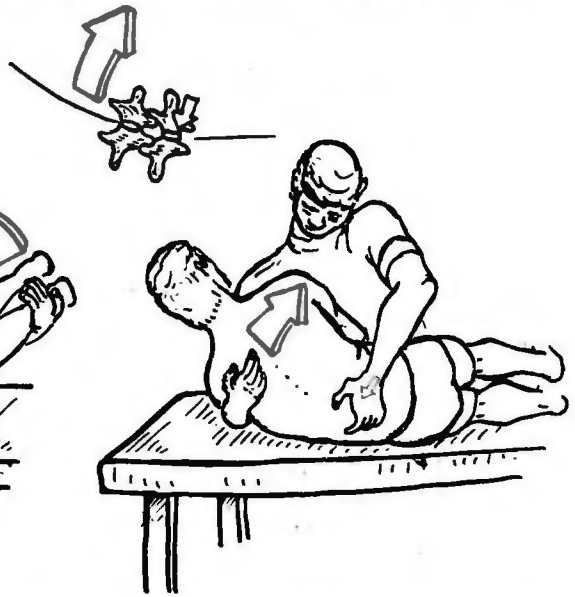


Рис. № 83. 2. Мобилизация поясничного отдела позвоночника в боковом сгибании лежа (с поднятием туловища и фиксацией остистого отростка основанием ладони).

жениями приподнимает их. Локтем другой руки удерживает плечо больного, а большим пальцем фиксирует сверху остистый отросток краниального позвонка блокированного сегмента. Пассивная мобилизация осуществляется на выдохе больного до восстановления нормального объема движений.

Еще один прием мобилизации поясничного отдела позвоночника в боковом сгибании изображен на рис. 83. Он хорошо подходит также для исправления фиксированного сколиоза. Пациент лежит на боку, скрестив руки на груди, лицом к врачу, который одной рукой захватывает снизу туловище больного, а основанием ладони другой упирается сверху на остистые отростки, расположенные на вершине сколиоза. Пассивная мобилизация осуществляется на выдохе больного путем приподнимания его туловища одновременно с умеренной продольной тракцией.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Мобилизация поясничного отдела позвоночника в разгибании

В данном случае описывается коррекция фиксированного поясничного кифоза. Чаще всего данный вид вертебральной деформации встречается у больных, перенесших компрессионно-корешковые синдромы. Если в острой стадии поясничный кифоз несет защитную саногенетическую функцию, предохраняя заинтересованные корешковые структуры, то в стадии ремиссии у большей части больных фиксированная деформация играет уже патогенетическую роль. В связи с этим тормозится эволюционирование ДС с развитием постуральных перегрузок определенных мышечно-связочных структур.

Больной лежит на низкой кушетке (рис. 84). Вначале проводится тракция поясничного отдела за ноги больного. Затем врач становится сбоку, может и сесть на кушетку лицом к голове больного. Основание ладони выпрямленной руки устанавливается на мобилизуемые остистые отростки. Ладонь другой руки кладется на тыльную поверхность

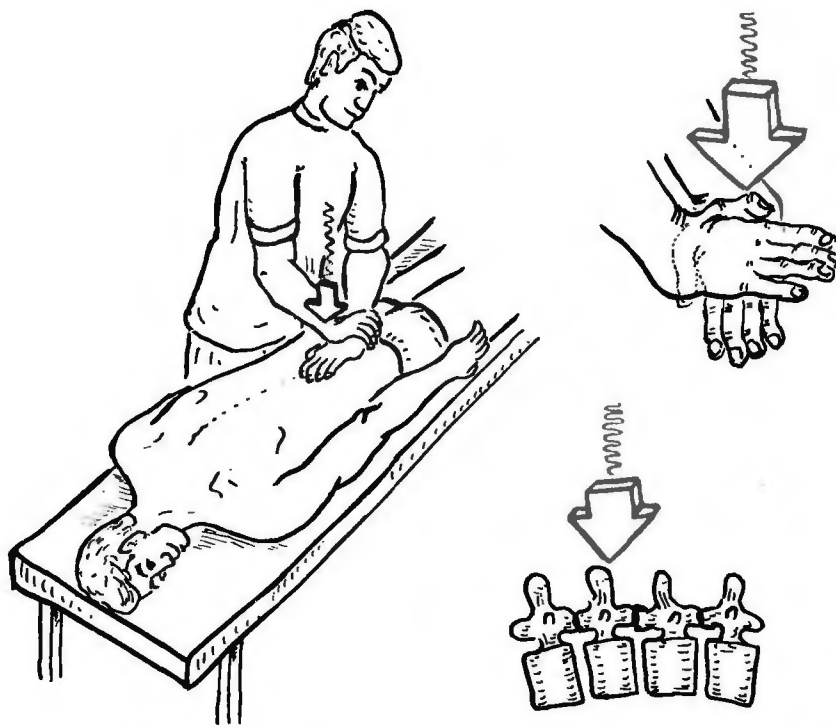


Рис. № 84. Мобилизация поясничного отдела позвоночника в разгибании с вибрацией основанием кисти.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Рис. № 85. Мобилизация поясничного отдела позвоночника в разгибании (с одновременной коррекцией кифоза и ротацией) — общий вид.

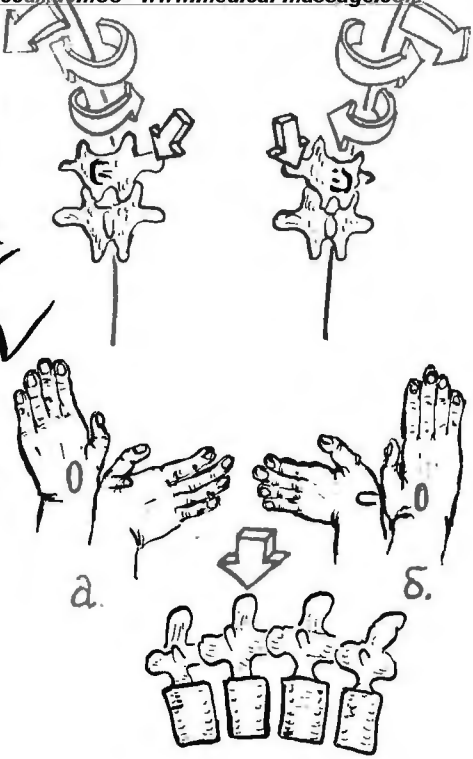


Рис. № 86. Положение кистей рук. Воздействие в разгибании на ПДС при мобилизации поясничного отдела: а. при ротации позвонка ПДС вправо; б. при ротации позвонка ПДС влево.

первой. Руками осуществляется периодическое, по 5 — 7 секунд, умеренной силы вибрирующее давление в вентро-краниальном направлении. После вдоха-выдоха больного процедура повторяется. При сочетании фиксированного поясничного кифоза с выраженным сколиозом можно проводить одновременную их коррекцию. Обычно при сколиозе на поясничном отделе позвоночника происходит ротация позвонка в противоположную сторону. Однако может наблюдаться и обратный эффект. Поэтому для правильного выполнения приема лучше пальпаторно или рентгенологически точно убедиться в направлении ротации позвоночника.

Исходное положение аналогично описанному выше приему, врач становится сбоку. Если поясничный кифосколиоз сопровождается

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

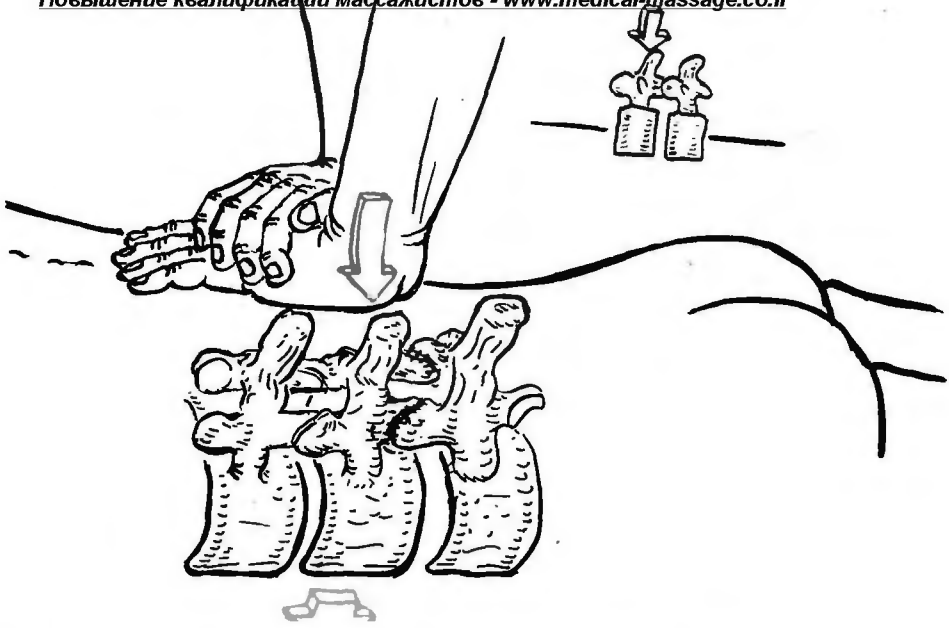


Рис. № 87. Толчковая манипуляция блокированных в кифозе поясничных позвонков.

ротацией позвонка вправо, тенар правой руки врача устанавливается на область проекции правого поперечного отростка, а основание левой ладони — на остистый отросток мобилизуемого позвонка (рис. 85). Таким образом, верхняя рука (в данном случае левая) потенцирует действие правой на мобилизуемый сегмент, а вместе они оказывают давление в вентро-краниальном направлении, учитывая ротационный компонент (рис. 86). При ротации позвонков влево положение рук, соответственно, меняется.

В верхнепоясничном отделе позвоночника этот прием легко выполняется как в «болезненную», блокированную, так и «безболезненную» сторону. Однако мобилизация пятого поясничного позвонка затруднена и требует определенной осторожности.

Исправление поясничного кифоза или кифосколиоза дело кропотливое, и было бы наивным надеяться на его исправление за 1—2 сеанса. Обычно требуется 6—12 сеансов, причем обязательно в сочетании с мобилизационными и манипуляционными приемами в ротации поясничного отдела позвоночника.

