

Г.А. Илларионов

МАНУАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА



6.4. Толчковая пальпация суставов	66
6.5. Общеклиническое обследование	67
6.6. Неврологическое исследование	68
6.7. Ортопедическое исследование	70
6.8. Рентгенологическое исследование	73
6.9. Взвешивание двумя весами	75
6.10. Электромиография	75
6.11. Миотонометрия	76
6.12. Альгезиометрия	77
Глава 7. Терапевтические приемы (совместно с Гайнутдиновым А.Р.)	79
7.1. Позиционная мобилизация	80
7.2. Ритмическая мобилизация	81
7.3. Постизометрическая релаксация	82
7.4. Постреципрокная релаксация	84
7.5. Растяжение	87
7.6. Прессура	87
7.7. Фасциотомия	89
7.8. Толчковая мобилизация (манипуляция)	90
Глава 8. Боль	93
8.1. Структура болевого синдрома аппарата движения	96
8.1.1. Мышечная боль	102
8.1.2. Суставная боль	106
8.1.3. Фасциально-связочная боль	108
8.1.4. Фибромиалгический синдром (генерализованная тендомиопатия) — дефект построения и исполнения движения	111
8.1.5. Дискогенная боль	119
8.1.6. Кожные гипералгетические зоны	120
8.2. Нейрофизиологические аспекты вертебро-висцеральной боли	121
8.2.1. Механизмы нерелекторного взаимодействия	122
8.2.2. Релекторные механизмы висцеро-вертебральной боли	123
8.3. Триггерные феномены в медицине	125
Глава 9. Клинические аспекты миофасциальной боли (совместно с Гай- нутдиновым А.Р.)	130
9.1. Клинические проявления миофасциальных триггерных пунктов	131
9.2. Диагностика	131
9.3. Общие принципы лечения миофасциальной боли	133
9.3.1. Постизометрическая релаксация	133
9.3.2. Постреципрокная релаксация	134
9.3.3. Растяжение и протяжение	135
9.3.4. Прессура или миотерапия	135
9.3.5. Сочетание ПИР и прессуры (миотерапии)	136
9.3.6. Постизотоническая релаксация	136
9.3.7. Миофасциальная пунктура и миофасциотомия	137
9.3.8. Сочетание акупунктуры и релаксационных методик	137
9.3.9. Психотерапия	138
9.4. Методика релаксации, ауторелаксации и акупунктуры	139
<i>Мимические мышцы</i>	139
<i>Мышцы головы</i>	145
<i>Мышцы шеи</i>	147
<i>Мышцы плечевого пояса и верхней конечности</i>	155
<i>Мышцы туловища</i>	179
<i>Мышцы нижней конечности и таза</i>	194

ЧАСТЬ 2

Глава 10. Шейный отдел позвоночника (<i>совместно с Михайловым М.К.</i>) . . .	211
10.1. Краниовертебральный переход (0-С [^] С [^] С ₁),	213
10.1.1. Функциональная анатомия.	213
10.1.2. Рентгеноанатомия.	216
10.1.3. Клинические проявления функциональной патологии.	223
10.1.4. Механизмы возникновения.	227
10.1.5. Мануальная диагностика. Общая техника	228
10.1.6. Мануальная диагностика. Специальная техника	230
10.1.7. Лечение. Общая техника	233
10.1.8. Лечение. Специальная техника	236
<i>Толчковая мобилизация (манипуляция).</i>	237
10.1.9. Самостоятельная мобилизация.	240
10.2. Позвоночные двигательные сегменты С ₃ -С ₇	241
10.2.1. Функциональная анатомия.	241
10.2.2. Рентгеноанатомия.	243
10.2.3. Клинические проявления функциональной патологии.	248
10.2.4. Диагностика	251
10.2.5. Лечение. Общая техника	254
10.2.6. Лечение. Специальная техника	255
10.2.7. Самостоятельная мобилизация.	258
Глава 11. Грудной отдел позвоночника и грудной клетки (<i>совместно с Михайловым М.К., Гайнутдиновым А.Р.</i>)	260
11.1. Функциональная анатомия грудной клетки.	260
11.2. Рентгеноанатомия.	262
11.3. Клинические проявления функциональной патологии.	262
11.4. Диагностика	266
11.5. Лечение. Общая техника	271
11.6. Лечение. Специальная техника	275
11.7. Терапевтические приемы на ребрах	283
<i>Общие виды технических приемов на ребрах.</i>	283
<i>Специальная техника.</i>	284
11.8. Самостоятельная мобилизация грудных ПДС и ребер.	289
Глава 12. Поясничный отдел позвоночника (<i>совместно с Михайловым М.К.</i>)	293
12.1. Функциональная анатомия.	293
12.2. Рентгеноанатомия.	296
<i>Дегенеративно-дистрофические поражения.</i>	298
12.3. Клинические проявления функциональной патологии.	299
<i>Жалобы больных.</i>	299
12.4. Диагностика	303
<i>Общие приемы.</i>	303
<i>Специальные приемы.</i>	305
12.5. Лечение. Общая техника	309
12.6. Лечение. Специальная техника	314
12.7. Самостоятельная мобилизация.	318
Глава 13. Пояснично-крестцовый переход и таз (<i>совместно с Михайловым М.К.</i>)	319
13.1. Функциональная анатомия.	319
13.2. Рентгеноанатомия.	321
13.3. Клинические проявления функциональной патологии.	322
<i>КОСОН таз.</i>	324

Скрученный, косо-скрученный таз	325
Блокады крестцово-подвздошного сустава	326
Связочная боль	327
Кокцигодия (синдром тазового дна)	327
13.4. Диагностика	328
13.4.1. Общие приемы	328
13.4.2. Специальные диагностические приемы	329
13.5. Лечение	333
13.6. Самостоятельная мобилизация таза	336
Глава 14. Периферические суставы (совместно с Гайнутдиновым А.Р., Михайловым М.К.)	338
14.1. Плечевой сустав	340
14.1.1. Функциональная анатомия	340
14.1.2. Рентгеноанатомия	341
14.1.3. Ключично-акромиальные и грудино-ключичный суставы	341
14.1.4. Клинические проявления функциональной патологии плечевого, ключично-акромиального и грудино-ключичного суставов	342
14.1.5. Диагностика	344
14.1.6. Лечение. Общая техника	347
14.1.7. Лечение. Специальная техника	349
14.2. Локтевой сустав	352
14.2.1. Функциональная анатомия	352
14.2.2. Рентгеноанатомия	352
14.2.3. Клиника функциональной патологии	352
14.2.4. Диагностика	352
14.2.5. Лечение. Общая техника	354
14.2.6. Лечение. Специальная техника	355
14.3. Кисть	357
14.3.1. Функциональная анатомия и рентгеноанатомия	357
14.3.2. Клинические проявления функциональной патологии	359
14.3.3. Диагностика	360
14.3.4. Лечение	363
14.4. Тазобедренный сустав	369
14.4.1. Функциональная анатомия и рентгеноанатомия	369
14.4.2. Клинические проявления функциональной патологии	371
14.4.3. Диагностика	373
14.4.4. Лечение	375
14.5. Коленный сустав	376
14.5.1. Функциональная анатомия и рентгеноанатомия	376
14.5.2. Клинические проявления функциональной патологии	378
14.5.3. Диагностика	379
14.5.4. Лечение. Общая техника	380
14.5.5. Лечение. Специальная техника	381
14.6. Тибιο-фибулярный сустав	383
14.6.1. Функциональная анатомия	383
14.6.2. Клинические проявления функциональной патологии	383
14.6.3. Диагностика	383
14.6.4. Лечение	383
14.7. Стопа	384
14.7.1. Функциональная анатомия	384
14.7.2. Рентгеноанатомия	386

14.7.3. Клинические проявления функциональной патологии	386	
14.7.4. Диагностика	388	
14.7.5. Лечение	393	
14.8. Височно-нижнечелюстной сустав	396	
14.8.1. Функциональная анатомия	396	
14.8.2. Клинические проявления функциональной патологии	397	
14.8.3. Диагностика	398	
14.8.4. Лечение. Общая техника	398	
14.8.5. Лечение. Специальная техника	399	
Глава 15. Перестройка нарушенного динамического стереотипа	400	
15.1. Оценка стереотипов движения	400	
15.2. Патологические комплексы нарушений динамического стереотипа	402	
15.3. Общие принципы коррекции патологического двигательного стереотипа	403	
<i>Методика активации отдельных мышц при их вялости.</i>	404	
15.4. Методика сенсомоторной активации	407	
Глава 16. Алгоритм применения мануальной терапии	411	
<i>Диагностическая часть.</i>	411	
<i>Терапевтическая часть.</i>	411	
Глава 17. Осложнения мануальной терапии	415	
<i>Мышечная система.</i>	416	
<i>Фасциально-связочные структуры.</i>	416	
<i>Позвоночник.</i>	417	
Глава 18. Мануальная терапия в различных областях медицины (<i>совместно с Гайнутдиновым А.Р.</i>)	418	
18.1. Клинические проявления спондилогенных алгических синдромов и поражений нервной системы	419	N
18.1.1. Компрессионные синдромы	420	
18.1.2. Рефлекторные синдромы	424	
<i>Мышечно-тонические синдромы.</i>	424	
<i>Нейродистрофические синдромы.</i>	427	
<i>Нейроваскулярные синдромы.</i>	428	
18.1.3. Миоадаптивные синдромы	429	
18.1.4. Мануальная терапия при остеохондрозе позвоночника	430	
18.2. Боль в спине	432	
18.3. Невропатология	434	
18.3.1. Головная боль напряжения	434	
18.3.2. Контрактура мимической мускулатуры	436	
18.3.3. Спастическая кривошея	436	
18.3.4. Болезненная синингомиелия	438	
18.4. Туннельные невропатии	438	
18.4.1. Передней лестничной мышцы синдром	438	
18.4.2. Межлестничная плексопатия	439	
18.4.3. Гиперабдукционный синдром	439	
18.4.4. Невропатия большого затылочного нерва	439	
18.4.5. Пронаторный синдром	440	
18.4.6. Запястного канала синдром	440	
18.4.7. Парестетической мералгии (Бернгарда-Рота) синдром	440	
18.4.8. Грушевидной мышцы синдром	440	
18.4.9. Невропатия срамного нерва	441	
18.4.10. Невропатия запирающего нерва	441	

18.4.11. Нейропатия малоберцового нерва	441
18.4.12. Мортоновская невралгия	442
18.4.13. Языкоглоточного нерва синдром	442
18.5. Кардиология	442
18.5.1. Псевдокардиалгии. Передней грудной стенки синдром	442
18.5.2. Титца синдром	443
18.5.3. Болезнь Бехтерева	443
18.6. Пульмонология	444
18.7. Отоларингология	445
18.7.1. Головокружения	445
18.7.2. Цервикальная тугоухость	446
18.7.3. Функциональная дисфония	446
18.8. Психиатрия. Истерический клубок	447
18.9. Гастроэнтерология. Абдоменалгия	447
18.9.1. Стерно-симфизальный (Брюггера) синдром	448
18.9.2. Ляховицкого (ксифоидалгии) синдром	448
18.9.3. Сириакса (скользящего реберного хряща) синдром	449
18.10. Тазового дна (кокцигодинии) синдром	449
18.11. Акушерство. Невынашивание беременности	450
18.12. Ортопедия. Пяточные шпоры	451
18.13. Приводящей плечо контрактуры синдром	451
18.14. Эпикондилез	452
18.15. Лопаточно-реберный синдром	453
18.16. Офтальмология. Миопия	453
18.17. Стоматология. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава . .	453
Глава 19. Оборудование кабинета врача. Гигиена поз и движений специали-	
алиста	455
19.1. Требования к оборудованию и оснащению кабинета специалиста .	455
19.2. Поза врача и предупреждение нежелательных биомеханических	
ситуаций	456
19.3. Руки врача	457
Приказ №365 от 10.12.97 г. МЗ РФ "О введении специальности	
"Мануальная терапия" в номенклатуру врачебных и провизорских спе-	
циальностей".	459
Литература	467

От автора

Эта книга названа "Мануальная медицина". Предыдущую книгу читатель знает как "Мануальная терапия". Изменение названия считаю оправданным по следующим причинам. Во-первых, в России существует Ассоциация мануальной медицины (РАММ), во-вторых, мануальная терапия является частью мануальной медицины, включающей не только лечебные возможности методики, но и мануальную диагностику патологии локомоторного аппарата, оценку двигательного стереотипа, его нарушений и коррекцию. В третьих, эта книга существенно переработана: изменена схема изложения некоторых глав первой части, включены раздел "Фибромиалгический синдром" в главу 8 и глава 19 "Оборудование кабинета врача. Гигиена поз и движений специалиста", расширен список использованной литературы. Кроме того, в настоящее время в зарубежной литературе более корректным считается название специальности как "Мануальная медицина", не исключая использования старого названия "Мануальная терапия".

Мануальная медицина, вобравшая в себя достижения неврологии, ортопедии, нейрофизиологии, стала привлекательной для многих медицинских специальностей благодаря своим практическим результатам. Как известно, заключается он в быстром восстановлении объема движений в суставах, исчезновении их болезненности, расслаблении мышц, улучшении осанки и др. Все это создало некий ореол всемогущества и таинственности рукодействия, появились "специалисты бесконтактного" массажа, экстрасенсорного диагноза, лечения и пр. В то же время, расширение показаний к мануальной терапии, увлечение примитивной ударной техникой привело к многочисленным осложнениям, послужившем настороженному отношению к мануальной терапии среди нейрохирургов и ортопедов. Появление

многочисленных публикаций, брошюр, переводных литературных источников должно было бы восполнить информационный пробел, но этого не произошло. Отечественные публикации по мануальной терапии отражают достижения авторов в лечении остеохондроза позвоночника или же иллюстрируют лечебные возможности частных методик, что, конечно же, затрудняет использование их в качестве учебного пособия. Обилие иллюстративного материала без систематического изложения теории мануальной терапии создает иллюзию легкости технических приемов.