После нескольких сеансов мобилизации при условии положительной динамики можно провести толчковую манипуляцию в области блокированных в кифозе верхнепоясничных сегментов.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

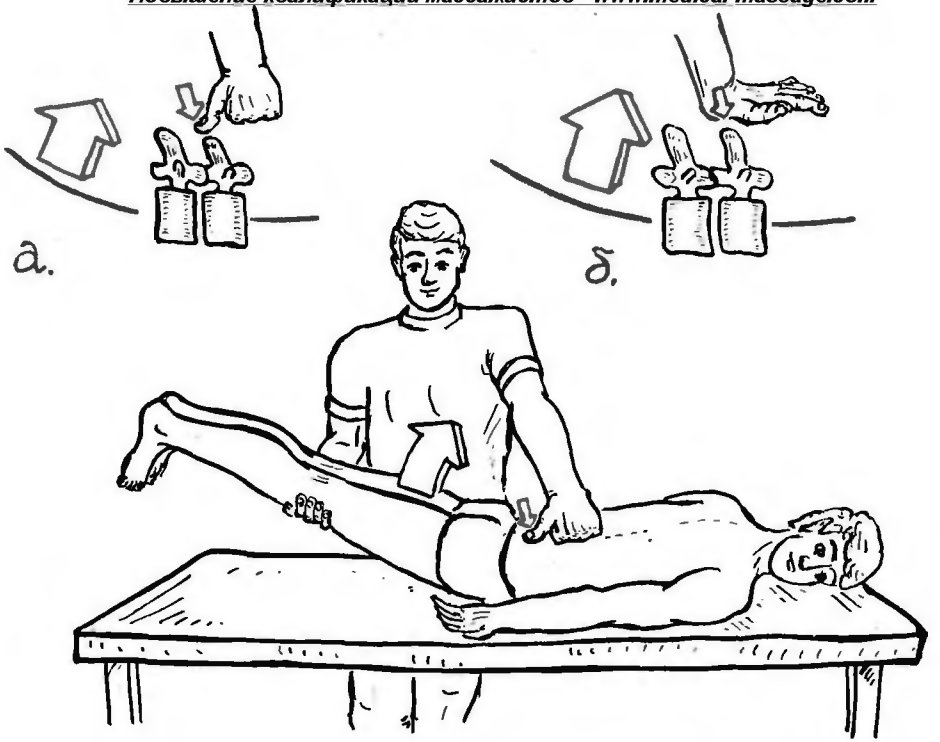


Рис. № 88. Мобилизация поясничного отдела позвоночника в разгибании с поднятием нижних конечностей: а. фиксация вышележащего позвонка ПДС большим пальцем; б. фиксация вышележашего позвонка ПДС основанием кисти.

Исходное положение аналогично вышеописанному. Вначале проводится тракция поясничного отдела за .ноги больного и релаксация паравертебральной мускулатуры. Далее врач устанавливает основание ладони на остистый отросток вышележащего позвонка блокированного сегмента, а сверху, для усиления воздействия, кладет ладонь другой руки. Верхние конечности врача должны быть выпрямлены в локтевых суставах (рис. 87). Постепенно усиливаются толчки, направленные в вентро-краниальном направлении.

На рис. 88 представлен еще один прием мобилизации поясничного отдела позвоночника в разгибании.

Пациент лежит на животе, врач стоит сбоку и одной рукой захватывает снизу нижние конечности на уровне коленей, а другой сначала определяет гипомобильные сегменты, а затем фиксирует

Рис. № 89. Мобилизация поясничного отдела позвоночника в разгибании с поднятием туловища: а. фиксация остистого отростка большим пальцем; б. фиксация остистого отростка основанием кисти.

поочередно их остистые отростки большим пальцем или основанием ладони. Лечебный прием заключается в пассивной мобилизации поясничных ПДС путем приподнимания нижних конечностей.

Этот прием легче выполнять, если в качестве рычага для разгибания туловища использовать не нижние, а верхние конечности больного (рис. 89).

Мобилизация поясничного отдела позвоночника в сгибании

Применяется при ограничении сгибания в пояснице вследствие напряжения мышц-разгибателей спины и локального или регионарного фиксированного гиперлордоза.

Больной лежит на боку «калачиком», с согнутыми в коленях и тазобедренных суставах ногами. Врач, установив гипомобильныи сегмент, средним пальцем краниальной руки захватывает остистый

Повышение квалификации массажистов www.medical-massage.co.il

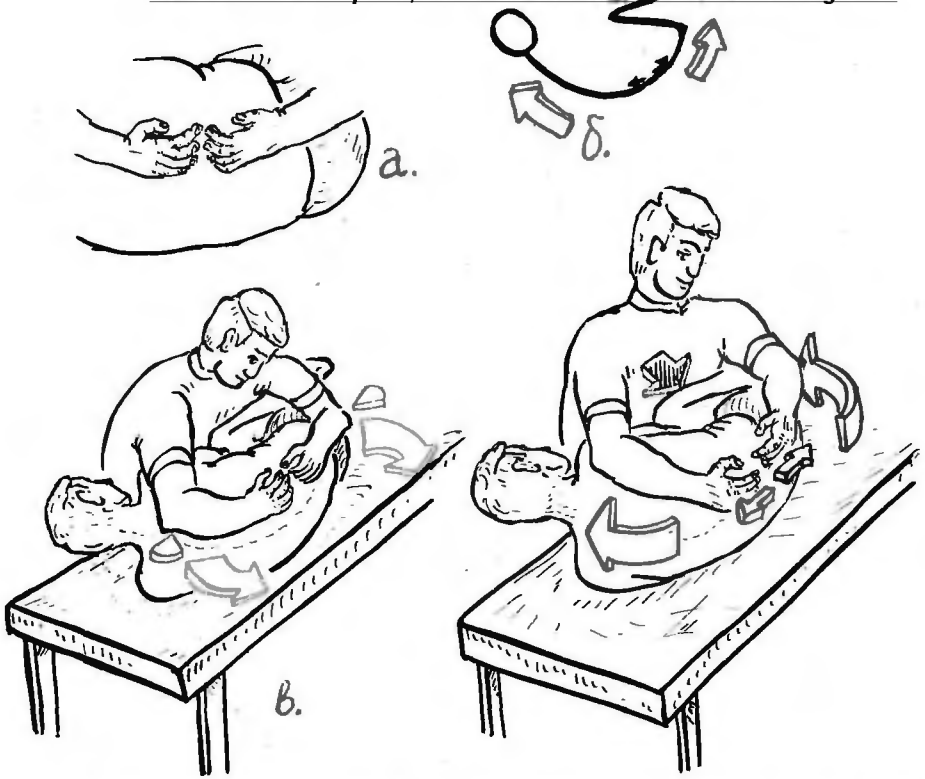


Рис. № 90. Мобилизация поясничного отдела позвоночника в сгибании лежа на боку: а. положение рук; б. схема воздействия (сверху); в. фаза изометрического напряжения мышц-разгибателей спины.

Рис. № 91. 1. Мобилизация поясничного отдела позвоночника в сгибании на боку — фаза рычага воздействия с активным сгибанием позвоночника и воздействием на остистые отростки ПДС.

отросток вышележащего позвонка, а предплечьем плотно фиксирует в области шейно-грудного перехода максимально согнутую спину. Каудально расположенной рукой врач фиксирует или остистый отросток нижележащего позвонка, или крестец (рис. 90). Лечебный прием осуществляется путем тяги в противоположных направлениях за остистые отростки краниального и каудального позвонков (или крестец), одновременно толчковыми движениями передней поверхности туловища, усиливая сгибание в тазобедренных суставах. Прием становится более эффективным, если использовать метод постизометрической релаксации мышц, особенно при наличии у больного выраженного миофиксационного компонента. Исходное положение то же,

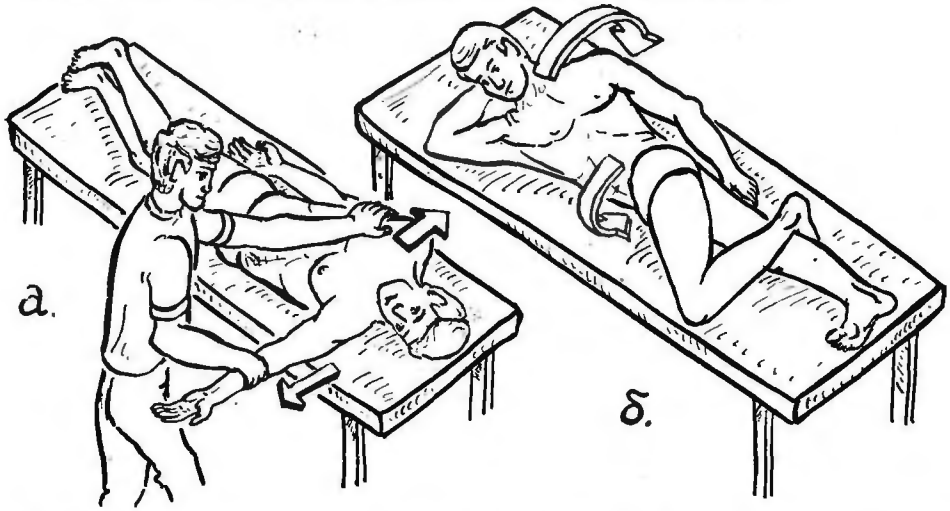


Рис. № 91. 2. Укладывание больного для манипуляции на поясничном отделе позвоночника в ротации лежа: а. установка плечевого пояса; б. установка «снизу».

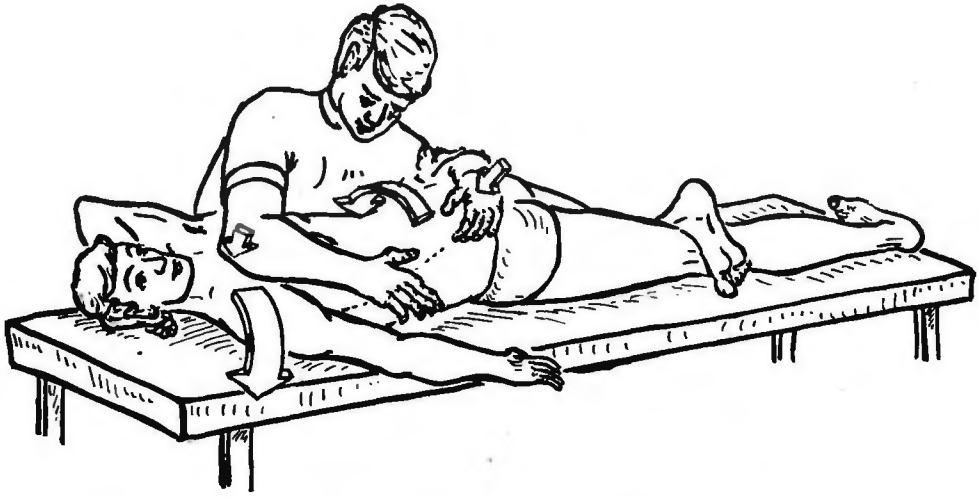


Рис. № 91. 3. Положение рук и направление их воздействий при манипуляции на поясничном отделе позвоночника в ротации.

что и при описании предыдущего приема. На вдохе больной активно разгибает спину, на выдохе — расслабляется. Врач в постизометрическую фазу усиливает прямое и рычаговое мобилизующее воздействие на заинтересованный сегмент (рис. 91).

Мобилизационные приемы, выполняемые на поясничном отделе позвоночника, весьма разнообразны и по исходному положению, и по направлению воздействия, чего не скажешь о манипуляциях. За редким исключением манипуляции на этом отделе проводятся в ротации и чаще всего в положении больного на боку. Приводим описание классического приема манипуляций поясничного отдела позвоночника в ротации.

Больной лежит на боку вплотную к краю стола. Врач, захватив нижнее, обращенное к столу, плечо больного, тянет его к себе, одновременно отталкивая верхнее плечо от себя, максимально ротируя тем самым грудной отдел позвоночника (рис. 91). Это положение верхнего плечевого пояса врач фиксирует своим локтем. Затем позвоночник устанавливают «снизу». Нижележащая нога больного разогнута, вышележащая согнута, причем стопа «кладется» в подколенную ямку нижележащей ноги. Врач коленом осуществляет давление в наружную часть подколенной ямки больного, усиливая ротацию позвоночника и одновременно контролируя позу. Большим пальцем руки, расположенной краниально на теле больного, врач фиксирует сверху остистый отросток вышележащего позвонка блокированного сегмента. Кисть каудально расположенной руки плотно кладется плашмя на крестец или таз, при этом по-возможности кончиками пальцев захватывая заднюю ость подвздошной кости. Предплечье этой руки также плотно соприкасается с тазом. Рукой и коленом врач придает поясничному отделу позвоночника вращение до достижения состояния напряжения в блокированном сегменте. Лечебный прием производится во время выдоха больного усиливающимся вращением поясницы ногой и каудально расположенной рукой врача. Причем рукой вместе с ротацией осуществляется и тракционная тяга. Чем больше степень выраженности кифоза, тем в большей мере в манипуляции присутствует тракционный компонент (рис. 92). Начинающим врачам надо следить, чтобы манипуляционное усилие выполнялось кистью и предплечьем одновременно. При выполнении приема следует обратить внимание на анатомические особенности строения туловища и таза, конфигурацию поясничного отдела позвоночника, наличие и степень выраженности в этой области вертебральных деформаций. В исходном положении необходимо придать поясничному отделу оптимальную конфигурацию (нормальную, кифотическую или, что бывает крайне редко, гиперлордотическую). Для каждого больного поза является индивидуальной, и ориентиром обычно служит имеющаяся у больного вертебральная деформация в положении стоя. Правильное положение больного достигается положением плеча, а также расположением нижележащей ноги, путем сгибания или разгибания ее в тазобедренном суставе. Для

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

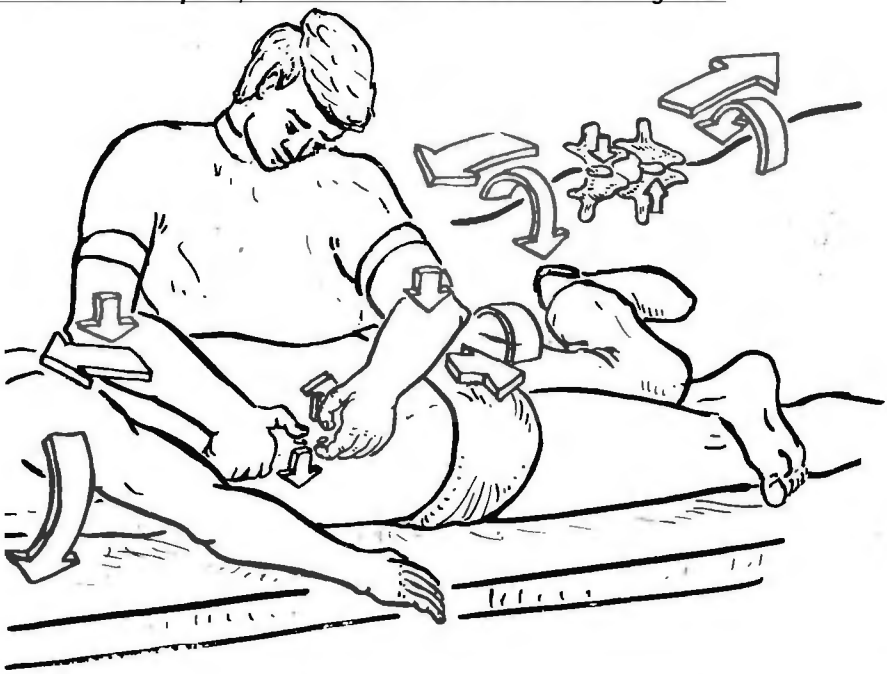


Рис. № 92. Манипуляция на поясничном отделе позвоночника в ротации, лежа, с тракцией.

лучшего раскрытия сустава необходимо придать пояснице или заинтересованному сегменту небольшой боковой наклон в противоположную сторону. В некоторых случаях, когда у больного в поясничном отделе имеется фиксированный сколиоз в ту же сторону, что и проводимая вертеброневрологом ротация, для создания оптимальной позы необходимо использовать возможности мануального стола, а при его отсутствии — специальные валики.

Начинающие врачи при выполнении этой манипуляции порой не могут получить нужного эффекта. Для успеха недостаточно только ротировать поясничный отдел. Надо «почувствовать» ригидный сегмент и сделать так, чтобы максимум вращения приходился именно на него. Это достигается комбинированным одновременным воздействием как за счет длинных рычагов на нижний тазовый и верхний плечевой поясы, так и коротких — путем воздействия пальцами на костные структуры смежных позвонков. На рис. 93 показаны различные варианты расположения рук для непосредственного воздействия на ПДС, обеспечивающие большую точность работы на поясничном отделе.

Обязательным условием этой, как и любой другой манипуляции, является создание исходного напряжения в суставе.

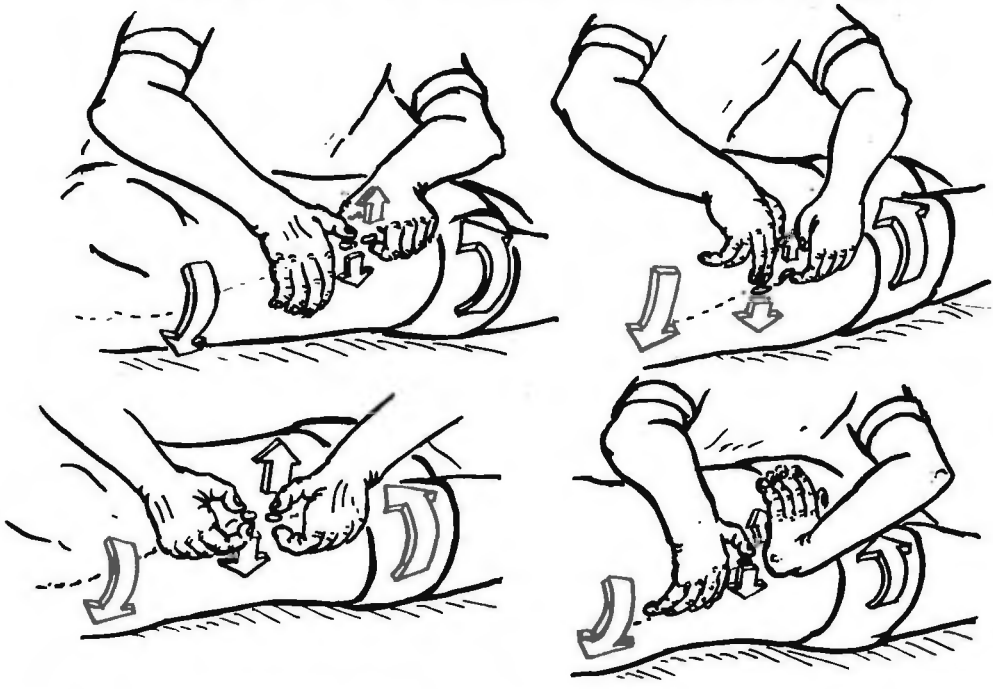


Рис. № 93. Варианты положения рук для непосредственного воздействия на ПДС при манипуляции поясничного отдела позвоночника в ротации.

Часто при проведении этого приема у больных возникают боли в области крестца и ягодицы, отдающие в ногу. Эти страдания связаны с растяжением напряженных и болезненных ротаторов бедра (грушевидной, средней ягодичной, запирательной и других мышц). В этом случае перед проведением манипуляции обычно достаточно сделать новокаиновую инфильтрацию грушевидной мышцы; можно применить физиотерапию, точечный массаж, ИРТ.

При выраженном напряжении этой группы мышц можно использовать их постизометрическую релаксацию. На вдохе больной приподнимает колено согнутой верхней ноги, через 7 — 10 секунд на выдохе расслабляется, а врач давлением на подколенную ямку вращает таз и растягивает мышцы (рис. 94).

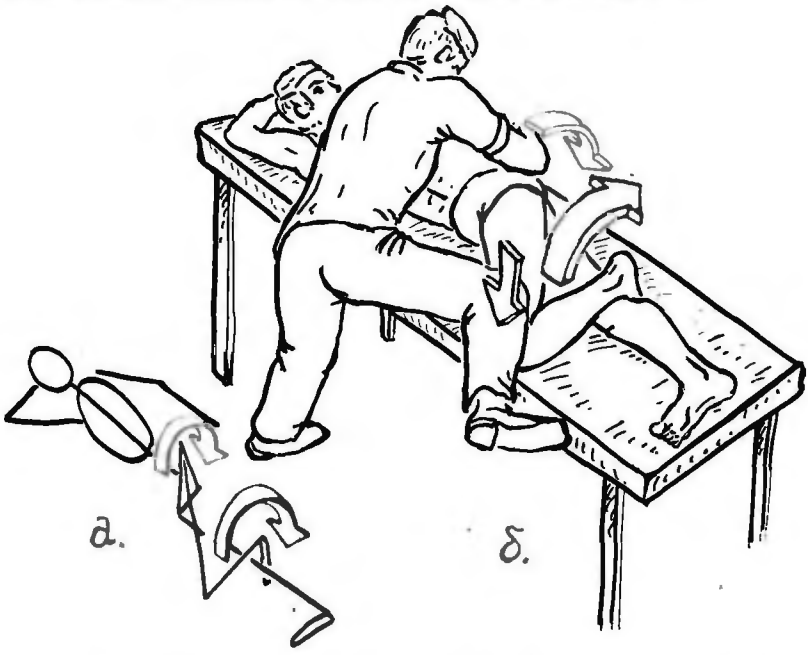


Рис. № 94. ПИР грушевидной, средней ягодичной, запирательнои и др. мышц при проведении манипуляции на поясничном отделе позвоночника в ротации лежа.

Мобилизация и манипуляция поясничного отдела позвоночника в ротации в положении сидя

В этом положении можно проводить манипуляции с поддержкой и с противодавлением как на поясничные, так и на пояснично-крестцовые ПДС. Положительным моментом этого приема является возможность задать любое направление движению, а следовательно, принять актуальную исходную позицию (в сгибании, разгибании, наклоне или их сочетании), что иногда затруднительно в положении больного лежа, без специального мануального стола, а отрицательным — отсутствие тяги в поясничном отделе позвоночника.