Все это побудило автора взяться за составление и переиздание этого руководства. Основная трудность, которую пришлось преодолеть, заключалась в том, что доминирующая в нашей стране концепция первичного структурного поражения позвоночника вошла в противоречие с представлениями о первичности функциональной патологии позвоночника. Прежде всего, это касалось роли остеохондроза позвоночника в общей структуре "боли спины". Структурно-нозологический принцип, предполагающий первичное дистрофическое поражение диска ответственным за болезненные проявления опорно-двигательного аппарата, привел к созданию классификаций, часто противоречивых и трудных для практического применения.

В этой книге основополагающая идея патологии опорно-двигательного аппарата, в том числе позвоночника, заключается в признании первичной роли функциональных расстройств, следствием которых являются патологические структурные перестройки различных звеньев кинематической цепи. В этом отношении остеохондроз позвоночника рассматривается как саногенетический процесс, следующий за этапом функциональных изменений и выключающий позвоночно-двигательный сегмент из движения.

ЧАСТЬ 1

Глава 1

История мануальной терапии

Имя первого специалиста по мануальной терапии неизвестно. Но вероятно, что он был охотником. Травмы, ушибы, вывихи во время охоты, естественно, вынуждали к применению каких-либо лечебных мер. Иммобилизация, перевязки, тепло, отвары трав традиционно применяются в народной медицине. Первоначально рукодействия содержали в себе элементы хирургии, что сопровождалось накоплением сведений по анатомии, функции суставов и внутренних органов. Естественно, не все повреждения опорно-двигательного аппарата лечились с помощью ножа и лекарственных средств. Ручные пособия при вывихах, растяжениях, перетруживаниях положили начало новой специальности — костоправному делу. Считать эту специальность особенностью какой-либо страны, разумеется, оснований нет. Однако, накопление сведений по анатомии и физиологии опорно-двигательного аппарата, их систематизация проводились преимущественно на Западе.

Сведения о ручных пособиях при травмах опорно-двигательного аппарата содержатся в многочисленных литературных источниках древнего мира. Гиппократу они были известны как эффективный метод лечения болезней позвоночника (рахитерапия); некоторые технические приемы были весьма оригинальны: два помощника растягивали лежащего пациента, привязав его за руки и ноги, а третий (может быть, главный специалист) ходил по спине больного.

Впрочем, хождение по спине практиковалось у многих народов, были весьма популярны хождения малолетних сыновей по спине уставшего за день отца. Такая лечебная процедура проводилась часто в бане, повествование о которой мы встречаем у А.С.Пушкина в его произведении "Путешествие в Арзрум" во время похода 1829 года, где он вспоминает тифлиские горячие бани и лечение, проведенное банщиком Гассаном, который "начал ломать мне члены, вытягивать суставы, бить меня сильно кулаком". Здесь же упоминается, что "азиатские банщики приводят иногда в восторг, вспрыгивают вам на плечи, скользят ногами по бедрам и пляшут по спине впрысядку". Гиляровский в книге "Москва и москвичи" приводит описание лечебного процесса в бане, когда занедужившего клали на порог двери, а бабка-костоправка через горячий веник постукивала обушком топора по спине. Таких сведений в художественной литературе можно найти немало. Это свидетельство того, что в народе приемы традиционной медицины передавались из поколения в поколение, творчески перерабатывались, способствуя становлению лекаря-костоправа. К сожалению, до нас в виде отдельного руководства опыт народных целителей не дошел. Зачастую представители официальной медицины притесняли народных лекарей, способствуя разделению медицины для имущих и неимущих слоев населения. По-видимому, это справедливо не только по отношению

к костоправному делу, впоследствии превратившемуся в мануальную медицину, но и к другим разновидностям народной медицины: траволечению (фитотерапии), заговорам (психотерапии), баням (бальнеотерапии, массажу). Естественно, на фоне неоспоримых успехов хирургии, фармакотерапии, физиологических и других наук методы народной медицины вызывали у ученых не только недоверие, но и неприязнь, что явилось усугубляющим фактором между теоретическими достижениями официальной и практическими результатами народной медицины.

Новый этап развития мануальной терапии относится к концу XIX века. Произошло выделение двух специальностей в этой области на основании технических отличий и некоторых теоретических предпосылок: остеопаты и хиропрактики. Хотя в патологии внутренних органов оба направления основную роль отводили поражению позвоночника и его связи со многими органами, отличия в практическом отношении имели принципиальный характер. Хиропрактики (основатель D.D.Palmer) отличались быстротой выполнения манипуляций, грубой контактной, в том числе, ударной техникой и немалым колтчеством осложнений. Часто эту технику называют методикой коротких рычагов. В ряде случаев лечебный эффект оказывался поразительным, и ошеломленные пациенты убегали, забыв костыли. Подобный эпизод описан финским писателем Марти Ларни в известном произведении "Четвертый позвонок".

Напротив, остеопаты (основателем считается Andrew Still) пользовались так называемой техникой длинных рычагов, т.е. воздействие на позвоночник оказывали опосредованно через конечности пациента. В отличие от хиропрактиков, остеопаты пользовались достижениями официальной медицины, достигли значительных высот в диагностике, хотя они и уступали хиропрактикам в техническом отношении. На начальных этапах своего развития медицинское

образование для обеих школ было обязательным, подготовка врачей в разных центрах проводилась за срок от нескольких дней и недель (хиропрактики) до нескольких лет (остеопаты). В настоящее время, несмотря на наличие международной федерации мануальной медицины (FIMM), организованной совместными усилиями обоих направлений в 1965 году в Лондоне, в мире существуют многочисленные хиропрактические и остеопатические центры (США, Англия).

Специалистами проведено несколько конгрессов, которые проводятся через каждые три года. Издается журнал *Manuelle Medizin*, штаб-квартира которого находится в ФРГ.

История мануальной терапии в России несколько отличается от развития названных школ в мире. Здесь не было противопоставления народной медицины, в том числе, костоправного дела официальной медицине. Не было тех шумных судебных процессов, которыми богата история хиропрактики. Костоправное дело включало в себя элементы массажа, в том числе точечного, растяжек, ударов, прогреваний и закливаний. Пользовались костоправными приемами народные умельцы в провинциях огромной империи, куда достижения официальной медицины доходили с трудом. Отсутствие необходимости в дорогостоящих лекарственных препаратах, доступность и достаточная эффективность при многих заболеваниях опорно-двигательного аппарата являются причиной существования этой истинно народной отрасли медицины. К сожалению, в виде какого-либо официального направления костоправное дело не оформилось. Единичные энтузиасты-практики в разных регионах страны в разные периоды времени пользовались достаточной известностью, чем еще достаточно давно привлекали внимание общественности, лишь позже — органов здравоохранения.

В 1989 г. состоялся первый Всесоюзный симпозиум по мануальной терапии

(г. Москва); в исполнение его решений в 1990 году была организована Всесоюзная Ассоциация мануальной медицины (ВАММ), впоследствии Российская Федеративная Ассоциация мануальной медицины, имеющая многочисленные региональные отделения. Теоретической основой первого этапа развития мануальной терапии в стране является концепция первичного структурного поражения позвоночника (остеохондроз), основоположником и продолжателем фундаментальных исследований в этом направлении

является профессор Я.Ю.Попелянский со своими многочисленными учениками. В последующем эти представления применительно к мануальной терапии пересмотрены: объектом мануальной терапии являются не структурные изменения, а функциональные перестройки в деятельности локомоторной системы (Иваничев Г.А., 1990; Лиев А.А., 1995).

Почетным президентом ВАММ избран профессор К.Lewit за выдающийся вклад в развитие мануальной медицины в мире, становление ее в России.

Механизмы мануальной терапии

Эволюция взглядов на механизмы мануальной терапии	13
Современные представления о лечебном эффекте мануальной терапии	14
Барьерные функции двигательной системы	14
Мышцы	16
Суставы	18
Фасции и связки	20
Кожа	21

2.1. Эволюция взглядов на механизмы мануальной терапии

Самые первые обобщения в этой части нам неизвестны. Можно предположить, как это сейчас бытует в народной медицине, патологические изменения и лечебный эффект связывались с перемещениями, скольжением и натяжением тканей частей человеческого тела, в том числе внутренних органов. Дело врача, таким образом, сводилось к "репозиции" и возврату смещенного органа на соответствующее место. Эти примитивные представления живучи и сейчас в медицинской среде, когда утверждается, что путем манипуляций удалось вправить пять или шесть выпавших дисков позвоночника. Почему-то "специалисту" не хочется вспоминать, что внутридисковое давление равно 5-6 атмосферам (благодаря высокому внутридисковому давлению и обеспечивается амортизационная функция позвоночника), и наружными приемами ручного воздействия "вправить" выпавший диск (грыжу) с точки зрения биомеханики невозможно.

У хиропрактиков наиболее последовательно обоснована теория "подвывихов",

сформулированная J. Palmer в 30-е годы нашего столетия. Основу патологических изменений автор усматривает в подвывихах (саблюксациях) суставов, в том числе позвоночных с последующими сдавлениями топографически соответствующих нервов, сосудов, мышц. Вправление вывихов восстанавливало первоначальные анатомические соотношения, что сопровождалось исчезновением боли, восстановлением объема движений.

Механистичность теории очевидна. Прежде всего, с точки зрения ортопедии, настоящих вывихов в ситуациях, описываемых J. Palmer, нет. Они не обнаруживались рентгенологически как до манипуляции, так и после нее. Во-вторых, мышечная болезненность, формирование патологических двигательных комплексов, повторяемость "подвывихов" не могли быть объяснимы этой теорией.

Следует сказать, что в видоизмененном варианте эти представления существуют и в настоящее время. Они часто используются в популярной литературе ввиду удобства объяснения звукового феномена, сопровождающего манипуляцию, и быстроты наступления лечебного эффекта.

Остеопатическое направление отводит основное место в патогенезе рефлекторным механизмам, вызывающим "остеопатическое повреждение" (!?), проявляющееся спазмом и вторичными ограничениями суставной подвижности. Из-за мышечных спазмов устанавливаются нарушения гемодинамики, прежде всего венозной, что усугубляет имеющиеся патологические изменения за счет отека. Вовлечение в патологический процесс невральные элементы допускается за счет туннельного механизма.

Эти основные представления двух направлений мануальной терапии длительное время не учитывались официальной медициной, что служило препятствием в понимании механизмов развития лечебного эффекта и использовании его в практической деятельности дипломированных врачей.

2.2. Современные представления о лечебном эффекте мануальной терапии

2.2.1. Барьерные функции двигательной системы

Очевидно, что современная трактовка лечебного эффекта МТ базируется на достижениях клинической вертебродологии, ортопедии, неврологии и нейрофизиологии. В наиболее общем виде новую концепцию можно назвать теорией обратимых двигательных расстройств. В основу этих представлений положена так называемая теория функциональных расстройств двигательной системы, сформулированная и обоснованная сильной школой чешских и немецких исследователей (Wolf J., 1946; Lewit K., Janda V., Wolff G.D., 1968).

Современная концепция учитывает механизмы мышечной контрактильности и болезненности, а также фасциально-связочных феноменов в формировании обратимых двигательных расстройств, где роль так называемых функциональных

блокад суставов признается не решающей. Иначе говоря, первичной дисфункции нейромоторного аппарата двигательной системы отводится главенствующее место.

С этой точки зрения нейромоторная система как активная структура определяет как патогенез, так и саногенез функций пассивных элементов двигательного аппарата. К активным структурам, как известно, относятся мышцы, связки, фасции, имеющие способность к сокращению (контрактильность). Пассивные структуры: суставы, суставные хрящи, межпозвонковые диски, надкостница. В свою очередь, патологические изменения в пассивных тканях способны вызвать вторичные изменения активных элементов. В широком смысле слова цель мануальной терапии заключается в оказании лечебного эффекта на оба эти элемента и прерывание патологических связей между ними с восстановлением нормальных (функциональных) отношений. Здесь в общем виде укажем на основные патологические изменения в активных и пассивных элементах, являющиеся объектом мануальной терапии.

Мышечная ткань — миофасцикулярный алгический гипертенус (миогенный триггер), патологическое укорочение мышцы, изменения координационных отношений.

Фасции — локальное болезненное укорочение (фасциальный триггер).

Связки — патологическое укорочение (лигаментный триггер).

Надкостница — периостальный триггер.

Суставы — функциональные, т.е. обратимые блокады (по J.Wolf и K.Lewit). √

Кожа — участки укорочения.

Анализ механизмов действия мануальной терапии будет проведен позже, здесь же укажем на ее методы, избирательно применяемые к перечисленным патологическим изменениям для их устранения.

Мышцы — растяжение (протяжение), различные виды релаксаций, массаж.

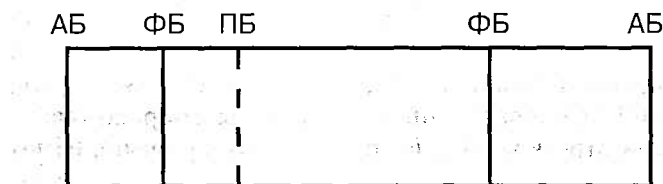


Рис. 2.1. Схема барьерных функций по Terrier: АБ — анатомический барьер; ФБ — функциональный барьер; ПБ — патологический барьер.

локальное давление (миотерапия по D.Simons).

Фасции — растяжение (протяжение), локальное давление.

Связки — растяжение.

Суставы — разрешение функциональной блокады мобилизацией и манипуляцией.

Межпозвонокковые диски — тракция.

Надкостница — локальное давление.

Кожа — растяжение.

Как объяснить возможность применения однородных лечебных приемов при патологических состояниях разных тканей? У читателя может сложиться неверное представление, что сам вид лечебного приема "подбирает" под себя различные заболевания опорно-двигательного аппарата. Дело заключается в особенностях реагирования тканей в ответ на внешнее усилие, направленное на изменение частей какой-то системы по отношению друг к другу, которое может быть растягивающим, либо сжимающим, скручивающим и комбинированным.