Исходное положение: больной сидит на кушетке верхом, руки сцеплены на затылке «замком». Врач стоит сбоку и, захватывая его локти или противоположное плечо, осуществляет ротирующую тягу за плечевой пояс больного. При использовании техники «с поддерж-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

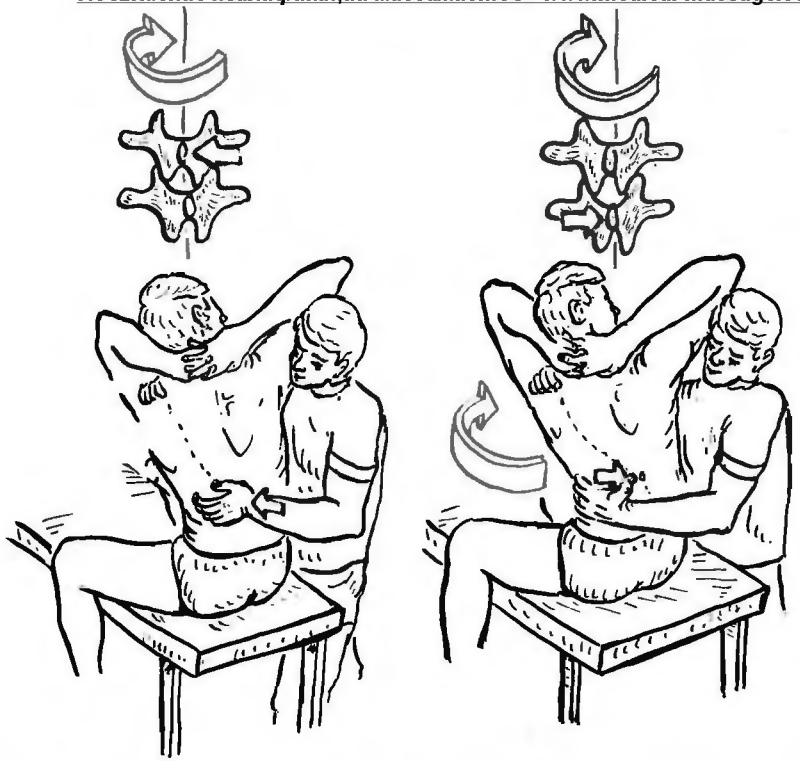


Рис. № 95. Мобилизация и манипуляция на поясничном отделе позвоночника в ротации (положение снизу) «с поддержкой» гипотенаром отстистого отростка вышележащего позвонка ПДС.

Рис. № 96. Мобилизация (манипуляция) поясничного отдела позвоночника в ротации (положение сидя) с фиксацией остистого отростка нижележащего позвонка ПДС.

кой» врач гипотенаром оказывает давление в области проекции поперечного отростка вышележащего позвонка мобилизуемого сегмента, еще более усиливая поворот туловища (рис. 95).

Мобилизация и манипуляция на поясничных ПДС «с противодавлением» выполняются в том же исходном положении. После нахождения блокированного сегмента врач большим пальцем фиксирует остистый отросток нижележащего позвонка (рис. 96). Сегмент «заперт» уже в исходной позиции.

Лечебный прием осуществляется на выдохе ротирующей тягой за плечевой пояс больного, постепенно усиливающейся амплитудой ротации.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

13.3.4. Тазовый пояс

Значение тазового пояса в биокинематике опорно-двигательного аппарата определяется уже тем, что он занимает промежуточное связывающее положение между позвоночником и нижними конечностями. Таз состоит из крестца и тазовых костей, которые функционально объединены между собой крестцово-подвздошными и симфизарным сочленениями. Главным функциональным элементом таза являются крестцово-подвздошные сочленения. Несмотря на малую свою подвижность (амплитуда смещения мыса крестца при сгибании-разгибании туловища не превышает 6 *мм),* они испытывают большие биомеханические нагрузки, что предопределяет чрезвычайно быстрое их вовлечение в патологический процесс.

Основными формами поражения сустава являются блокады и дисторсии, которые, в свою очередь, могут сопровождаться косым поло-

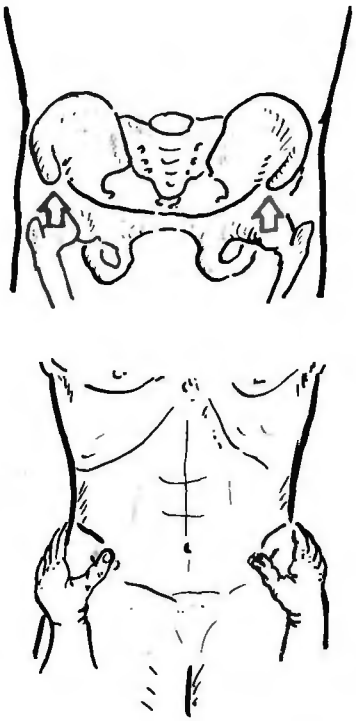


Рис. № 97. Пальпация передних верхних остей подвздошных костей.

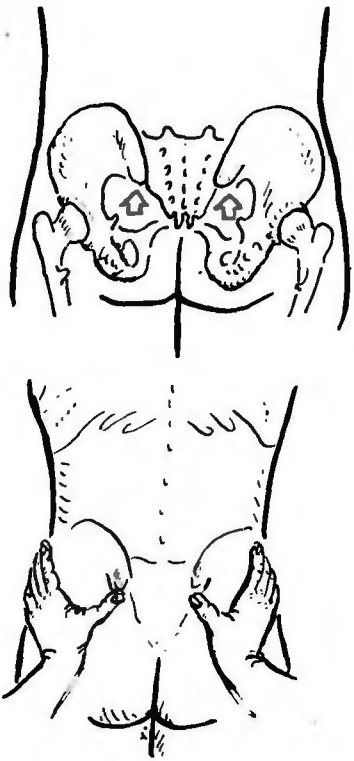


Рис. № 98. Пальпация задних верхних остей подвздошных костей.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

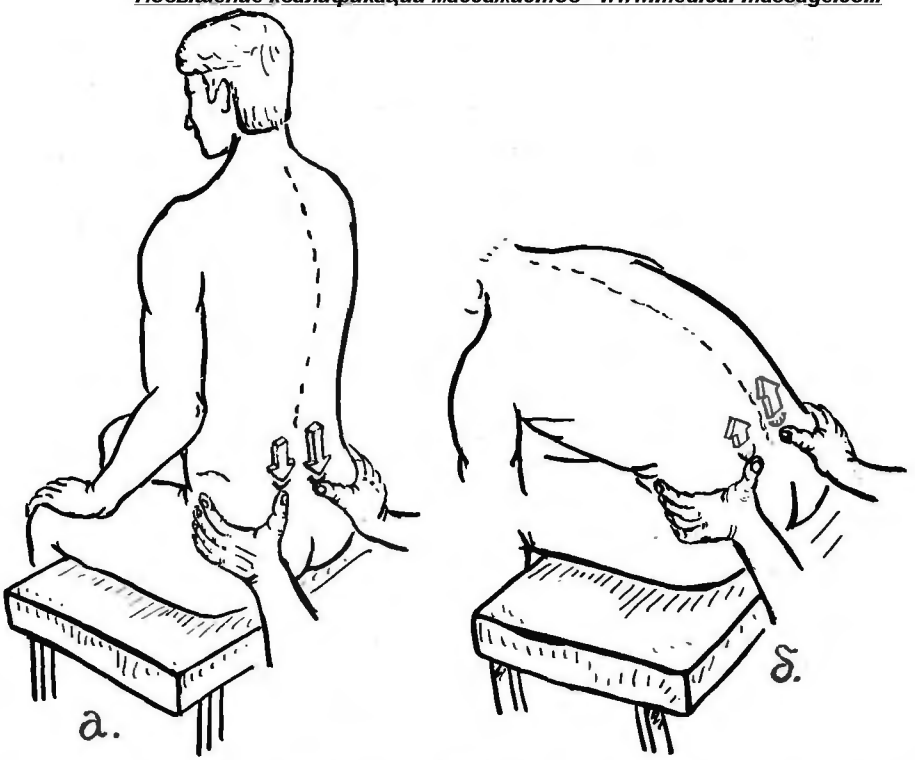


Рис. № 99. Положение задних остей таза при «блоке» в правом илиосакральном сочленении в нутации (красная стрелка со стороны блока): а. исходная пальпация остей; б. положение остей при наклоне вперед.

Л

жением или искривлением Чаза, осложняться дистрофией сочленений с соответствующими клиническими проявлениями. Даже протекая бессимптомно, блокады прямо или опосредованно вызывают миодистонические реакции, приводя к изменению походки, движений и участвуя в создании неоптимального ДС. Известно, что даже незначительные нарушения в этой области обуславливают грубые изменения в позвоночнике и других отделах. Интересно, что в пожилом возрасте даже полная органическая блокада крестцово-подвздошных сочленений неактуальна.

Больных с блокадами крестцово-подвздошных сочленений беспокоят боли в области крестца, иррадиирующие в пах, ягодицу, заднюю поверхность бедра, реже — ниже. Боли усиливаются при движениях туловища, быстрой ходьбе и т.д. Эта область очень чувствительна к ирритации из органов малого таза. Объективно опреде-

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

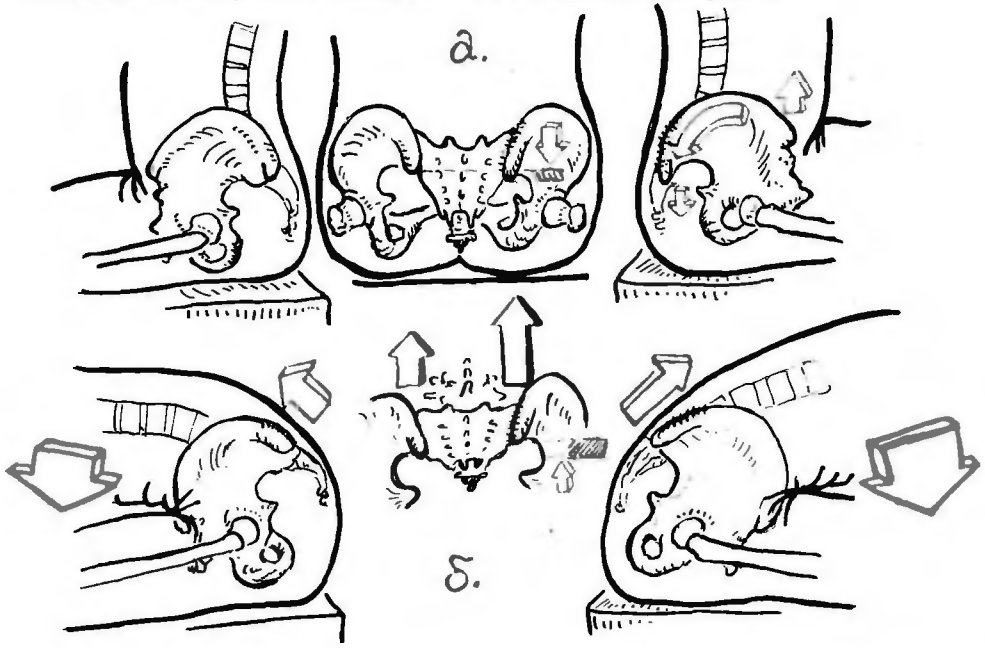


Рис. № 100. Схема положения задних остей таза в исходном положении (а),при наклоне вперед (б) (синие стрелки указывают ротационные сдвиги подвздошных костей; зеленые стрелки — направление движения туловища).

ляется напряжение и изменение периартикулярных тканей, их болезненность (чаще всего в верхнем, наиболее подвижном отделе), ограничение подвижности сочленения. На стороне поражения отмечается напряжение грушевидной, большой ягодичной, прямой, двуглавой, приводящих мышц бедра, реже — подвздошно-поясничной, портняжной, квадратной, мышц бедра и др. При блоке крестцово-подвздошного сочленения в нутации в положении больного стоя на блокированной стороне задняя верхняя ость подвздошной кости ниже, передняя верхняя ость выше, чем на другой стороне. Это обьясняется тем, что подвздошная кость по отношению к крестцу блокирована и ротирована назад. Пальпацию как передней, так и задней остей следует проводить снизу (рис. 97, 98). При наклоне вперед та задняя ость, которая была ниже, оказывается выше, чем на противоположной стороне (рис. 99). Чтобы исключить укорочение одной ноги как причину этого феномена, Пьедаль рекомендует проводить эту пробу в положении больного сидя, на жестком сидении (рис. 100). Положение задней ости подвздошной кости в исходном положении (а) и при сгибании туловища вперед (б).

На блокированной стороне часто обнаруживается функциональное укорочение ноги с небольшой наружной ротацией стопы. Это объясняется как задним вращением тазовой кости, что сопровождается некоторым приподниманием вертлужной впадины, так и мышечно-тоническим синдромом. Коррекция таза, как правило, является лишь составной частью основного патогенетического лечения, предупреждая перегрузки в позвоночнике, ускоряя процесс выздоровления путем исправления стойких фиксированных статических и кинематических нарушений и создания оптимального ДС.

Работа по коррекции тазовых биомеханических нарушений для врача является наиболее трудной. Это объясняется не только значительными физическими нагрузками, которые испытывают врачи во время сеанса лечения, но и малоизученностью вопроса о роли и месте таза, в первую очередь подвздошно-крестцовых сочленений, при изменениях ДС. Мы исключаем здесь те мало- и бессимтомные блокады или смещения в крестцово-подвздошных сочленениях, которые легко купируются несколькими мобилизующими пассажами. Тяжелые первичные и вторичные (чаще всего связанные с поясничной патологией) случаи требуют длительного и'кропотливого труда. Значительно ускоряет выздоровление работа с такими мышцами, как выпрямитель спины, грушевидная, большая ягодичная, наружная и внутренняя косые мышцы живота, а также связками — крестцово-бугорной, крестцово-остистой, подвздошно-поясничной, собственно суставными. В каждой конкретной ситуации врач решает, что ему предпочесть — постизометрическую релаксацию укороченных мышц, инфильтрационный или физиотерапевтический методы. При выраженном вертебральном поясничном синдроме с компрессионным и дисфиксационным механизмами поражения применяют иммобилизацию поясницы. Мануальные приемы на подвздошно-крестцовом сочленении многообразны. Ниже представлены лишь основные из них.

Вентральная мобилизация крестцово-подвздошного сочленения (рис. 101)

Мобилизация проводится в положении больного лежа на животе давлением разогнутой правой руки на крестец. Левая рука накладывается сверху на правую, усиливая ритмическое, постепенно возрастающее давление в вентральном направлении. Иногда при проведении приёма можно услышать щелчок, который свидетельствует о выполненной манипуляции.

При необходимости силовые воздействия можно акцентировать на правое или левое крестцово-подвздошное сочленение (рис. 102).

Рис. № 101. Вентральная мобилизация крестцово-подвздошного сочленения (положение рук).

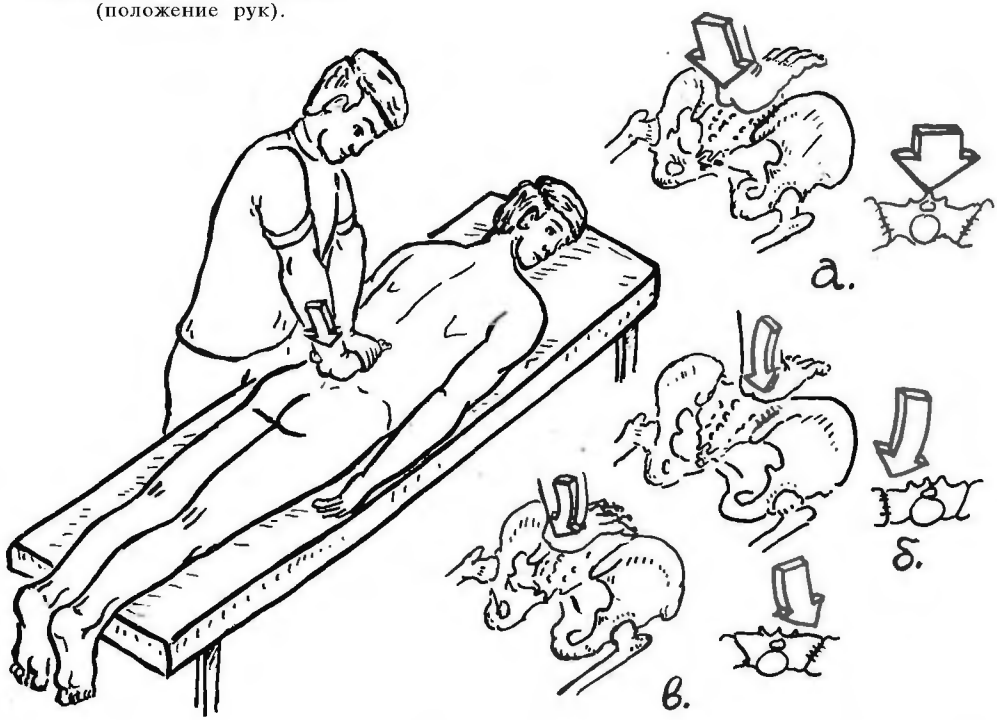


Рис. № 102. Вентральная мобилизация крестцово-подвздошного сочленения: а. двустороннее воздействие; б. акцент на правый сустав (сбоку, сверху); в. акцент на левый сустав (сбоку, сверху).

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

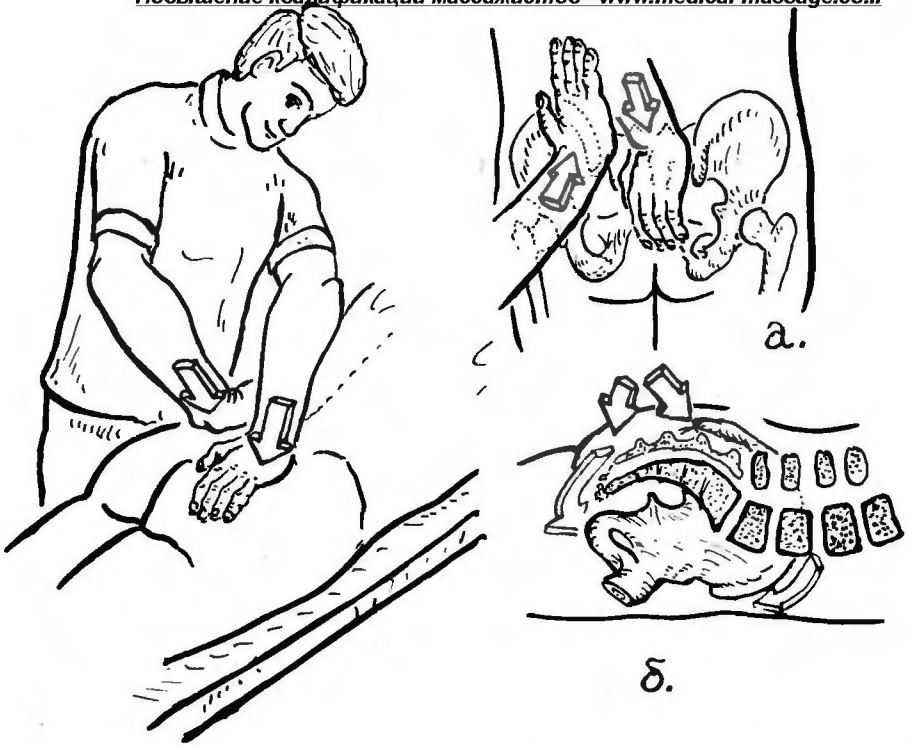


Рис. № 103. Манипуляция левого подвздошно-крестцового сочленения в противонутации: а. положение рук; б. направление воздействий и ротации крестца и подвздошной кости.

Мобилизация подвздошно-крестцового сочленения в противонутации

Проводится в положении больного на животе. Врач стоит от него сбоку, установив перекрещенные руки так, что основание одной ладони приходится на нижний сегмент крестца, а другой — на заднюю верхнюю ость крыла подвздошной кости. Ротационные движения в суставе достигаются одновременным толчковым нажимом обеих рук, причем давление на крестец оказывается в вентро-каудальном направлении, а на крыло подвздошной кости — в вентро-краниальном (рис. 103).

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

Больной располагает свою кисть под крестцом ладонью к кушетке, а затем сгибает на пораженной стороне ногу в тазобедренном до угла 90° и коленном суставах и несколько приводит ее внутри. Врач стоит со «здоровой» стороны и оказывает механическое воздействие на заблокированное сочленение посредством давления грудью на колено больного. Прием более действенен при использовании дыхательных и мышечных синергии. На вдохе пациент оказывает изометрическое давление вверх, на выдохе расслабляется, а врач производит мобилизующие толчки. Лечащий врач сам может подложить свою кисть под крестец больного (рис. 104).

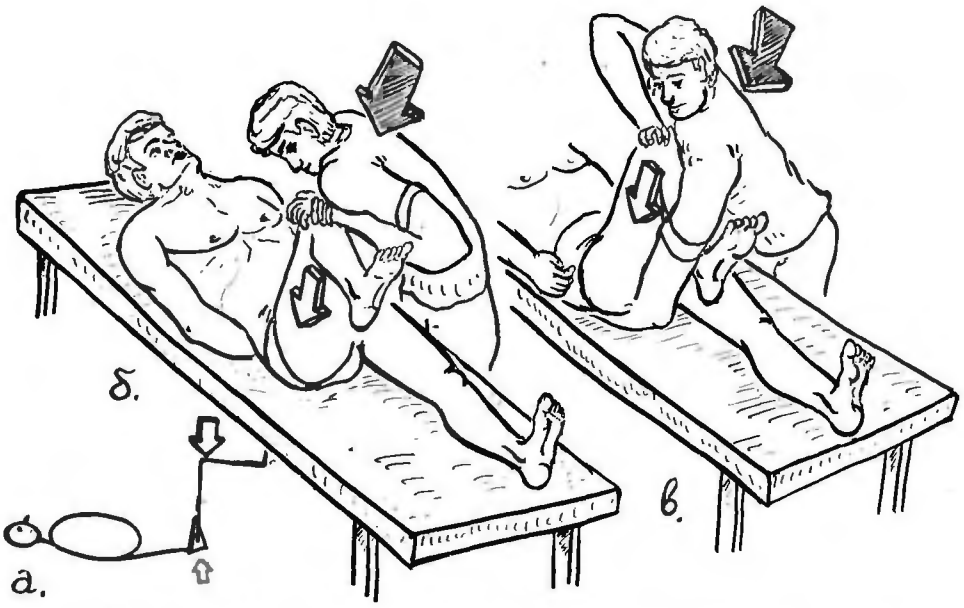


Рис. № 104. 1. Мобилизация правого крестцово-подвздошного сочленения в положении на спине: а. общая схема; б. вариант с участием кисти больного; в. вариант с подложением руки врачом (синяя стрелка — воздействие корпусом врача).