Здесь мы подошли к понятию барьерных свойств любой системы. Впервые эта точка зрения сформулирована J.C.Terrier (1968) и получила свое развитие в работах J.Сугіах (1983), K.Lewit (1985), J.Basmajian (1993) (рис. 2.1).

Нами это понятие представлено в виде круговой диаграммы, что упрощает понимание основной идеи диагностики и лечения функциональной патологии локомоторной системы (рис. 2.2).

На этом графике внутренний круг означает нормальные физиологические границы активных движений, условно названный активным барьером (АБ), совершаемых суставом, мышцей, связкой, фасцией в любом направлении. Этот объем обусловлен внутренними физиологическими возможностями системы. Объем пассивных движений под действием внешнего усилия в тех же структурах и в тех же направлениях определен средним кругом с внешней границей УБ (упругий упор) и наружным кругом с внешней границей ЖБ (жесткий упор). Выход за границы внешнего круга ЖБ

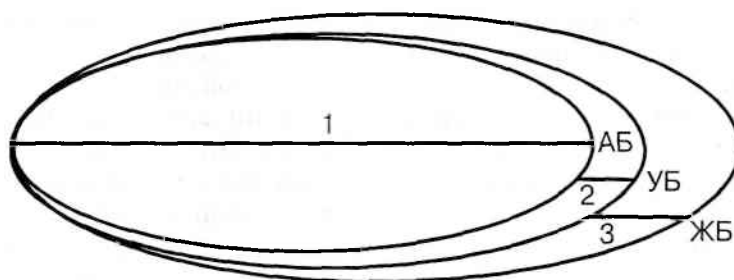


Рис. 2.2. Барьерная функция тканей: АБ — барьер активных движений (объем 1] УБ — упругий барьер (объем 1+2); ЖБ — жесткий барьер (объем 1+2+3).

означает разрушение элемента локомоторного аппарата (сустава, мышцы, связки и др.).

Таким образом, объем пассивных движений в каком-нибудь направлении определяется суммой отрезков 2+3. Естественно, этот объем выходит за границы объема активных движений, но меньше объема патологической границы движения, определяемого жестким упором ЖБ. Определяется это анатомическими границами системы.

Самое интересное понятие в этой диаграмме — упругий барьер УБ, определяемый как пальпаторный феномен, недоступный инструментальной объективизации. Но это объективная реальность, выявляемая в любом звене двигательной системы, особенно демонстративно в суставе. Физиологический смысл упругого барьера заключается в обеспечении тормозных функций, в защите от чрезмерного усилия, способного разрушить звено цепи или всю цепь. Осуществляется эта функция не только упругостью и эластичностью тканей, принимающих на себя внешнюю нагрузку, инерционные и другие силы, но и активной ролью в обеспечении проприоцептивного потока, необходимого для нормальных координационных отношений в пограничных областях движения.

Таким образом, пассивная граница движения представляется как двухфазный подвижный процесс, смысл которого заключается в формировании остаточной деформации системы, выступающей в виде буфера для смягчения завершения движения, т.е. как пассивного тормоза или резерва движения.

Сущность барьера демонстрируется на этой же диаграмме (рис. 2.2).

Возможный объем какого-то активного движения "до упора" характеризует первый барьер активных движений, он соответствует АБ. Продолжение этого движения внешним усилием до упругого упора системы (сустава, мышцы, фасции) будет характеризовать достижение второго барьера — упругого барьера УБ. Дальнейшее увеличение усилия пассивных

движений в избранном направлении сопровождается ощущением третьего барьера — жесткого упора ЖБ и характеризует достижение границы, выход за ее пределы сопровождается разрушением (перелом, разрыв). Разница между барьерами УБ и ЖБ составляет резерв движения (РД) любого элемента локомоторной системы. Чем больше резерв движения, тем лучше биомеханические свойства этой системы в целом. Нахождение резерва движения составляет суть диагностики в мануальной терапии. Соответственно, нормализация барьерных функций, восстановление резерва движения системы является ее целью. В конечном итоге в результате лечебных приемов восстанавливается нормальный динамический стереотип движений.

Суть так называемой функциональной патологии (в самом термине заключено известное противоречие) или обратимой патологии заключается в уменьшении объема как активных, так и пассивных движений в такой мере, ограничивающего резерв движения.

Более подробно это предстоит рассмотреть на примере патологии отдельных слагаемых двигательной системы.

Мышцы

Наиболее массивный и важный элемент локомоторной системы — скелетная мускулатура может находиться в четырех разных состояниях. Это норма, контрактура, вялость, локальный миофасцикулярный гипертонус (МФГ) мышцы (болезненное мышечное уплотнение).

Исследование нормальной мышцы заключается в оценке силы, тонууса, трофики и объема движений в суставе при участии одной мышцы или группы мышц. Эти приемы хорошо известны в классической невропатологии, описание их не входит в нашу задачу. Наша цель — оценка линейных ее характеристик. Ясно, что эта ее функция не является самостоятельной, она нам необходима для характеристики резерва пространственных изменений мышцы.

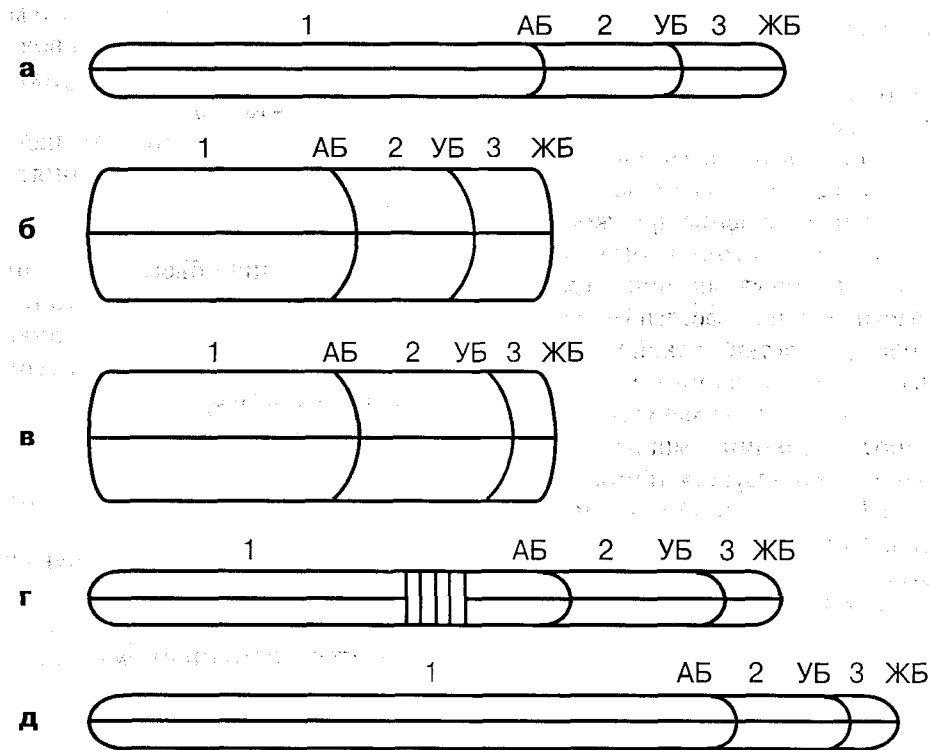


Рис. 2.3. Барьеры мышц: а — нормальная мышца; б — активная контрактура; в — пассивная контрактура; г — мышца с локальным гипертонусом; д — вялая (гипотоничная) мышца; 1 —объем активного барьера; 1+2 —объем упругого барьера; 1+2+3 —объем жесткого барьера.

, Волевое сокращение мышцы характеризуется ее укорочением (концентрическое сокращение), волевое расслабление — удлинением ее. Поскольку пассивное сжатие мышцы не носит патологического характера, нас интересует возможность растяжения мышцы до упругого и жесткого барьеров. Она определяется дополнительным растяжением ?»мышцы за счет переразгибания в суставе или деформацией мышцы в виде зигзага (протяжение) и др. В норме этот резерв всегда должен определяться в : *»ле дополнительного удлинения мышцы на 5-10%.

Контрактура мышцы может быть следствием реализации контрактильности, т.е. результата активного сокращения, а также вследствие склерозирования (фибротизации) путем пассивного ее укорочения.

При активной (функциональной) контрактуре мышцы объемы активного и пассивного удлинений, естественно, уменьшены. Причем ограничения объемов пропорциональны, т.е. существует уменьшенный резерв движения, соответствующий уменьшенному объему активных движений!АБ (рис. 2.3б) Это состояние встречается в норме у людей с тренированной мускулатурой с повышенным исходным тонусом мышц.

Фибротически перерожденная мышца характеризуется уменьшением в одинаковой степени объемов активного и пассивного растяжения, причем резко ограничивается резерв движения р>ис. 2.3в). I

Локальный миофасцикулярный гипертонус существенно ограничивает функциональные характеристики скелетных мышц (патогенезу их будет посвящен специальный раздел). Формируются

локальные гипертонусы в различных участках скелетных мышц, обладают местной болезненностью различной степени, усиление которой происходит при растяжении мышцы. Патофизиологическая направленность изменений при МФГ похожа на изменение при укорочениях с одной существенной оговоркой. МФГ вызывает укорочение лишь ограниченной части мышцы, растягивая соседние "здоровые" участки в такой мере, что длина мышцы в сравнении с укороченной мышцей может и не меняться.

Особенность реакции мышцы с МФГ (рис. 2.3e) характеризуется нормальной границей ЖБ, уменьшением объема активных движений, причем граница упругого барьера сдвигается в сторону жесткого барьера ЖБ, что также характеризует уменьшение резерва движения. Особенность ситуации заключается в усилении напряжения мышцы после достижения активного объема движений при исследовании пассивных границ. Происходит это вследствие активации проприорецепторов на стыке МФГ и нормальной мышцы. Резерв же движения ограничивается сравнительно негрубо, у

Клинически вялая (гипотоничная, гипермобильная) мышца характеризуется своеобразным комплексом осознанных ощущений тестоватости, снижением упругости при пальпации, повышенной растяжимостью и, естественно, увеличением объема движений в соответствующем суставе.

Схематически это выглядит следующим образом (рис. 2.3d).

Резерв движения в этом случае резко ограничен, и ощущение барьера осознательно напоминает рубцовую контрактуру мышцы. Понятно, что длина мышцы, т.е. границы жесткого барьера ЖБ при вялой и укороченной мышцах являются отличительной чертой двух разных патологических состояний.

Суставы

В структуре нарушений двигательной системы важную роль играют расстройств

суставных функций. Речь идет не о морфологических изменениях суставов, заведомо ограничивающих их функциональные возможности.

Так называемая функциональная патология сустава как основное понятие в мануальной медицине характеризуется рядом клинических особенностей. Основной ограничением объема движений в суставе и резерва (по другому это носит название "игры суставов") являются многообразные явления: структурные изменения в суставе и периартикулярных тканях, спазмы околосуставных мышц и пр. Особое место в этом ряду занимают так называемые функциональные блокады суставов.

Демонстрация барьерных функций наиболее иллюстративна на примере суставов. Объем активных движений определяется состоянием мышц, осуществляющих движение в каком-нибудь направлении. Объем пассивных движений определяется состоянием связок, суставных поверхностей и других элементов сустава, которые мы называем пассивными тканями. Упругий упор, определяемый при пассивном увеличении объема движения в суставе, определяется состоянием этих тканей и является основной характеристикой сустава. Иначе ее еще называют моделью сустава (Сугіах J., 1977). Дополнительное увеличение пассивного напряжения в определенном направлении позволяет добиться анатомического барьера сустава, т.е. жесткого барьера (рис. 2.4). Этот дополнительный объем движений называется игрой сустава, т.е. резерв движения. Функциональный смысл игры сустава заключается в обеспечении защитных — тормозных — функций. В анализе этих положений мы подошли к тем феноменам, которые в норме и при так называемой обратимой патологии суставов играют решающую роль. Выяснено, что в обеспечении конгруэнтности суставных поверхностей особое место отводится особым выростам синовиальной оболочки, получившим название менисков (Wolf J., 1946, 1975). Оказалось,

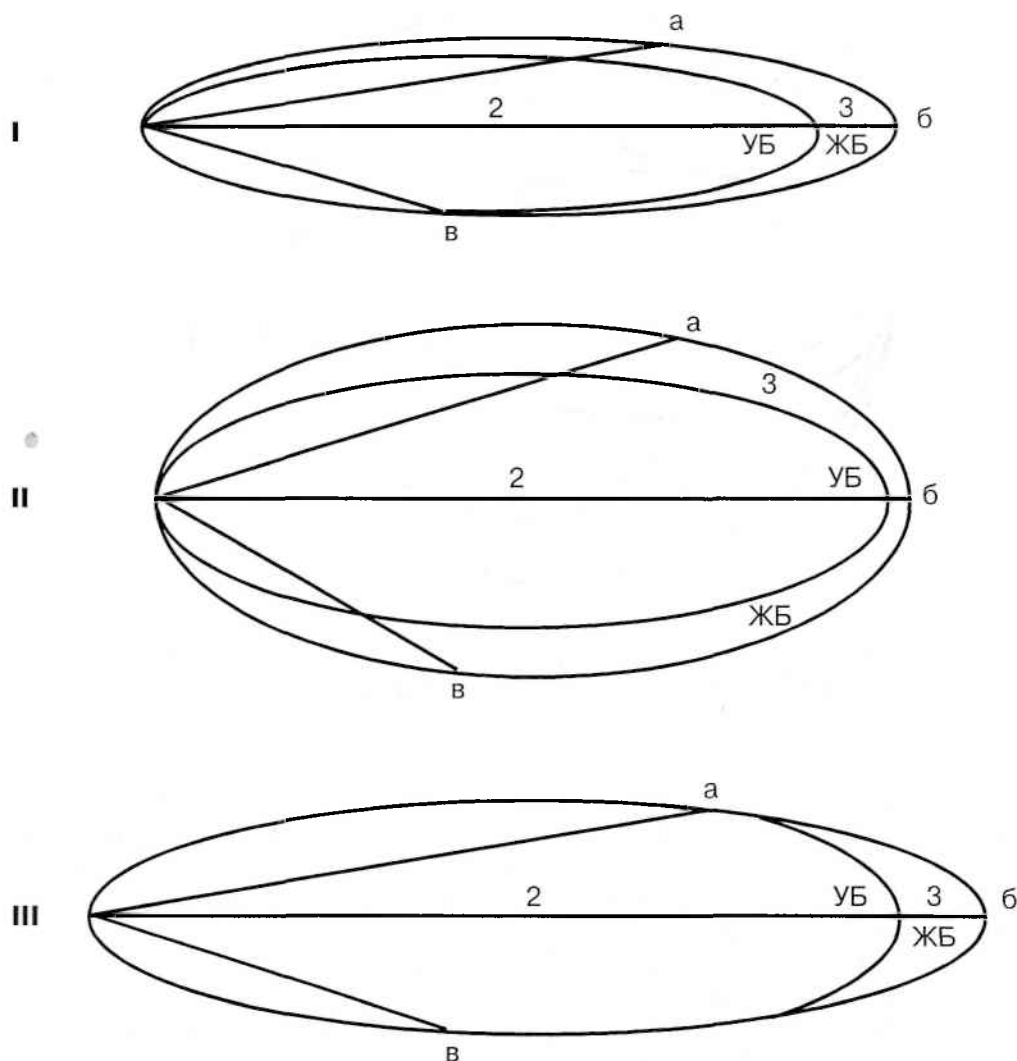


Рис. 2.6. Барьерные функции фасции (связки): I — нормальная фасция (связка); II — укороченная фасция (связка); III — растянутая фасция (связка); а, б, в — направления растяжения фасции (связки).