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

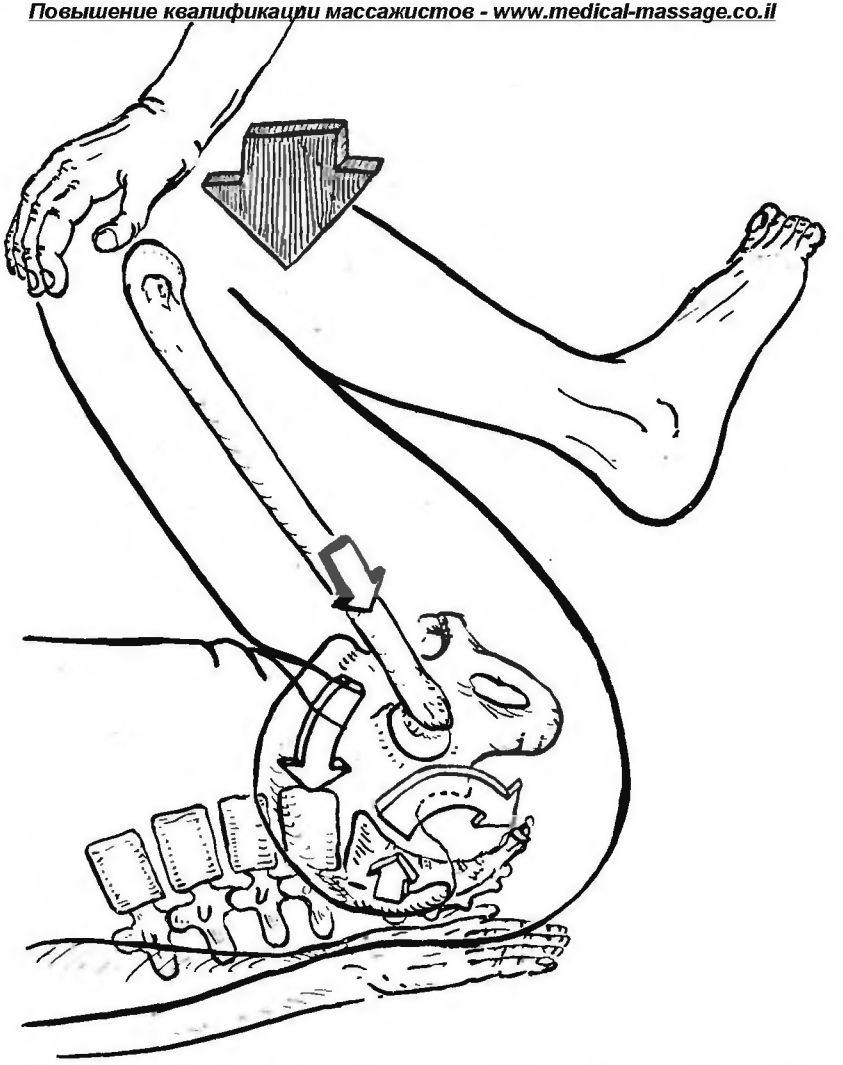


Рис. № 104. 2. Схема мобилизации правого крестцово-подвздошного сочленения в положении на спине (синяя заштрихованная стрелка — направление давление корпуса на колено; красные стрелки — направление ротации правой подвздошной кости, «через бедро»; зеленые стрелки — исправление ротации крестца под давлением подложенной руки).

Мобилизация подвздошно-крестцового сочленения в экстензии с вращением крыла подвздошной кости вперед

Больной лежит на боку у края стола. Вышележащая нога согнута, а ее стопа лежит в подколенной ямке разогнутой нижележащей ноги. Ладонью краниально расположенной руки врач контактирует с задней верхней остью крыла подвздошной кости, а ладонью, расположенной каудально — с седалищным бугром. Обе руки синхронно оказывают давление, придающее крылу подвздошной кости вращение вперед (рис. 105).

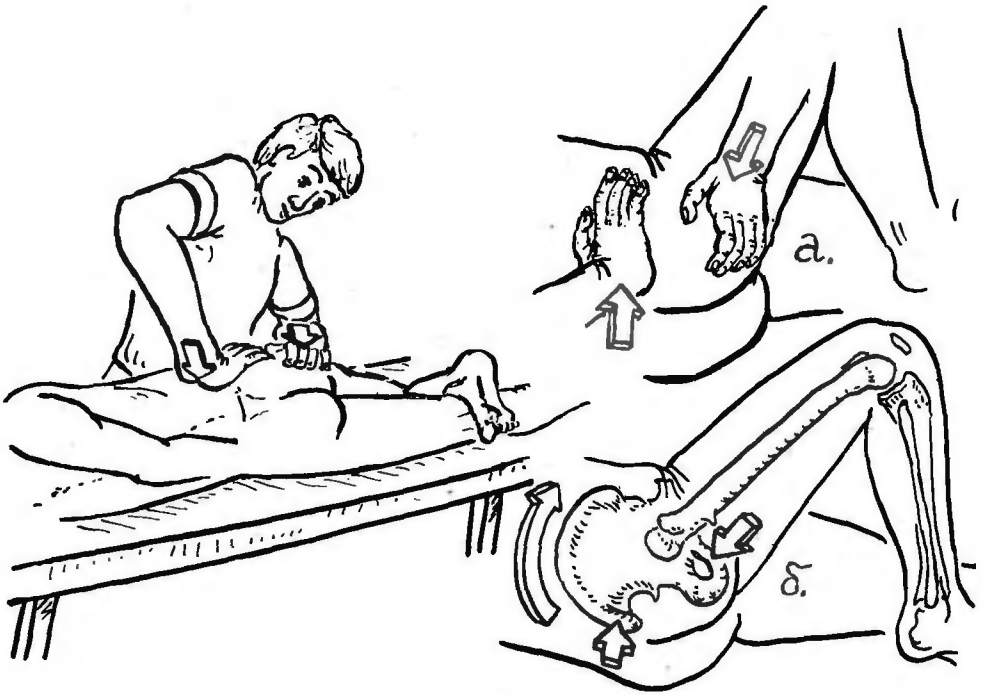


Рис. № 105. Мобилизация подвздошно-крестцового сочленения в экстензии с вращением крыла подвздошной кости вперед (на боку): а. положение рук; б. схема вращения при воздействии.

Мобилизация подвздошно-крестцового сочленения во флексии с вращением крыла подвздошной кости назад

Больной лежит на боку у края кушетки. Вышележащая нога согнута в коленном и тазобедренном суставах, а ее стопа покоится в подколенной ямке разогнутой нижележащей ноги. Врач кладет ладонь одной

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

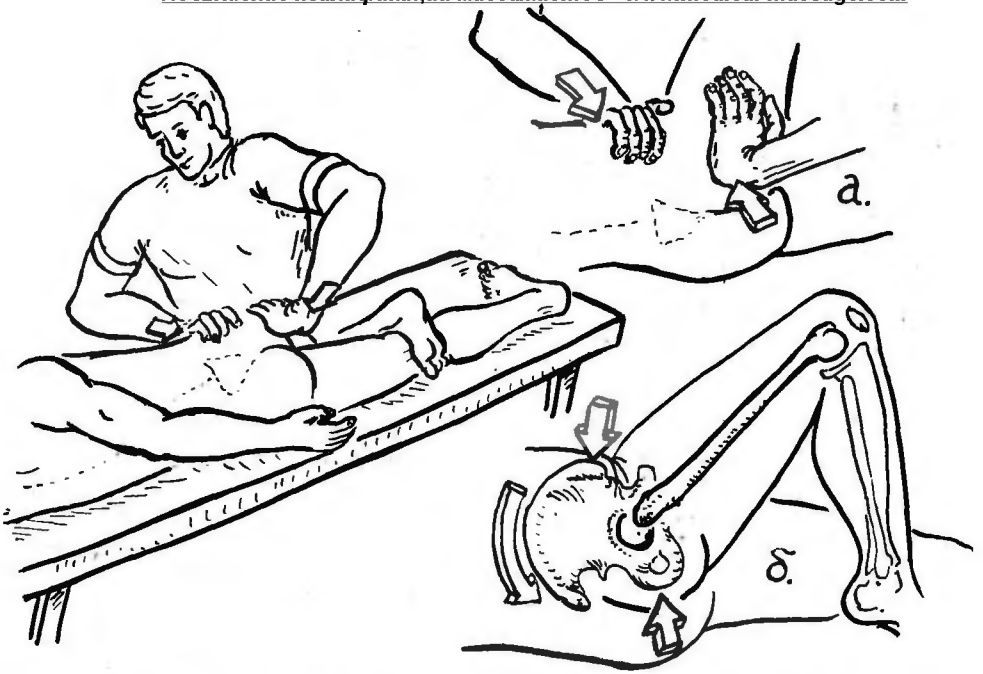


Рис. № 106. Мобилизация подвздошно-крестцового сочленения во флексии с вращением крыла подвздошной кости назад (на боку): а. положение рук; б. схема вращения при воздействии.

руки на переднюю ость подвздошной кости, а другую — на седалищный бугор. Обе руки одновременно производят давление, которое сообщает подвздошной кости по отношению к крестцу вращение назад (рис. 106). Два последних приема можно выполнять с помощником. В то время как врач оказывает силовое воздействие на подвздошную кость, помощник на мобилизуемой стороне производит несильную тракцию за ногу.

Приемы с вращением крыла подвздошной кости назад имеют серьезные недостатки: 1) недостаточная фиксация крестца во время проведения приема; 2) для эффективной мобилизации врачу, стоящему в неудобной позе, приходится тратить большие физические силы.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

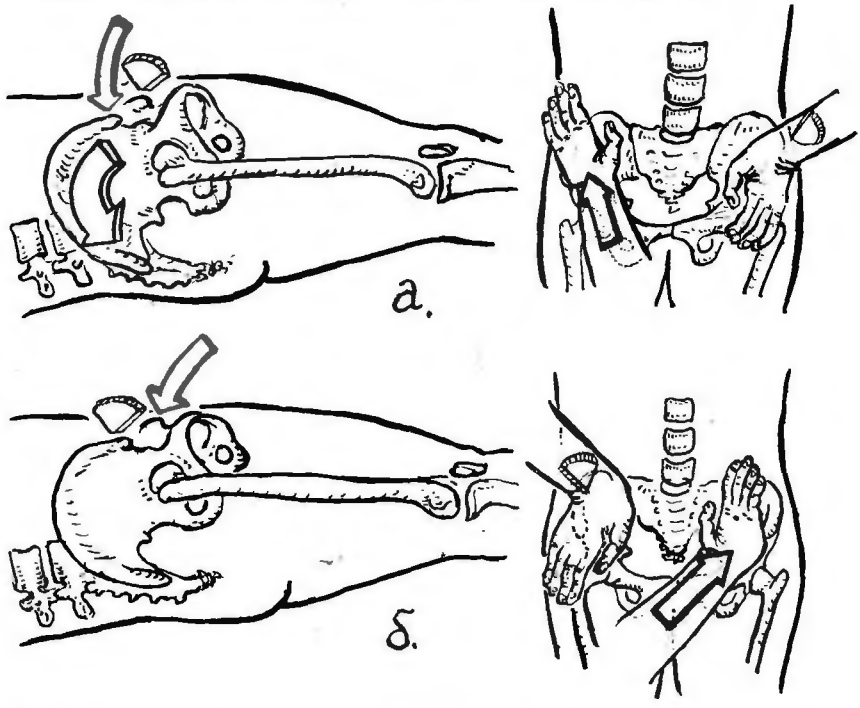


Рис. № 107. Мобилизация подвздошно-крестцового сочленения в положении на спине (схема воздействия): а. мобилизация правого сустава (вид сбоку и сверху); б. мобилизация левого сустава.

/

На рис. 107 изображена мобилизация подвздошно-крестцового сочленения в заднем вращении подвздошной кости, лишенной вышеперечисленных недостатков.

Больной лежит на спине, подложив свою кисть под крестец ладонью к кушетке. Врач левой рукой захватывает переднюю верхнюю ость подвздошной кости с непораженной стороны, а правой — переднюю верхнюю ость с мобилизуемой стороны. Вращение крыла

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

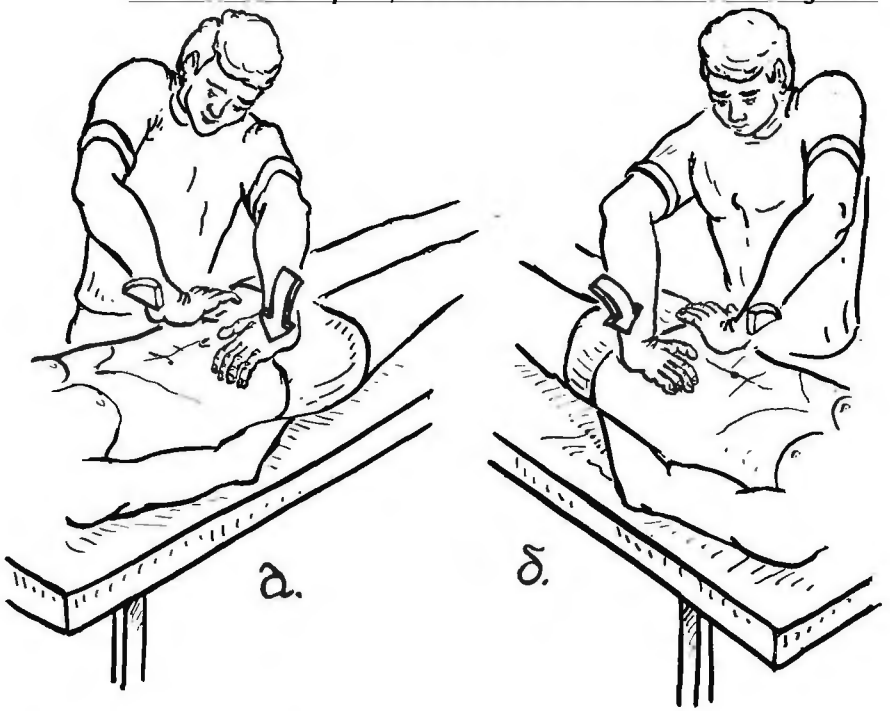


Рис. № 108. Мобилизация подвздошно-крестцового сочленения в положении лежа на спине (положение рук): а. мобилизация левого сустава:, б. мобилизация правого сустава.

подвздошной кости назад осуществляется во время выдоха больного толчками основания правой ладони в дорсально-краниальном направлении.

Если врач стоит от пациента сбоку, то следует подпирать свой локоть боковой частью туловища. Толчок идет одновременно плечом и туловищем. При необходимости воздействия на другой сустав врач становится с другой стороны и положение рук меняется (рис. 108).

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

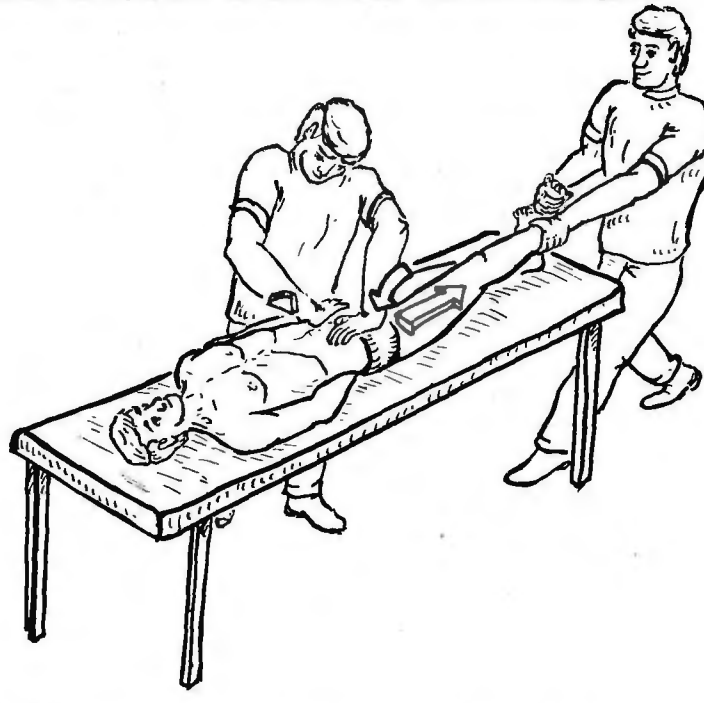


Рис. № 109. Мобилизация подвздошно-крестцового сочленения в положении лежа на спине с помощником (левый сустав).
(Действия помощника на рисунке неправильные. Тракция должна выполняться на левой стороне).

Лечебный прием станет более эффективным, если при его выполнении помощник врача совершает с мобилизуемой стороны несильную рывковую тракцию слегка отведенной в сторону ноги (рис. **109).**

13.4. Осложнения МТ

Осложнения от МТ у вертеброневрологических больных возникают в результате следующих причин:

— проведения МТ недостаточно обследованному больному;

— проведение МТ врачом, некомпетентным в вертеброневрологии;

— проведение МТ врачом, недостаточно владеющим техникой воздействий;

— недостаточностью мероприятий, направленных на закрепление эффекта МТ.

Рассмотрим указанные причины осложнений отдельно по методикам МТ.

13.4.1. Осложнения при проведении ПИР

13.4.1.1. Осложнения ПИР и ее недостаточная эффективность, обусловленные недостаточным обследованием больного

Обычно врач при лечении больных с вертеброгенными мышечными синдромами обращает внимание на локальные проявления, как правило, не учитывая состояние других систем, которые могут влиять на мышечную патологию. Поэтому довольно часто не выявляют следующие факторы:

1) способствующие развитию мышечной патологии (чаще всего сопутствующие заболевания ЦНС с явлениями недостаточности двигательных путей);

2) реализующие, участвующие в локализации патологии в определенных мышцах (рефлекторные, вследствие патологии внутренних органов, костной системы, кожи и др.; миоадаптивные — постуральные и викарные).

При невыявлении указанных факторов эффект от ПИР нестойкий, обычно через несколько дней мышечнотонические проявления вновь рецидивируют. Неоднократное применение ПИР таким больным может привести к усилению степени выраженности вертеброгенных мышечных синдромов.

13.4.1.2. Осложнения ПИР и ее недостаточная эффективность, обусловленные проведением процедуры врачом, малосведущим в области вертеброневрологии

Обычно при проведении ПИР специалистом, не знакомым с вертеброневрологией не учитываются следующие обстоятельства:

1) характер мышечной патологии (не различают локальный мышечный гипертонус от нейродистрофии и миофиброза);

2) вид постурального мышечного дисбаланса.

При проведении ПИР больным с миофиброзом возможно развитие микротравматизации, что способствует усилению потока ноцицептивной импульсации из очага поражения. При неучете регионарных мышечных взаимоотношений релаксируют агонисты. Это способствует относительному преобладанию мышц антагонистов и развитию постурального мышечного дисбаланса. Постуральный мышечный дисбаланс усугубляет нарушения ДС и может привести к появлению первичных и вторичных осложнений его.

13.4.1.3. Осложнения ПИР и ее недостаточная эффективность, обусловленные проведением процедуры врачом, недостаточно владеющим техникой

В основном встречаются следующие осложнения после ПИР при проведении ее врачом технически слабо подготовленным:

1) травматизация мышцы при применении значительной силы врачом в период сеанса ПИР;

2) отсутствием эффекта от ПИР при недостаточном владении методиками релаксации отдельных мышц.

13.4.1.4. Осложнения ПИР и ее неэффективность при недостаточности мероприятий, направленных на закрепление эффекта от релаксации

Осложнение ПИР при недостаточности мероприятий, направленных на закрепление эффекта, обычно встречается в следующих случаях:

1) при отсутствии иммобилизации 'релаксированной дистрофической мышцы;

2) при отсутствии в лечебной гимнастике упражнений, направленных на антагонисты релаксируемых мышц.

Если после релаксации нейродистрофически измененной мышцы не провести ее иммобилизации, то могут усилиться явления дистрофии.

13.4.2. Осложнения при проведении мобилизации

13.4.2.1. Осложнения мобилизации и ее недостаточная эффективность, обусловленные недостаточным обследованием больного

Следующие недиагностируемые состояния в организме больного могут привести к осложнениям после проведения мобилизации:

1) заболевания внутренних органов, которые могут способствовать формированию суставных блоков;

2) патология ОДА, сопровождающаяся неоптимальным ДС с формированием соответствуюших суставных блоков;

3) патология нервной системы сопровождаемая изменениями ДС с формированием суставных блоков;

4) наличие органических блоков.

Проведение мобилизации больным с неоптимальным ДС (рефлекторной невральной природы или за счет патологии ОДА) приводит к рецидивированию блоков, а в последующем при неоднократных мобилизациях — к дистрофическому поражению суставов. Выполнение мобилизации в области анкилозированного сустава может привести к травматическому повреждению его.

13.4.2.2. Осложнения мобилизации и ее недостаточная эффективность, обусловленные некомпетентностью врача в области вертеброневрологии

Обычно врач, незнакомый с вертеброневрологией, не может выявить следующее:

1) установить саногенетическую миофиксацию;

2) диагностировать этап изменений ДС.

Все это может привести к следующим осложнениям мобилизации:

1) усиление потока ноцицептивной импульсации при снятии саногенетической миофиксации;

2) появление осложнений ДС при неучете этапа изменений ДС и состояния участков ОДА, которые в результате мобилизационных мероприятий начинают функционировать в режиме гипермобильности;

3) рецидив блока.

13.4.2.3. Осложнения мобилизации и ее недостаточная эффективность при проведении процедуры технически недостаточно подготовленным врачом

Может быть три варианта результата воздействий технически недостаточно подготовленного врача, отражающихся на результатах мобилизации:

1) чрезмерное усилие, прилагаемое врачом при проведении мобилизации;

2) недостаточное усилие, прилагаемое врачом при проведении мобилизации;

3) незнание определенной техники мобилизации.

При первом варианте возможны травматические осложнения мобилизации, а при втором и третьем вариантах — отсутствие эффекта от мобилизации.