Фасции и связки

К сожалению, физиологическое значение фасций в кинематике по новому оценивается лишь в настоящее время. Считалось, что они являются пассивным субстратом движения, удерживающим мышцы и связки в анатомических границах и выполняющих роль амортизаторов.

Активная роль фасций и связок выражается в реализации контрактильности. Только весь сократительный процесс (укорочение) совершается гораздо более

медленно, чем в поперечно-полосатой мускулатуре. В результате изолированного сокращения фасций и связок меняется положение мышц, суставов, что может быть ошибочно оценено как результат деятельности мышц. В практическом отношении это значит, что в активной стабилизации аппарата движения одновременно участвуют мышцы, фасции и связки.

Выделение активной составляющей в структуре объема движения представляет собой неразрешимую задачу вследствие

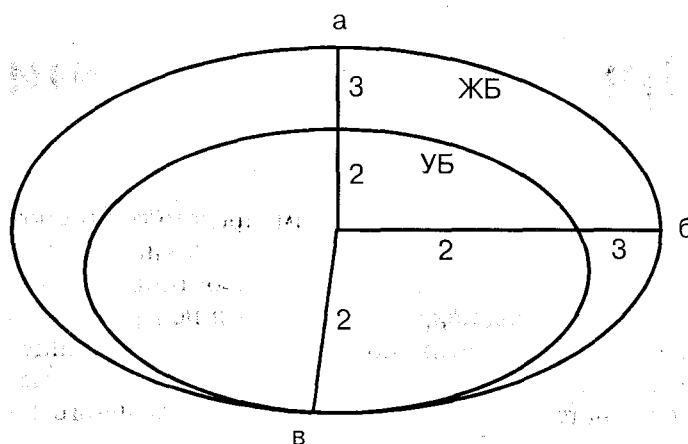


Рис. 2.7. Барьеры кожи: а, б, в — направления растяжения кожи.

сильного влияния мощной поперечно-полосатой мускулатуры. Поэтому на рисунке (рис. 2.6) эта графическая АБ отсутствует. Разница ЖБ и УБ так же характеризует резерв движения. Все рассуждения, которые были приведены выше в отношении мышц и связок по ограничению резерва движения, справедливы и в этом случае, у

Кожа

Кожа не является принадлежностью двигательного аппарата. Однако, рефлекторное взаимодействие кожи и мускулатуры, выражающееся многообразными феноменами (дрожание при охлаждении, повышение или понижение мышечного тонуса, изменение микроциркуляции) позволяет считать эти связи существенными. В клиническом отношении более известны дерматомоторные отношения, хотя диагностическое значение моторно-дермальных отношений не менее важно. Установлено, что над участками мышечного гипертонуса или по соседству часто формируются зоны кожной гипералгезии с одновременной пилomotorной реакцией. При поверхностной

пальпации, точнее при скользящем касании, эти участки определяются как препятствие скольжению пальцев — "феномен прилипания". Механизмы возникновения этих участков будут рассмотрены позже.

В практическом же отношении важно, что "феномен прилипания" является частым диагностическим симптомом, и что устранение кожной гипералгезии является важным компонентом лечебных приемов так называемой мягкой техники мануальной терапии.

Кожная гипералгетическая зона (КГЗ) характеризуется сниженной эластичностью при растяжении. В этом отношении можно говорить о выявлении барьера (резерва движения) при исследовании динамического сопротивления на растяжение.

Пальпаторные ощущения при растяжении в определенном направлении кожи иллюстрируются на рис. 2.7. Как видим, активный барьер, как и при исследовании фасций и связок, не определяется, интервал между УБ и ЖБ растянут, что характеризует достаточный резерв движения даже при КГЗ.

Организация движения

Нам предстоит познакомиться с основными теоретическими сведениями об организации и контроле движений. В широком смысле слова под нейромоторной системой понимают функционально-структурное единство различных уровней нервной системы и мускулатуры. Отношения центра и периферии (в нашем случае моторного аппарата) организованы по типу функциональных систем (Анохин П.К., 1975). Суть этой организации заключается в том, что командный пункт — центр — имеет непрерывную информацию о выполнении задания. Это обеспечивается возвратной (обратной) афферентацией. Следует подчеркнуть важность афферентации в деятельности нейромоторной системы на всех уровнях. В деятельности центра с помощью афферентных систем строится афферентная модель будущего движения со всеми его временными и пространственными параметрами. При расхождении параметров идеального, афферентного образа движения и реального результата центр вносит соответствующую поправку в афферентную систему. Следовательно, расхождение на входе в функциональную систему является условием ее активации. Следует иметь в виду, что функциональная система не является постоянной структурой. Она может формироваться для достижения близкой цели в малые интервалы времени (часто бытовые явления), а также для решения задач долгосрочного, стратегического назначения, к примеру, творчество, образование и др. Естественно, что в этом контексте моторика является малой частью системы. Как уже говорилось, в функциональной системе периферия и центр представляют собой единство. Сейчас

нам предстоит рассмотреть основные морфо-функциональные характеристики нейромоторной системы периферической и центральной локализации.

Структурной единицей спинного мозга является сегмент, где сгруппированы нейроны различного назначения. Задние рога и центральная часть сегмента ориентированы на обработку сенсорных сигналов. В нейрофизиологической литературе их часто обозначают как 1-6 зоны Рекседа. Передние рога содержат тела эфферентных нейронов (7-9 зоны Рекседа). Отметим, что сенсорных нейронов в количественном отношении намного больше, чем эфферентных.

Мотонейроны представляют собой обособленную группу нейронов. Наиболее крупные из них ос-мотонейроны с диаметром аксона 12-22 мкм, скоростью проведения импульса 70-120 м/с, обеспечивают выполнение произвольных сокращений в поперечно-полосатой мускулатуре. Потенциал действия, возникающий в теле нейрона в зоне аксонного холмика проводится до конечного пункта — нервно-мышечного соединения (моторной бляшки). Здесь энергия потенциала действия (ПД) расходуется на высвобождение медиатора (в нервно-мышечном соединении — ацетилхолин) из пресинаптического окончания, переход его на постсинаптическую мембрану. Затем под влиянием медиатора происходит генерация нового ПД, но уже на базе мышечного субстрата. Возникающий ПД передается на соседние участки мышц (скорость проведения ПД по мышце 4-6 м/с). Охватившая волна возбуждения вызывает пространственную перестройку сократительного субстрата мышц — образование актин-миозиновых комплексов, что сопровождается

фазическим (быстрым) сокращением поперечно-полосатой мускулатуры. Кроме фазического сокращения, в мускулатуре поддерживается постоянный сократительный процесс, реализуемый особыми мышечными клетками — красными волокнами, в результате чего поддерживается постоянная готовность к быстрому сокращению. Это состояние известно как тонус мышцы. В обеспечении тонической активности мышц ведущее место принадлежит малым α -мотонейронам. Существует еще одна группа нейронов — γ -эфференты, возбуждение которых не сопровождается видимым сокращением мышцы, а меняется состояние возбудимости проприорецептора в результате деформации участка мышцы внутри проприоцептора, т.е. интрафузального мышечного волокна.

Следует подчеркнуть, что деятельность мотонейронов контролируется в сложно организованной структуре двигательной системы, как в пределах сегмента, так и за счет супраспинальных влияний. Определенный Шеррингтоном "принцип общего конечного пути" заключается в конвергенции многих регулирующих влияний на мотонейроне. Это значит, что количество афферентной информации должно испытывать значительную обработку во вставочных нейронах и на самом теле мотонейрона, чтобы последний мог воспроизвести ПД необходимой интенсивности и точности.

Афферентный поток из мускулатуры организован несколькими каналами. В мышцах различают собственные проприорецепторы — нервно-мышечные веретена. Они соединены параллельно основной мышце. При удлинении мышцы возбуждаются, при ее укорочении активация рецептора снимается. Установлено, что такой вид рецепции

гнетивает центр информацией о степени растяжения мышцы и динамичес-

практически не испытывая коррекции при прохождении через сегментарный аппарат. Это позволяет понять, что функциональная роль такого типа проприорецепторов заключается в осуществлении рефлекса на растяжение. Проприорецепторы мышц имеют разную морфологию и специализацию. Известны ядерно-сумчатые и ядерно-цепочные рецепторы, а также так называемые вторичные окончания. Часть из них является сигнализатором статического усилия мышцы. Подчеркнем, что для нормальной функциональной активности систем построения движения важно соотношение проприоцепции динамического и статического характера.

Кроме мышечных рецепторов важную роль в организации рефлекторной деятельности нейромоторного аппарата играют сухожильные аппараты Гольджи. Они включены последовательно (тандемно) с сухожилием, являются сигнализатором степени растягивающего усилия, развиваемой силы мышцы, дают начало афферентам I_c .

Импульсация, поступающая по афферентам I_a , вызывает в сегментах возбуждение (активацию) мотонейрона своей мышцы и тормозит мотонейроны антагониста (т.е. осуществляется реципрокное торможение). Афференты группы II, начинающиеся от вторичных окончаний веретен, путем полисинаптических влияний возбуждают мотонейроны сгибателей и тормозят мотонейроны разгибателей.

Афференты I_o вызывают торможение мотонейронов собственной мышцы (собственное, т.е. аутогенное торможение) и возбуждение мотонейронов антагонистов.

Мышечные веретена имеют и эфферентную иннервацию — к ним идут аксоны γ -мотонейронов, располагающихся в передних рогах сегмента. В состоянии покоя количество импульсов из веретен невелико. При растяжении мышцы частота импульсации из проприорецепторов повышается. У первичных окончаний частота импульсации зависит

от скорости растяжения, у вторичных — от длины мышцы. Иначе, первичные окончания обеспечивают динамическую составляющую проприорецепции, вторичные — статическую.

Активация у-эфферентов приводит к повышению чувствительности нервно-мышечных веретен, т.е. рецепторов. Установлено, что афферентация из веретен может быть осуществлена не только растяжением, но и активацией у-эфферентов. Это означает, что рефлекторная возбудимость а-мотонейронов зависит от состояния возбудимости у-мотонейрона через изменение возбудимости нервно-мышечного веретена. Показано, что возбуждение а-мотонейронов тоже сопровождается активацией у-эфферентов опять же через изменение проприорецепции: это так называемая а-у ко-активация. Состояние баланса возбудимости рефлекторного кольца обеспечивается супраспинальным контролем через кортикоспинальный и ретикулоспинальный пути. Реализуются эти влияния путем изменения возбудимости как а-, так и у-нейронов.

Таким образом, мышечные веретена реагируют на два взаимодействия: периферическое и центральное. Поэтому в естественных условиях проприорецепция из мышц, сухожилий и суставов испытывает сложные взаимоотношения. Следует учесть, что проприорецепторы суставов, связок оказывают на мотонейроны не менее сложное влияние через афференты различного назначения и систему вставочных нейронов. Взаимодействие нейронов реализуется двумя путями — возбуждением и торможением.

Возбуждение (активация) происходит в результате деполяризации мембраны клетки, изменения ионной проницаемости с последующим формированием потенциала действия (ПД). Торможение в своей сути тоже представляет собой активный процесс с генерацией тормозного потенциала, отличающегося от потенциала действия тем, что он локален, т.е. не передается по нервному волокну и имеет возможность пространственной

и временной суммации. С точки зрения приложения тормозных влияний на нейрон различают пресинаптическое и постсинаптическое торможение.

Пресинаптическое торможение осуществляется на входе в нейрон; в его основе лежит деполяризация мембраны с уменьшением величины ПД, поступающего к этому нейрону из другого, в результате чего генерация постсинаптического ПД резко угнетается.

Постсинаптическое торможение вызывает уменьшение величины ПД нейрона на выходе, т.е. генерация ПД постсинаптической мембраной под влиянием тормозных потенциалов затрудняется или становится невозможной. В основе постсинаптического торможения лежат механизмы гиперполяризации мембраны синапса.

Классическим примером пресинаптического торможения является уменьшение сенсорного потока в заднем роге спинного мозга, благодаря чему осуществляется так называемый воротный контроль. Постсинаптическое торможение, к примеру, представлено возвратным торможением а-мотонейрона, обеспечиваемого вставочным нейроном Реншоу. В свою очередь, вставочный нейрон активизируется деятельностью основного: чем интенсивнее работа а-мотонейрона, тем более активен тормозный и тем большее тормозящее влияние испытывает мотонейрон. В сегментарном аппарате известен и другой тип торможения — двойное. В результате торможения тормозного нейрона может быть активизирована деятельность основного.

Разумеется, основные сведения по структурно-функциональной организации сегментарного аппарата будут изложены без детальной характеристики реализуемых физиологических комплексов, имеющих отношение к моторике. Спинной мозг осуществляет огромное количество рефлекторных ответов: сухожильные рефлексы и рефлексы растяжения имеют самое короткое латентное время, и их физиологическое значение

наиболее заметно проявляется в механизмах фазно-тонических реакций. Более сложные рефлекторные реакции обеспечивают координационные отношения, к примеру, сгибательные рефлексы, имеющие защитное значение; разгибательные рефлексы стопы и пр. Еще более сложный характер имеют ритмические рефлексы и рефлексы положения (позы). В мануальной терапии большое практическое значение имеют шейно-тонические и вестибуло-тонические рефлексы положения Р.Магнуса. Методика их использования будет приведена позже. Кроме рассмотренных соматических рефлексов, выражающихся в активации скелетных мышц, сегментарный аппарат играет важную роль в рефлекторной регуляции внутренних органов, являясь центром висцеральных рефлексов. Установлено, что между соматическими и висцеральными рефлексами существует функциональное взаимодействие (моторно-висцеральные рефлексы Могендовича).

Таким образом, основная функциональная единица сегментарного аппарата — рефлекс. Как бы сложно ни была организована рефлекторная реакция, она строго ограничена временными и пространственными параметрами, т.е. жестко детерминирована местом возбуждения, количеством активированных нейронных групп и способом реализации. Поскольку рефлекторные связи организованы по типу колец, включающих эфферентную иннервацию афферентных нейронов, этот тип организации движения называют кольцевым или коррекционным. Тем самым подчеркивается малая пластичность и функциональная жесткость описанных рефлекторных комплексов.

Супраспинальный контроль над деятельностью сегментарного аппарата осуществляется системой нисходящих и восходящих путей. Восходящая афферентация осуществляется системой проприоцептивных путей (сознательных и бессознательных), достигающих всех релейных станций обработки сенсорных

сигналов. Тем самым обеспечивается разносторонняя характеристика параметров движения: силы, объема, точности, плавности, целесообразности, законченности, согласованности с вегетативными, гуморальными, поведенческими компонентами движения и др. Многоуровневая обработка сенсорного потока составляет основу акцептора действия по П.К.Анохину, параметры которого сравниваются с афферентными параметрами реального результата движения. Следует учесть, что движению дается эмоционально-личностная, т.е. сознательная оценка в пределах этой же функциональной системы.

Результат обработки сенсорного потока является базой организации нисходящего контроля из вышеразположенных структур за рефлекторной деятельностью и деятельностью афферентных систем сегментарного аппарата, обеспечивающего информацию с периферии. Объектами супраспинальных влияний являются активность мотонейронов, вставочных нейронов, нейронов восходящих систем и первичных афферентных волокон.

Быстропроводящие пути (кортико-, ретикуло-, вестибулоспинальные) способны возбуждать мотонейроны спинного мозга моносинаптически. Тем самым обеспечивается высокая эффективность и специфичность нисходящих команд. Установлено, что моносинаптические кортико-спинальные влияния наиболее активны в мотонейронах, иннервирующих дистальные мышцы конечностей. Ретикуло- и вестибулоспинальные пути оказывают преимущественное влияние на мотонейроны мышц туловища и проксимальных мышц конечностей.

Нисходящие тракты оказывают влияние и на различные типы вставочных нейронов спинного мозга. Наиболее важное значение, как уже говорилось, имеют связи с у-нейроном, результат активации которого супраспинальной командой имеет важное значение в установочной активности мускулатуры

в будущем движении. Реализуется же этот тип активности изменением возбудимости проприоцептора, предварительно активированного γ -нейроном. Иначе, в афферентной системе мышцы кодируются параметры ожидаемого движения.

Нисходящие пути могут вызвать торможение как первичных, так и вторичных афферентов восходящего направления. Это вызывает контроль интенсивности и качества сенсорного потока, доставляемого в супраспинальные структуры.

Таким образом, деятельность супрасегментарного комплекса организации движений интегрируется на многих уровнях центральной нервной системы. Основными из них являются ствол головного мозга (мозжечок, вестибулярный анализатор, ретикулярная формация, четверохолмие), подкорковые серые ядра (полосатое тело, хвостатое ядро, таламус) и сенсомоторные зоны коры больших полушарий, включающие передние и задние центральные извилины, префронтальную кору. Функциональные отношения между различными уровнями организации движения изучены Н.А.Бернштейном (1948).

Выделены уровни А, В, С, D, E. Сущность надсегментарной организации движения заключается в формировании программ движения, алгоритма двигательных комплексов ("мелодии движения" — по Н.А.Бернштейну). Как правило, программа движения приобретает большей частью индивидуальным опытом (игра на музыкальных инструментах, профессиональные двигательные навыки и пр.). Конечно же, в программе движения отражен и опыт видовой, т.е. генетический — содружественные движения, двигательные комплексы взаимодействия анализаторов, характерные жесты, мимика и пр.

Программа движения не предусматривает жесткую сцепленность этапов выполнения, допускается изменение параметров движения в известных пределах, т.е. пластичность организации

движения. В отличие от этого, спинально-сегментарный уровень организации движения характеризуется жесткостью исполнения и текущего контроля за реализацией каждого этапа сокращения мышцы. Иначе, точность активации и торможение мотонейронов сегментарного аппарата точно контролируется состоянием проприоцепции в большей мере, чем супраспинальным контролем. В принципе, командные супраспинальные импульсы могут активировать большую группу мотонейронов или даже мотонейроны антагониста. Этим объясняются ошибки при заучивании новых движений, дискоординация их при многих патологических состояниях. В сегментарном же аппарате деятельность отдельного мотонейрона может быть охарактеризована возбуждением или торможением. В наиболее общем виде следует говорить о супрасегментарном уровне организации как о качестве моторики. Сегментарный уровень обеспечивает ее количественную характеристику — силу, тонус, объем.

Постоянное взаимодействие механизмов программного, т.е. вероятностного, характера организации движения с механизмами конкретных исполнителей создает неповторимую индивидуальную моторику как в совершенном, так и искаженном виде.

Клиническая практика располагает многочисленными фактами, свидетельствующими о возможности быстрого изменения функционального состояния спинально-сегментарного аппарата, стойкости и пластичности механизмов супраспинального контроля. В качестве примера можно привести спастическую кривошею.

Известно, что спустя определенный срок от начала заболевания патологическая активность центральных механизмов гиперкинеза головы исчезает. Патологическая поза головы может быть обусловлена изменениями суставно-мышечного аппарата позвоночника, которые лечебными приемами мануальной терапии могут быть устранены

достаточно быстро. Однако, у большинства больных сохраняется патологическая синкинезия — подъем плеча на стороне обращенного к нему лица. Перестройка этой сложившейся патологической программы движения — патологического двигательного стереотипа представляет собой достаточно сложную задачу.

Таким образом, в общем предметом мануальной терапии является не только патология мышц, суставов и других периферических элементов, но и патологический двигательный стереотип. Далее мы покажем, как под влиянием патологических изменений на спинально-сегментарном уровне организации движения может меняться программа его построения.

нескольких миофибрилл, так и в целых мышечных ансамблях, вплоть до генерализованных мышечно-тонических реакций. Принципиально, в основе этого широкого спектра патологии лежит нарушение основной функции мышцы — контрактильности.

Во-вторых, основу болезненности при дисфункции локомоторной системы составляет мышечная болезненность. Все остальные виды болезненности (фасциальная, связочная, суставная, дискогенная) в самостоятельном виде не существуют. В то же время мышечная боль может выступать в изолированном виде.

С учетом этих сведений рассмотрим основные синдромы мышечной дисфункции.

Клинически они выражены в виде патологии динамического стереотипа. По терминологии V.Janda они относятся к разряду перекрестных мышечных синдромов нарушенного динамического стереотипа.

4.1. Двигательный стереотип. Понятие

Существует большое количество определений динамического стереотипа (ДС), учитывающих физиологические закономерности организации движения. Пожалуй, наиболее кратко ДС можно определить как координирование движений. Предельная лаконичность формулировки несколько схематизирует существо проблемы, однако смысл явления определяется точно. Несколько полнее определение, приводимое нами из руководства по мануальной терапии К.Левит (1985): "Двигательный динамический стереотип — это временная константа сцепления условных рефлексов, которая создается на основе стереотипно повторяющихся раздражителей. Этот внешний стереотип приводит к образованию внутреннего двигательного стереотипа".

К сожалению, это определение тоже страдает неточностью. Сведение всей сущности проблемы только к способам

проявления условнорефлекторной деятельности является методологически неверным.

Крупнейший знаток локомоций — Н.А.Бернштейн (1990) в основе ДС видел биомеханические свойства двигательного аппарата, самым важным свойством которого является наличие степеней свободы вследствие многосвязности суставов. В каждом движении используются лишь некоторые из степеней свободы, но механизмы координации движений должны постоянно ограничивать все остальные, чтобы обеспечить устойчивость выполнения задания. На конечный результат движения влияют не только силы, развиваемые мышцами, но и силы инерции масс движущихся участков тела, эластическое сопротивление мышц-антагонистов и связок. Движения смещают различные звенья двигательного аппарата и положения тела, а следовательно, по ходу движения меняются моменты действующих сил. Кроме этих сил, на организацию движения влияют внешние усилия, связанные с рабочей деятельностью: силы трения, вес, инерция и пр. Необходимо учитывать также изменение моментов мышечных и немышечных сил по ходу движения, а также нейтрализовать действие непредвиденных помех, которые могут возникнуть. "В этом преодолении избыточных степеней свободы движущегося органа, т.е. в превращении последнего в управляемую систему, заключается основная задача координации движений" (Н.А.Бернштейн, 1990). Как следует из этого определения, координация движений представляет собой более сложное явление, чем динамический стереотип.

Для пояснения нашей мысли напомним, что координация движения по Н.А.Бернштейну обеспечивается взаимодействием нескольких уровней построения движений.

Уровень А (рубро-спинальный) определяет самые простые слагаемые движения: тонус, реципрокную иннервацию, силовые, скоростные и другие характеристики сокращения мышц. Этот уровень

определяет ограниченный круг функциональных возможностей мускулатуры, в основном связанных с функционированием сегментарного аппарата спинного мозга и фоновым изменением его возбудимости. Это уровень слепого исполнения движения. Сенсорная организация деятельности этого уровня включает в себя лишь проприоцепцию. Патология этого уровня проявляется нарушением тонуса мышц, т.е. дистониями. Согласно Н.А.Бернштейну, "расстройства распределения и приспособительной реактивности мышечного тонуса очень часто сопровождают нарушения в других, вышележащих уровнях, но всегда свидетельствуют о втягивании в болезненный процесс руброспинального уровня — абсолютного монополиста по тону всей центральной нервной системы". Это уровень палеокинетических движений. Следующий характерный признак поражения этого уровня — треморы покоя и движения (интенционный). Механизм возникновения треморов заключается в нарушении функции реципрокной иннервации и денервации антагонистов. Все эти явления характеризуют нарушение сегментарного коррекционного уровня организации движений.

Уровень В (таламо-паллидарный) или уровень синергии определяет всю внутреннюю структуру пластики, сочетания отдельных слагаемых двигательных комплексов в сложное соединение. Уровень В проявляется в обширных мышечных синергиях, обеспечивающих согласованную работу многих десятков мышц. Следующее свойство уровня В — обеспечение мышечных синергии во времени, т.е. правильное чередование отдельных комплексов движений в общем ритме. Последнее свойство уровня В — склонность к штампам, к чеканной повторяемости движений. В результате реализации всех особенностей уровня В создается динамическая устойчивость движений, отличающая каждого индивидуума от другого. Этот уровень обеспечивает всю внутреннюю координационную

основу локомоций, полностью оформляя всю кинетику сложнейших синергии в отвлеченном, автоматизированном виде. Очевидно, что деятельность уровня В реализуется через уровень А, подчиняясь вышележащему уровню С. Особенностью организации функционирования этого уровня является специфическая организация афферентного потока. Основной вклад в сенсорную, информационную организацию этого комплекса исполняет проприоцепция, в меньшей степени экстрацепция. Деятельность анализаторов дистантного действия, их афферентного потока в обеспечении функционального состояния этого уровня практически не сказывается. По этой причине можно говорить о корпоральной направленности результатов сенсорного взаимодействия, что реализуется в упомянутых сложных синергиях и штампах (комплексах) движений. Эти качества выступают как врожденные особенности моторики: ловкость, грациозность, пластика, индивидуальные особенности моторики, пантомимика. Патологическая гипофункция этого уровня проявляется паркинсонизмом, складывающимся из выключения уровня синергии и снятия его контроля над уровнем А, впадающим вследствие этого в состояние гипервозбуждения с развитием мышечной ригидности и треморов покоя. Патологическая гиперфункция уровня синергии сказывается в возникновении разнообразных гиперкинезов, избыточных синергии и бесполезных синкинезий. По образному выражению Н.А.Бернштейна, в таких случаях "из глубин моторики вылезают уродливые, гротескные фоны без фигур и передних планов, без смысла и адекватности: всяческие торсионные спазмы, обломки древних движений, атетозы, хореи, произвольные рычания и вскрикивания — психомоторные химеры, безумие эффекторики". Другими словами, патология этого уровня проявляется диссинергиями.