13.4.2.4. Осложнения от мобилизации или ее недостаточная эффективность при недостаточности мероприятий, направленных на закрепление эффекта

Если не проводить мероприятия, направленные на закрепление эффекта от мобилизации, лечебную гимнастику, аутомобилизацию, то могут возникнуть следующие осложнения:

1) осложнения ДС в виде мышечных, связочно-суставных, костных, невральных и сосудистых;

2) рецидив «блока».

13.4.3. Осложнения при проведении манипуляции и недостаточная эффективность ее

13.4.3.1. Осложнения при проведении манипуляции и ее неэффективность, обусловленные недообследованием больного

При недообследовании больного могут быть не выявлены следующие виды нарушений:

1) онкологическое поражение позвоночника;
2) остеопороз позвоночника;
3) спондилолистез;
4) заболевания внутренних органов, вызвавшие висцеровертебральные синдромы.

Если проводить манипуляции больным с онкологической или остеопорозной патологией позвоночника, то возможно появление патологических переломов костных структур позвоночника. Осуществление манипуляции больному со спондилолистезом приведет к усугублению его состояния, т.е. к усилению ветреброневрологических проявлений. Проведение манипуляции лицам с висцеровертебральными синдромами может привести к травматизации структур ПДС или чаще всего дает рецидив патологии.

13.4.3.2. Осложнения при проведении манипуляции и ее недостаточная эффективность, обусловленные некомпетентностью врача в области вертеброневрологии

Незнание врачом вертеброневрологии довольно часто приводит к нераспознанию следующих клинических особенностей:

1) компрессионных поражений вследствие грыжи диска;
2) саногенетических репаративных реакций (межостистый неоартроз, перестройка поперечного отростка);
3) саногенетической миофиксации, обусловленной дистрофическим процессом в капсуле сустава, дисфиксацией.
4) регионарного и интрарегионарного этапов изменений ДС.

При проведении манипуляции в области грыжи диска возможно ее увеличение и появление компрессионных спинальных или компрессионно-сосудистых осложнений. Если больному с саногенетическими репаративными реакциями проводят в ПДС манипуляции, то наступает купирование указанных реакций и усугубление состояния пациента. Снятие саногенетической миофиксации способствует усилению потока ноцицептивной импульсации из очага поражения. Проведение манипуляции в непораженных ПДС вследствие недиагностирования этапов изменений ДС способствует появлению новых очагов поражения.

13.4.3.3. Осложнения манипуляции и ее недостаточная эффективность при проведении врачом, недостаточно владеющим техникой

Так же, как и при проведении мобилизации, недостаточная техника манипуляции может проявляться в виде:

1) применения врачом большой силы в период проведения манипуляции;
2) применения врачом недостаточно большой силы в период проведения манипуляции;
3) незнания приемов манипуляций.

Все это может привести к травматическому повреждению ПДС, на котором манипулировали, или к неудаче при проведении манипуляции.

13.4.3.4. Осложнения манипуляции или ее неэффективность при недостаточности мероприятий, направленных на закрепление процедуры

После проведения манипуляции больным целесообразно назначать следующие мероприятия:

1) направленные на укрепление стабилизации в пораженном ПДС;
2) лечебную гимнастику.

При отсутствии указанных мероприятий возможно развитие следующих нарушений:

1) появление осложнений ДС;
2) рецидив синдрома поражения.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И. П., Шанько Г. Г. Поясничные боли. — Минск: Беларусь, 1981. — 128 с.

2. Бротман М. К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза. — Киев-: Здоровье, 1975. — 168 с.

3. Веселовский В. П. Патогенез остеохондроза. — Л., 1984. — 32 с.

4. Веселовский В. П., ПопСАЯНСКИЙ А. Я., Романова В. М., Третьяков В. П., Ладыгин А, П. Клиника невральных синдромов остеохондроза позвоночника. - Л., 1984. - 72 с.

5. Веселовский В. П., Шоиелянский А. Я., Пшик С. С, Романова В. М., Третьяков В. П., Кадочников А. Б. Миофиксация при вертеброгенных заболеваниях нервной системы. Метод, рекомендации. — Казань, 1986. — 18 с.

6. Дривотинов Б. В., Неврологические нарушения при поясничном остеохондрозе. — Минск: Беларусь, 1979. — 144 с.

7. Дривотинов Б. В., ЛупьянЯ. А. Прогнозирование и диагностика дискогенного пояснично-крестцового радикулита. — Минск: Беларусь, — 1982. — 139 с.

8. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. — Казань: КГУ, 1974. - 1.1. - 284 с.

9. Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П., Попелянский А. Я., Хабиров Ф. А., Хабриев Р. У. Пояснично-крестцоные заболевания нервной системы. Метод, рекомендации. - Казань, 1983. — 46 с.

10. Прохорский А. М. Заболевания периферической нервной системы и дегенеративные поражения опорно-двигательного аппарата у шахтеров. — Кемерово, 1971. - 535 с.

11. Тагер И. Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. — М., Медипина, 1971. - 164 с.

12. Толстокоров А. А., Шмидт Л. Р. Лечебно-профилактическая помоигь работникам железнодорожного транспорта при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника. Метод, рекомендации. — Новосибирск, 1979. — 76 с.

13. Юмашев Г. С, Фурман М. Е. Остеохондрозы позвоночника. — М., Медицина, 1984. - 382 с.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ

1. Пато- и саногенез вертеброгенных заболеваний нервной системы 5
2. Классификация вертеброгенных заболеваний нервной системы 33
3. Методика обследования вертеброневрологического больного 42
3.1. Выявление механизма раздражения рецепторов синувертебрального нерва в пораженном ПДС 42
3.2. Диагностика экстравертебральных синдромов 47
3.3. Диагностика степени выраженности саногенетических реакций 50
3.4. Диагностика осложнений саногенетических реакций 51
3.5. Диагностика этиологического фактора **53**
4. Клиника вертеброневрологических синдромов 54
4.1. Вертебральный синдром 54
4.2. Экстравертебральные синдромы (совместно с проф. А. А. Скоромцом, **доц.** Р. Щ. Шакуровым, доц. В. И. Третьяковым, асе. В. М. Романовой) 60
4.3. Осложнения саногенетических реакций (совместно с асе. А. Я. Попелянским) **111**
5. Инструментальные методы диагностики 138
5.1. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника (совместно с проф. М. К. Михайловым, асе. В. М. Романовой) 138
5.2. Магнитно-резонансная томография (совместно с асе. Р. У. Ахмеровым) **144**
5.3. Электромиография (совместно **с** проф. Г. А. Иваничевым, асе. А. Я. Попелянским, асе. Р. У. Ахмеровым) 145
5.4. Реография (совместно с асе. А. Я. Попелянским, асе. Р. У. Ахмеровым) 150
5.5. Термография (совместно с асе. Р. У. Ахмеровым) 154
5.6. Электроэнцефалография (совместно с асе. Р. У. Ахмеровым) 155
6. Гормональная спондилодистрофия (совместно с Ю. Н. Максимовым) 156
6.1. Этиопатогенез 156
6.2. Клиника 159
6.3. Рентгенологическое исследование 160
6.4. Диагноз и дифференциальный диагноз 161
6.5. Особенности течения гормональной спондилодистрофии и остеохондроза позвоночника 162
6.6. Лечение 163
6.7. Профилактика 164
7. Особенности клиники и течения дистрофических поражений межпозвонковых суставов (совместно с асе. С. С. Пшиком) 165
7.1. Клиника функционального гипермобильного варианта межпозвонкового артроза 166
7.2. Клиника органического гипермобильного варианта межпозвонкового артроза 168
7.3. Клиника функционального гипомобильного варианта межпозвонкового артроза 169
7.4. Клиника органического гипомобильного варианта межпозвонкового артроза 170

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

7.5. Лечение и профилактика 170
8. Дифференциальная диагностика вертеброгенных заболеваний нервной системы 173
8.1. Дифференциальная диагностика вертебрального синдрома 173
8.2. Дифференциальная диагностика экстравертебральных синдромов (совместно с проф. В. Ф. Богоявлен'ским, проф. И. А. Латфуллиным, доп. В. П. Веселовским, доц. В.П.Третьяковым, асе. А. Я. Попелянским). 176
9. Лечение больных остеохондрозом позвоночника 189
9.1. Лечение вертебрального синдрома 189
9.2. Лечение экстравертебральных нарушений 197
9.3. Стимуляция саногенетических реакций организма 198
9.4. Купирование осложнений миофиксаций, гипермобильности и выработки рационального двигательного стереотипа 201
9.5. Симптоматическое лечение (совместно с с.н.с. А. М. Таулуевым) 202
10. Экспертиза трудоспособности вертеброневрологических больных (совместно с проф. И. П. Низамовым, асе. А. Я. Попелянским) 205
10.1. Временная нетрудоспособность 211
10.2. Стойкая нетрудоспособность 214
11. Организация лечебно-профилактической помощи больным с вертеброгенными заболеваниями нервной системы (совместно с доц. Р. У. Хабриевым) 216
12. Профилактика вертеброгенных заболеваний нервной системы (совместно с доц. Р. У. Хабриевым, с.н.с. А. П. Ладыгиным, с.н.с. Р. Т. Хафизовым, с.н.с. П. А. Ефимовым) 223
12.1. Группы диспансерного наблюдения 224
12.2. Профилактические мероприятия 238
13. Мануальная терапия вертеброневрологических синдромов (совместно с к.м.н. В. П. Ильиным, В. Е. Петрувом, Ю. Н. Максимовым) 249
13.1. Постизометрическая релаксация мышц 252
13.2. Мобилизационные воздействия 286
13.3. Манипуляционные воздействия 287
13.4. Осложнения МТ 336

ВИКТОР ПЕТРОВИЧ
ВЕСЕЛОВСКИЙ

Практическая вертеброневрология
и мануальная терапия

Технический редактор *Н.Ю.ЧуХМаН*
Художник *И А Литяшина*
ЛудОЖНИК *И. Л.Литвинов*
Корректор *Е. В. Железная*

Сдано в набор 3.12.90. Подписано к печати 02.91. Формат бумаги 70X90/16. Бумага офсетная. Печать офсетная. Печ листов 25,15. Условно печ. л. 25Д5 7„раж 40 000. Зак. № 102669. Цена договорная. РОТ.

Уважаемый читатель!

Автор и издатель приносят свои извинения за имеющиеся в тексте двоения печатных знаков и опечатки, возникшие по техническим причинам.

Повышение квалификации массажистов - www.medical-massage.co.il

		Напечатано	Следует читать
Стр. 82	Строка 2 снизу	трудных	грудных
Стр. 88	1 сверху	неосложенных	неосложненных
103	7 "—"	формация	деформация
133	15 "—"	нейростео-	нейроостео-
142	20 снизу	утолщение	уплощение
152	14 "—"	требуется	требуются
153	13 "—"	соттветствующем	соответствующем
203	22 "—"	состеме	системе
218	3 "—"	соответствующие	соответствующее
239	22 сверху	компрессорным	компрессионным
240	4 "—"	состем	систем
330	3 "—"	внутри	внутрь