Следующие уровни построения движений кортикальные. Сюда относятся

пирамидно-стриарный уровень пространственного поля (уровень С), теменно-премоторный уровень действий D, смысловой уровень E.

Уровень С, включающий пирамидную систему и полосатое тело, — в функциональном отношении слитное образование, обеспечивает движения, имеющие ясно выраженный целевой характер: они откуда-то ведут, куда-то и зачем. Эти движения обращены во внешний мир не в меньшей степени, чем движения уровня синергии В обращены внутрь. По выражению Н.А.Бернштейна, "эти движения несут, дают, тянут, берут, рвут, перебрасывают. Соответственно с этим они имеют начало и конец, приступ и достижение, замах и бросок или удар. Движения в пространственном поле всегда переместительны". Таким образом, внутренняя гармония движений, координационная пластика реализуется в геометрическом масштабе. Если действия уровня В трудно измерить в этом масштабе, то результат действия уровня С всегда пространственно известен точками координат, вектором движения и пр. Конечно, сенсорная организация деятельности этого уровня существенно отличается от уровней А и В. Здесь происходит многостороннее афферентное взаимодействие хтя наиболее точной оценки параметров пространства и результатов исполнения пвгокения в этом пространстве. Для этого используются дистантные рецепторы. Патология этого уровня проявляется атаксиями. Все известные в клинике виды атаксий связаны с поражениями афферентаций описываемого уровня. Атаксии не затрагивают уровня синергии В. резко и избирательно нарушая пространственную координацию, в первую очередь равновесие, локомоции и точность (меткость). При поражении пирамидного пути, как известно, появляются спастические параличи, существенно ухудшающие качество движений в пространственном поле. При поражении пирамидного пути атаксии проявляются не столь резко, как это бывает

при выпадении афферентаций вследствие поражения стриарного комплекса.

Высшие кортикальные уровни (теменно-премоторный уровень действий D и смысловой уровень E) характеризуются условно-рефлекторной деятельностью. Эти движения заучиваются, они не являются врожденными. Деятельность этих уровней, связанных с корой головного мозга, с большим трудом поддается описательному вычленению. Проблема кортикальной локализации принадлежит к числу труднейших проблем неврологии именно потому, что в коре особенно сложны и особенно функционально изменчивы связи и соотношения ее анатомических образований. Заинтересованного читателя мы отсылаем к книге А.Р.Лурия "Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга" (1962). Координационные отношения, складывающиеся в результате взаимодействия корковых концов разнообразных анализаторов, проявляются во время обучения точным смысловым движениям: письму, счету, речи, многим профессиональным двигательным навыкам. Проще назвать патологию этого уровня построения движений — апраксии и двигательные агнозии, выходящие за пределы темы этой книги.

Таким образом, динамический стереотип должен быть определен как часть системы организации движений, включающий уровни А, В и С. Другими словами, динамический стереотип реализуется с помощью механизмов обеспечения тонуса и синергии в пространственных соотношениях. Как видим, это определение не включает профессиональные двигательные навыки, высшие корковые двигательные функции, обращенные к предметным действиям. По этой причине мы не можем согласиться с мнением К.Левит, допускающим "временную константу условных рефлексов" в формировании динамического стереотипа. Как мы только что показали, динамический стереотип складывается на основе структурных комплексов организации

движений, не имеющих отношений к условнорефлекторной деятельности. Весь комплекс физиологических отпавлений динамического стереотипа — это цепь безусловных рефлексов с различными уровнями замыкания. Самый низкий уровень замыкания — сегментарный аппарат спинного мозга, самый высокий — премоторные области коры головного мозга.

Следовательно, в эволюции ДС складывается как соподчинение нескольких систем безусловно-рефлекторной деятельности в восходящем направлении. Индивидуально ДС формируется под влиянием разнообразных факторов, имеющих отношение к становлению моторики. Эти факторы могут быть закономерными и случайными: вспомним школьника, склонившегося над низким столом и проводящего многие часы учебы в этой позе, лишенного своевременной педагогической поправки. В последующем накопившиеся двигательные ошибки суммируются с неизменно наступающими возрастными изменениями в осанке подростка, что в итоге способствует фиксации патологической цепи ошибок в формировании осанки, пластики, ловкости. Подобных ситуаций достаточно в профессиональной деятельности, когда люди с правильно сформированной моторикой в нерациональной рабочей позе подвергают ДС проверке на устойчивость с нередкими потерями. Здесь ДС выступает как индивидуальное приобретение моторики.

Таким образом, динамический стереотип можно определить как устойчивый индивидуальный комплекс безусловно-рефлекторных двигательных реакций, реализуемых в определенной последовательности в обеспечении позно-тонических функций. Как видно из этого определения, основная цель ДС состоит в формировании осанки, синергического распределения активности мышц различного назначения в поддержании позы и двигательной активности, не связанной с профессиональными движениями, а являющейся базой для их

реализации. Это индивидуальная пластика, грация, поза, особенности жестикюляции, позволяющие безошибочно узнать знакомого человека по походке, не видя его лица.

Стержнем ДС является уровень В, обеспечивающий синергии, реализующий свои влияния через уровень А палеокинетических движений и подчиняющийся пирамидно-стриарному комплексу С. Поэтому в реализации функций ДС мы неизбежно встречаемся с двумя составляющими: статической и динамической. Статические функции определяют фиксацию позы, ее сохранение и коррекцию в конкретных двигательных ситуациях. Динамические же функции проявляются в смене позной активности, при автоматизированной ходьбе, ритмических двигательных актах, в пластическом восточном танце и прочих движениях, не требующих заучивания.

Таким образом, ожидаемые расстройства ДС могут быть обусловлены патологией в любом из трех звеньев функционального комплекса построения движений.

Применительно к теме нашей книги мы должны определить объект исследования и лечебного вмешательства с учетом упомянутых трех составляющих динамического двигательного стереотипа.

Первый уровень (уровень А палеокинетических движений) предусматривает исследование состояния мышц, тонуса, рефлекторной активности, контрактильных характеристик. Патологические изменения этого уровня: гипотония и гипертония мышцы, локальные ее уплотнения, укорочение и вялость, парез и повышение силы.

Второй уровень (уровень В синергии и двигательных штампов) предусматривает исследование синергического распределения тонуса различных мышечных групп в обеспечении позы, прямостояния, внешнего вида пациента. Динамическая составляющая этого уровня проверяется во время выполнения основных движений: вставания, посадке,

поворотах, автоматизированной (нецеленаправленной) ходьбе.

Третий уровень (уровень С пространственного поля) предусматривает исследование выполнения пациентом простых двигательных задач в реальном (не воображаемом) пространстве: подход к столу и стулу, вход и выход через дверь, подъем предметов, жестикуляция, характерные движения, двигательный “мусор” и пр. Этот уровень определяет высший контроль за безусловной рефлекторной деятельностью динамического стереотипа. В этой связи вспомним, что все безусловные рефлекторные реакции имеют корковое представительство любого анализатора.

4.2. Методические указания по методике исследования двигательного стереотипа

Как следует из описанного, исследование уровня А, определяющего основные характеристики двигательной системы (тонус, силу, рефлекторную активность, расслабление и укорочение мышц, локальные их изменения, электровозбудимость и прочие составляющие) находят широкое применение в клинической невропатологии. В целях мануальной терапии находят применение те параметры, которые позволяют оценить функциональную патологию — т.е. наиболее динамичные параметры. Они же, к сожалению, остаются самыми трудными для объективной оценки. Если сила, рефлекторная активность, тонус и некоторые другие объективные характеристики двигательной системы легко оцениваются с помощью точных количественных показателей, то укорочение или вялость мышц неструктурного происхождения, локальные изменения контрактных характеристик оцениваются лишь с помощью клинического способа. Тем самым мы не утверждаем, что клинический способ не точный, мы лишь подчеркиваем, что он клинический.

С учетом этих оговорок нам остается определить круг исследовательских приемов для выявления функциональной патологии двигательной системы для характеристики уровня А — уровня тонуса мышц.

4.2.1. Выявление функциональной патологии уровня А

1. **Сила мышц** определяется с помощью прямого измерения или функциональных методов по выявлению повышенной утомляемости слабой мышцы. В мануальной терапии широкого применения этот способ исследования не имеет, т.к. при функциональной патологии мышц сила их практически не страдает.

2. **Тонус мышц** определяется с помощью разнообразных клинических и инструментальных способов. В мануальной терапии диагностическое значение имеют специфические изменения тонуса, определяемые как вялость мышцы. Клинически это проявляется не столько в снижении тонуса мышц, сколько в снижении сократительной их активности в обеспечении тонической, позной активности. При динамической активности, т.е. произвольном сокращении, эти мышцы прекрасно справляются с нагрузкой. Также вялость исчезает при сдавлении мышцы. Образно эту мышцу можно назвать как ленивую, нуждающуюся в посторонней стимуляции. В этом термине подчеркивается функциональное происхождение этого синдрома, выявляемое по восстановлению исходного нормального тонуса после кратковременной активации. В составе вялой мышцы могут образоваться локальные гипертонусы. Очевидно, что при вялости мышцы не страдает механизм реализации тонуса как постоянного проприоцептивного рефлекса, определяется же она снижением возбудимости нейромоторной системы спинальной регуляции тонуса. Проприоцептивная (сенсомоторная) активация способствует восстановлению нормальной возбудимости уровня А регуляции тонуса.

3. Другой показатель изменения тонуса мышц — **локальные уплотнения**, которые могут обнаружиться как в составе нормальной, так и измененной мускулатуры. Они могут себя проявить в виде малоактивных в клиническом отношении образований, в других случаях проявляют себя триггерными феноменами. О триггерных феноменах мы можем говорить в тех случаях, когда имеются локальные уплотнения мышц, проявляющиеся местной и отраженной болью, локальным судорожным ответом. При наличии локальных гипертонусов мышца несколько укорачивается. Локальные гипертонусы характеризуются рядом электрофизиологических особенностей. Мы подчеркиваем, что триггерный феномен обязан своим происхождением патологической устойчивой (детерминантной) структуре, складывающейся прежде всего в деятельности сегментарного аппарата спинного мозга. Уровень патологической активности неустойчив и зависит от разнообразных факторов, что и определяет выраженность клинической картины миогенного триггерного пункта: от латентной до выраженной.

4. **Укорочение** мышцы, являющееся разновидностью контрактуры, клинически проявляется уменьшением длины активной части мышцы. Происхождение этого явления обусловлено не столько увеличением контрактности, сколько уменьшением способности к релаксации. В составе укороченной мышцы могут быть локальные гипертонусы. В сути этого феномена лежит сохранение остаточной деформации мышцы. Нарушение реципрокных отношений мышц-антагонистов является нейрофизиологической основой их укорочения. В основе явления лежит начальное несогласование между аутогенным (афферентация с рецепторов Гольджи) торможением и рефлексом на растяжение, подкрепляемое нарушением реципрокных отношений антагонистов. Укороченные и вялые мышцы в "чистом" виде не существуют, обнаруживаются они

всегда вместе, в так называемых перекрестных синдромах.

Методика исследования

1. Основной метод исследования — кинестезическая пальпация.

2. Вялые мышцы выявляются с помощью кинестезической пальпации, сравнивая консистенцию соседних и удаленных мышц. Вялая мышца напоминает гипотоничную, но в отличие от нее при энергичном сдавлении исследующими пальцами она сокращается, повышается ее твердость, вялость исчезает. При динамической нагрузке вялость также исчезает. "Настоящая" гипотония при нагрузке и сдавлении мышцы не исчезает.

3. Укорочения мышцы выявляются путем ее растяжения. Этот технический прием используется в методике пост-изометрической релаксации в качестве предварительного напряжения. Поэтому все замечания по установлению предварительного напряжения мышц перед ПИР будут справедливы в отношении выявления укорочения. Очевидно, что это метод также сравнительный — сравниваются между собой симметричные мышцы и антагонисты. О вялости и укорочении можно говорить при выявлении их противоположности в другой мышечной группе.

4. Локальные мышечные уплотнения и сопровождающие их триггерные феномены определяются кинестезической пальпацией, растяжением с целью провокации боли и установления зоны отраженной болезненности. В этих же целях используется щипковая пальпация, позволяющая выявить локальный судорожный ответ.

Как мы убедились, оценка мышцы производится в состоянии ее покоя и определяется основным показателем функциональной активности уровня А — тонус мышцы.

Дизрегуляция уровня А организации движения характеризуется двумя особенностями. Первая — локализацией патологических изменений в отдельных

мышечных группах, которые могут находиться как в антагонистических, так и в синергических отношениях. Вторая — перераспределением мышечной активности как во фронто-вентральном, так и латеро-латеральном направлениях, т.е. может быть асимметричной. Установлено, что некоторые мышечные группы имеют тенденцию к увеличению контрактильности, а другие — к ее уменьшению. V.Janda (1975) называет гиперактивные мышцы "предоминантно-постуральными", а вялые — "предоминантно-физическими".

Мы считаем, что термин "предоминантное", характеризующий изменение контрактильности мышц, не совсем точно определяет физиологическую сущность явления. Известно, что доминантные отношения характеризуют преобладание одного возбуждательного процесса над другим, т.е. отношения двух силовых характеристик. Здесь же мы имеем дело скорее с патологией координационных отношений, не подчиняющихся доминантным закономерностям. Это качественно иная ситуация. Складывается она патологическим образом на базе нормальных координационных штампов при соответствующих условиях, среди которых, по представлениям V.Janda, основным является утомление. Утомление, обусловленное как статическими, так и динамическими перегрузками, вызывает функциональную перестройку нейромоторного аппарата, напоминающую пирамидную спастичность (Janda V., 1975).

В качестве предварительного замечания к методике коррекции этого уровня организации движения скажем, что укороченные мышцы, в том числе при наличии локального уплотнения, нуждаются в расслаблении, а вялые — в стимуляции.

Гиперактивными мышцами являются:

а) на дорзальной поверхности: икроножная и задние мышцы бедра, поясничная часть разгибателя спины, квадратная мышца, верхняя и средняя порции трапециевидной мышцы, мышца, поднимающая лопатку; б) на вентральной

поверхности: аддукторы бедра, прямая мышца бедра, напрягающая широкую фасцию бедра, подвздошно-поясничная, косые мышцы живота, грудные, лестничные, грудино-ключичные мышцы; в) на руке: сгибатели кисти и пальцев.

Вялыми мышцами считаются:

а) ягодичные, нижняя часть трапециевидной мышцы, передняя зубчатая, над- и подостная мышцы, дельтовидная мышца; б) передняя большеберцовая, разгибатели пальцев, малоберцовые, широкие мышцы бедра, прямая мышца живота, глубокие сгибатели шеи; в) разгибатели кисти и пальцев.

Повышение функциональной активности мышц — укорочение

Это состояние характеризует повышение контрактильной активности мускулатуры. Основное отличие от пассивных контрактур заключается в возможности восстановления нормальных сократительных ее свойств без структурной перестройки мышцы. В нейрофизиологическом отношении это состояние характеризуется повышением нейромоторной активности некоторых мышечных групп с реципрокным торможением их антагонистов. В отечественной литературе это состояние обозначается как пассивная контрактура мускулатуры (Гринштейн М.С., 1972).

Трехглавая мышца голени (камбаловидная мышца). При укорочении этой группы мышц ограничено разгибание стопы. В норме глубокое приседание на корточках возможно с касанием пяткой опоры. При укорочении трехглавой мышцы возможно приседание лишь на носках. В практических целях важно выделить укорочение камбаловидной и икроножных мышц. При укорочении икроножной мышцы ограничение разгибания стопы более заметно при вытянутой ноге (т.е. при разгибании коленного сустава), тогда как для камбаловидной мышцы это не имеет значения. На практике же чаще встречается укорочение икроножной мышцы голени. При этом приседание с касанием пяток

возможно, но укороченная камбаловидная мышца не позволяет совершить это движение.

Мышцы задней группы бедра. Сущность теста состоит в воспроизведении симптома Ласега. В норме возможен подъем вытянутой (т.е. разогнутой в коленном суставе) ноги до 80-85°. При укорочении мышц часто пациентами испытывается боль на задней поверхности бедра, особенно в области подколенной ямки. При сгибании колена подъем ноги возможен без ограничения.

Сгибатели бедра (подвздошная, поясничная, прямая мышца бедра и мышца, натягивающая широкую фасцию бедра).

Исследование проводится в положении лежа на спине, ягодицы пациента находятся на краю кушетки. Одной рукой пациент обхватывает согнутое колено и притягивает (сгибает в тазобедренном суставе) к животу, а другая нога свободно свисает. При укорочении подвздошно-поясничной мышцы свисающая нога поднимается выше горизонтали. Укорочение прямой мышцы бедра сопровождается при этом движении разгибанием в коленном суставе, а укорочение мышцы, натягивающей широкую фасцию бедра — отклонением надколенника кнаружи. Уточнение обнаруживаемых патологических изменений проводится нацеленным растяжением отдельной мышцы при описанном положении пациента.

Разгибатели спины. В положении стоя предварительное мнение об укорочении можно составить на основании увеличения лордоза поясничного отдела. В положении сидя пациенту предлагается достать в наклоне вперед лбом колени. Пациентам с длинным туловищем эта проба удастся лучше. Диагностическая ценность этого приема для оценки укорочения разгибателей спины поясничного отдела позвоночника может быть повышена, если пациенту предлагается удерживать гребни тазовых костей руками и затем совершить сгибание туловища. Если во время этого движения кифоз в пояснице не формируется, можно говорить

об укорочении исследуемых мышц. Этот тест полезен в динамике процесса. Укорочение разгибателей шейного отдела оценивается величиной сгибания головы — в норме всегда удается достать подбородком грудину.

Квадратная мышца поясницы. Об укорочении этой мышцы в положении стоя можно судить по отклонению бедра на пораженной стороне при максимальных наклонах в стороны. При этом исследователь должен следить за положением таза: он не должен подниматься, и величиной подъема (наклона) туловища.

Исследование остальных мышц, имеющих тенденцию к укорочению (верхняя порция трапециевидной мышцы и др.) проводится во время лечебных манипуляций.

Снижение функциональной активности мышц — вялость

Вялость мышцы не является слабостью, не сопровождается снижением силы. Вялость — это снижение возбудимости сенсомоторной регуляции мышцы.

Клинически это проявляется снижением твердости мышцы, провисанием вследствие удлинения, уменьшением скорости сокращения при активном усилии и ее увеличением при повторении (вработывание).

Как видим, эти симптомы не характеризуют снижение силы, при слабости повторные нагрузки вызывают утомление.

Как уже говорилось, тенденцию к вялости имеют большая и средняя ягодичные, прямая мышца живота, нижняя часть трапециевидной, передняя зубчатая, глубокие сгибатели шеи.

Большая ягодичная мышца. Исследование мышцы проводится в положении пациента стоя, затем лежа на животе. Оценивается симметрия контуров мышцы в положении лежа: округлость, уплотнение и сила волевого сокращения при однократном или повторных нагрузках (разгибании бедра).

Средняя ягодичная мышца. Первое исследование включает активное отведение бедра в положении стоя на одной

ноге, причем не допускается ротация бедра кнаружи или внутрь. В положении лежа на боку, подогнув нижнюю ногу, проводится активная абдукция бедра. Особо следует следить за тем, чтобы отведение проводилось без участия сгибателей бедра, включая мышцу, натягивающую широкую фасцию бедра. Включение этих мышц происходит при ротации бедра кнаружи.

Прямая мышца живота. В положении стоя оценивается форма живота, выбухание нижней и верхней частей. При вялости мышц живота форма последнего своеобразна — выбухает его нижняя часть с некоторым втяжением верхней части. Это является отличием от вздутия или ожирения.

Нижняя часть трапециевидной мышцы. В положении стоя оценивается высота подъема плеч и конфигурация лопаток. При вялости нижней порции трапециевидной мышцы плечи обычно приподняты вследствие реципрокной активации верхней части. На стороне преимущественной вялости плечо обычно выше. Иногда можно увидеть под кожей выступающий нижний угол лопатки.

В положении лежа на животе пальпаторно оцениваются контуры, напряжение мышцы. Для исследования объема движения и силы мышцы пациенту предлагается вытянуть руки и сместить лопатки вниз. Без внешнего сопротивления оценивается величина опускания лопатки вдоль позвоночника. Сила мышцы исследуется при усилии смещения лопаток кверху. При вялости мышцы на стороне выступающего нижнего угла лопатки можно заметить поворот его в сторону позвоночника. При вялости нижней порции никогда не формируется симптом крыловидных лопаток, как это бывает при парезе передней зубчатой мышцы.

Передняя зубчатая мышца. При осмотре отчетливо обнаруживается контурирование медиального края лопатки — отхождение от задней поверхности грудной клетки. Вялость мышцы хорошо заметна в положении на четвереньках

при поочередном удерживании веса одной рукой. На стороне вялости происходит заметное выстояние лопатки.

Глубокие сгибатели шеи. Некоторое представление о вялости глубоких флексоров шеи может быть составлено по усилению лордоза шейного отдела позвоночника. В положении лежа на спине пациенту предлагается несколько приподнять голову без отрыва грудной клетки от кушетки. В норме удается удерживать голову в течение полминуты или больше, при вялости же исследуемых мышц это положение удается выдержать в течение нескольких секунд. Проверка силы мышц проводится путем оказания сопротивления против руки врача, оказывающего давление на лоб пациента. Другая рука фиксирует грудину. При вялости указанных мышц происходит синергическое участие кивательной и лестничных мышц, тогда как в норме этого не бывает. Описанное выше является четким симптомом вялости и дискоординированной деятельности этой группы мышц.

Гипермобильность

Не только вялость или укорочение мышц, но и гипермобильность является следствием нейромышечной активности. Важность оценки гипермобильности суставов заключается в комплексной оценке наиболее общих показателей организации нейромоторной системы. Если вялость и укорочение мышцы имеют регионарное значение, то нарушение координаторных отношений, гипермобильность характеризует фоновое снижение нейромоторной активности. J.Sachse (1969) установил ориентировочные границы для определения объема движения основных сегментов туловища, конечностей. I.A.Karandji (1970) на основании рентгенографических исследований установил, что сгибание туловища от вертикали возможно до 145°, до 135° — в разгибании, 75° — в наклонах в стороны и 90-95° — ротации в стороны.

Для нас, естественно, важное значение имеет гипермобильность позвоночника,

при оценке которой приходится учитывать пол и возраст исследуемых. Как правило, у женщин объем движений соответствующих показателей выше, чем у мужчин на 25-50%, а в ряде наблюдений и больше.

Мы приводим клинические критерии оценки гипермобильности по данным Sachse (1969) — *рис. 4.1*. В положении лежа на животе при выполнении разгибания туловища следует особо обратить внимание на фиксацию таза на поверхности кушетки. Угол А характеризует подвижность до нормальной величины,

В — легкую гипермобильность, С — выраженную гипермобильность. В положении сгибания туловища могут быть значительные вариации — от невозможности достать пол руками до касания ее всей ладонью.

При латерофлексии особо следует обратить внимание на параллельное стояние крыльев таза для получения достоверных данных. В расчетах J.Sachse (1969) исследование гипермобильности при латерофлексии ведется по величине отклонения от средней линии перпендикуляра, опущенного с подмышечной

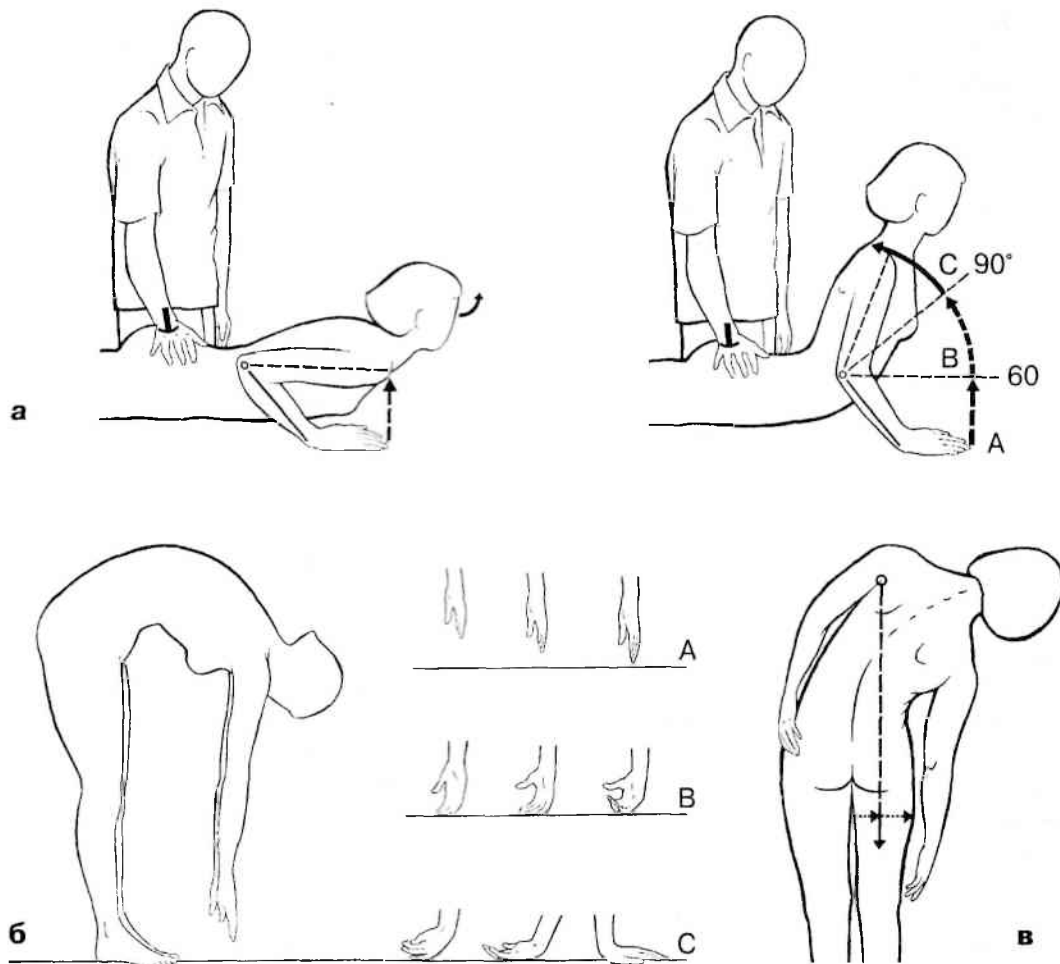


Рис. 4.1. Исследование подвижности позвоночника: а — в разгибании; б — в сгибании; в — в наклоне; А — норма; В — легкая гипермобильность; С — выраженная гипермобильность.

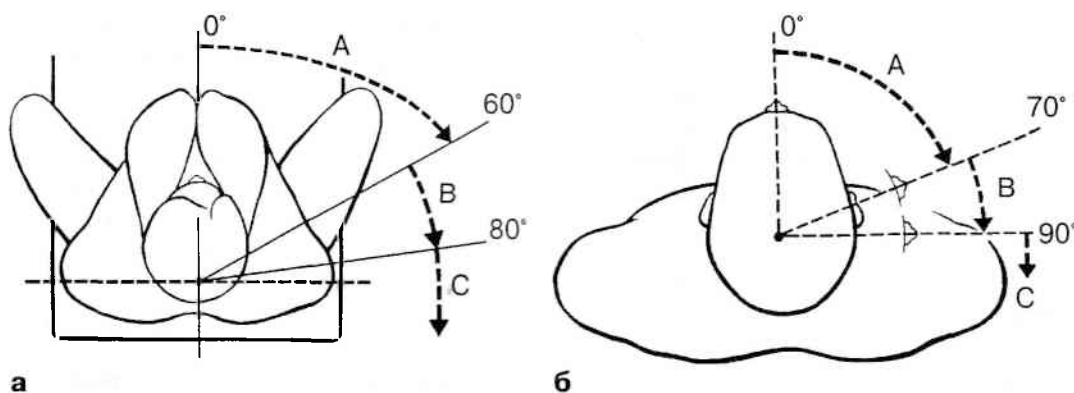


Рис. 4.2. Исследование ротации: **а** — туловища, отведение бедра в положении лежа на спине; **б** — головы; А — норма; В — легкая гипермобильность; С — выраженная гипермобильность (по J.Sachse).

ямки противоположной стороны. Следует предостеречь от возможной ошибки, подстерегающей при исследовании гипермобильности в положении анте- и латерофлексии. Ложная гипермобильность может быть диагностирована при длинном туловище и коротких ногах испытуемого.

В качестве заключительной части к этой главе не лишне указать важный скрининг-тест на выявление общей гипермобильности. Если в положении стоя в расслабленном состоянии испытуемого возникает гиперлордоз (курвиметрически это устанавливается легко), а сидя усиливается кифоз, то предположение о гипермобильности становится обоснованным.

Исследование подвижности в ротации туловища проводится измерением угла поворота межакромиальной линии в положении пациента верхом на стуле. По J.Sachse (1969) эти величины представлены на *рис. 4.2*.

Методика. Положение пациента сидя с выпрямленным туловищем, межакромиальная линия параллельна продольной оси таза. В таком положении туловища и шеи ротация головы совершается с поворотом верхнегрудных позвонков, что не соответствует анатомическим границам. Для исключения участия верхнегрудных ПДС в движении рекомендуется слегка "сдвинуть" шейный

отдел позвоночника кпереди. В таком варианте исследуемые параметры уменьшаются соответственно на 10-15°.

В этом разделе книги мы показали основные клинические тесты на выявление общей гипермобильности. Установление этой ситуации важно для диагностики локальной гипермобильности, часто являющейся следствием гипомобильности соседнего сегмента.

Остальные клинические тесты в диагностике гипермобильности будут приведены в соответствующих разделах.

4.2.2. Выявление функциональной патологии уровня В (уровня синергии и двигательных штампов)

Придерживаясь схемы изложения материала, приведенного выше, следует определить перечень исследуемых параметров для оценки уровня В.

1. Общая осанка — поза пациента в положении стоя и сидя.

2. Положение головы, шеи, плечевого пояса, грудной клетки, поясницы, тазового пояса, нижних конечностей в покое.

3. Состояние частей тела при стандартной двигательной нагрузке. Стандартная двигательная нагрузка включает диагностические приемы по совершению определенных движений.

Еще раз подчеркнем, что эти задания не носят профессиональный характер, эти движения для пациента "естественны" своим происхождением.

Методика исследования (приводится по К. Lewit, 1993).

1. Как и во всех областях медицины, за анамнезом следует клиническое исследование. Для врача оно начинается в тот момент, когда пациент входит в приемную. Мы наблюдаем за его движениями, как он раздевается и т.д. Необходимо, чтобы пациент разделся полностью, допустимо ему остаться лишь в трусах и бюстгальтере. Во время раздевания наблюдаем, нет ли у пациента признаков боли в каком-либо отделе позвоночника.

Начинаем исследование с осмотра всего пациента сзади, сбоку, спереди, причем наш взгляд следует от ног до головы. При этом мы регистрируем все отклонения каждого участка: положение и форму стоп, голени, уровень ягодичной линии, ход анальной складки, положение бедер и таза, особое внимание обращая на оба треугольника талии, которые образуются линиями рук, бедер и талией. Боковая асимметрия обоих треугольников, особенно выдающееся кнаружи бедро так же важны, как и отклонение осевой линии позвоночника от отвеса. Отвес должен провисать в середине между пятками, он дает возможность наблюдать отклонение анальной складки, отдельных участков позвоночника и головы от его вертикали. Мы наблюдаем также сколиотические деформации, уровень плеч, установку головы. Хотя линия остистых отростков из-за сколиотической ротации, несмотря на имеющийся сколиоз, часто не отклоняется от средней линии, при наклоне пациента вперед можно получить первоначальное представление о ротации всего туловища и распознать при этом деформацию.

Нельзя забывать об асимметрии мышц и их трофике: можно отличить ногу, менее нагружаемую, несколько тонкую в голени и бедре, от более массивной

в икрах опорной ноги. Фиксация лопаток может быть асимметричной. Тогда на стороне более высокого плеча лопатка может напоминать крыловидную. Асимметрия может быть и на верхних конечностях, в области лица, в том числе на уровне надбровных дуг. На брюшной стенке пупок может быть слегка отклонен в сторону более сильных мышц, боковое втяжение говорит об укорочении наружной косой мышцы живота. Верхний контур плечевого пояса, соответствующий верхней части трапецевидной мышцы, сверху слегка вогнут, его выпуклая форма указывает на гипертонус этой мышцы.

С точки зрения методики исследования важно, что многие пациенты нагружают ноги неодинаково и при этом качаются со стороны в сторону. Отклонения от линии отвеса при этом нельзя оценивать по первому взгляду, а только после длительного наблюдения. Рекомендуется исследование с отвесом дополнить контролем распределения массы тела, стоя на двух весах, при этом отвес может быть помещен позади между обоими весами. Известно, что эта проба вовсе не предполагает исследования типичной статики: в норме в положении стоя масса тела в основном падает на опорную ногу, а не распределяется равномерно на обе ноги. В этом случае мы определяем способность исследуемого правильно оценить и осуществить симметричную нагрузку обеих ног. Так как позвоночник является органом равновесия, эта проба показывает, что наиболее частой причиной различной нагрузки на ноги является блокирование. Более чем в 80% случаев блокирования в области позвоночника мы обнаруживаем различия в нагрузке между правой и левой ногами более 5 кг. Более чем у 70% пациентов это различие после лечения исчезает. На эти показатели наиболее заметно влияние блокад краниовертебрального перехода и суставов шеи. У пациентов, например, с люмбаго, при сохранении разницы в их нагрузке после лечения необходимо тщательное исследование верхнешейного отдела позвоночника.

Исследование на двух весах часто бывает определяющим при изучении статики. К методике этого исследования следует добавить, что от пациента требуется одинаковая нагрузка обеих ног. При этом нужно следить, чтобы он не видел показаний весов. У взрослых людей разницу менее 5 кг не следует учитывать, у детей разница более чем 3 кг имеет большое значение.

Наблюдение сбоку мы тоже начинаем со стоп, затем оцениваем коленные, тазобедренные суставы и изгиб спины. Здесь также рекомендуется отвес, спускающийся перед лодыжками к ладьевидной кости. В норме этот отвес проходит от наружного слухового прохода через позвонки C_7 и L_5 вплотную за тазобедренным суставом. Типична "вялая" осанка, при которой почти весь поясничный отдел позвоночника выдается далеко вперед относительно отвеса. Мы наблюдаем увеличение живота от ожирения (пупок втянут) или из-за мышечной слабости.

Укорочение расстояния между нижними ребрами и тазом в сочетании с гиперлордозом поясничного отдела позвоночника говорит о расслаблении (вялости) ягодичных мышц или об укорочении подвздошно-поясничной мышцы. Длинный изгиб гиперлордоза с вершиной на уровне пупка указывает на расслабление мышц живота или/и напряжение поясничного отдела разгибателя спины.

Далее мы оцениваем кривизну грудного отдела позвоночника и положение плеч, шеи, головы. Особое значение имеет вентральное расположение плеч и шеи с гиперлордозом верхнешейного отдела позвоночника. Сбоку наблюдаем также дыхание в покое, соотношение торакального и абдоминального дыхания, положение грудной клетки.

При осмотре сверху вниз можно наблюдать параллельное стояние пояса нижних и верхних конечностей или нарушение параллельности.

Исследование в положении стоя можно дополнить исследованием пациента

в положении сидя. При этом мы наблюдаем состояние изгибов позвоночника, его изменения; оценивается стабильность сидения, покачивания в стороны, равномерная посадка на обе ягодицы.

Исследование функций при стандартной двигательной нагрузке представляет собой сложную методическую задачу. Обусловлена она не недостатком диагностических приемов, а скорее их избытком и отсутствием возможности стандартизации. В лечебной гимнастике в этих целях предложено множество методических приемов, к сожалению не систематизированных с точки зрения фундаментальных основ построения движения. Скорее они призваны решать задачи отдельных клинических дисциплин: ортопедии, неврологии, протезирования и пр.

Для разрешения общих проблем реабилитации, включающих этапные конкретные задачи, наиболее приемлема система упражнений для диагностики и лечения, разработанная Mensendiek (1927), усовершенствованная V.Janda. Основана эта система на эмпирических и эстетических представлениях по общей оценке моторики при выполнении наиболее характерных двигательных задач.

Оценка движений таза и поясничного отдела позвоночника

Тест. Положение сидя на табурете, во время беседы мы наблюдаем положение стоп, уровень гребня подвздошной кости, положение поясничного отдела позвоночника, тонус мышц живота, паравертебральных и ягодичных мышц.

Оценка. При правильной осанке сидя стопы располагаются плашмя на полу, гребень подвздошной кости с обеих сторон на одинаковом уровне, поясничный лордоз уплощен, мышцы слегка равномерно напряжены (рис. 4.3).

Тест. Сгибание туловища в положении стоя: пациент должен поднять с пола тяжелую книгу и положить ее на стол. Мы наблюдаем положение ног, коленных суставов, поясничного отдела

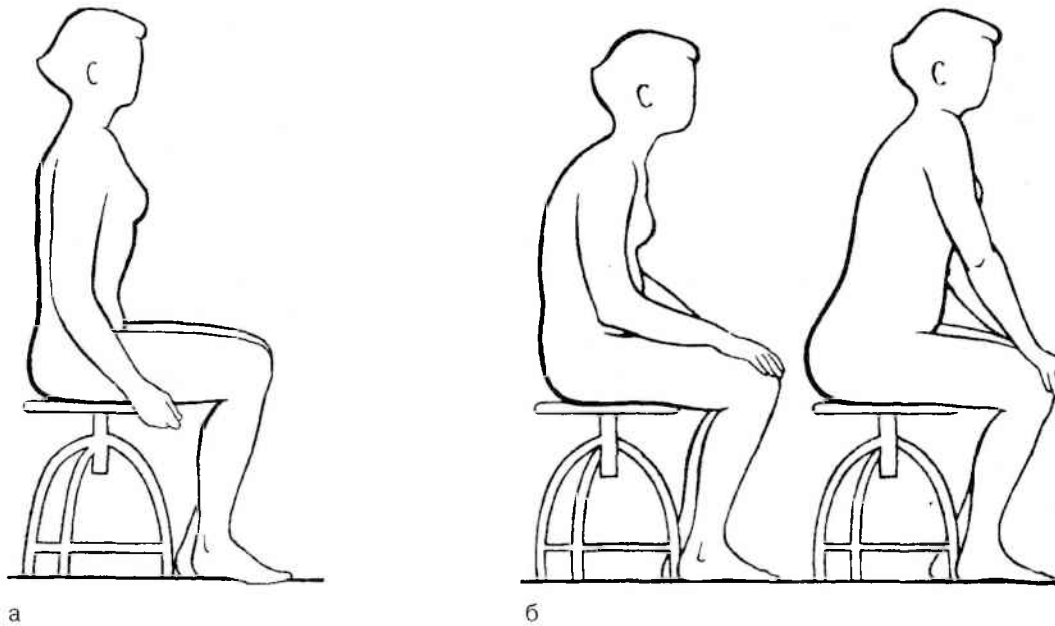


Рис. 4.3. Осанка в положении сидя: а — правильно; б — неправильно.

позвоночника и смещение центра тяжести тела.

Оценка. При правильном сгибании ноги слегка согнуты в коленных суставах, одновременно сгибается туловище. При этом сначала наклоняется голова, затем начинается сгибание туловища. Кифозизируется позвоночник, напрягаются мышцы живота и ягодичные мышцы. Мышца, выпрямляющая спину, сначала сокращается с последующим максимальным расслаблением при сгибании. Во время разгибания туловища сначала разгибаются колени, затем поясничный отдел, далее краниальные части и, наконец, голова принимает вертикальное положение. Туловище никогда не должно выпрямляться как доска во избежание нефизиологического давления на пояснично-крестцовый переход за счет удлинения длинного рычага сил, действующих на позвоночник (рис. 4.4).

Оценка движений грудного отдела позвоночника

Тест. Пациент также сидит на табурете, держа в руках какой-либо предмет (тетрадь). Мы обращаем внимание на правильное положение поясничного отдела

позвоночника, затем на положение рук, соотношение паравертебральных мышц грудного отдела позвоночника и плечевых суставов. Мы наблюдаем реакцию грудного отдела на любые изменения положения головы и конечностей.

Оценка. При правильной осанке предмет лежит на коленях, руки свободно опущены, грудной отдел слегка кифозирован, нижние фиксаторы плечевого пояса и верхние квадранты мышц живота слегка напряжены. Плечи не должны выдаваться вперед, а верхняя часть трапециевидной мышцы и мышца, поднимающая лопатку, не должны напрягаться.

Тест. После этого предлагаем пациенту поднять тетрадь на уровень головы с поворотом назад. При повороте корпуса наблюдаем состояние мышц живота и спины, положение лопаток, грудного отдела позвоночника, напряжение шейной мускулатуры и верхней части трапециевидной мышцы.

Оценка. При правильном исполнении движения происходит плавная ротация грудного отдела, начиная с Th₂. Ноги стоят прямо, косые мышцы живота, верхние квадранты мышц живота и мышцы

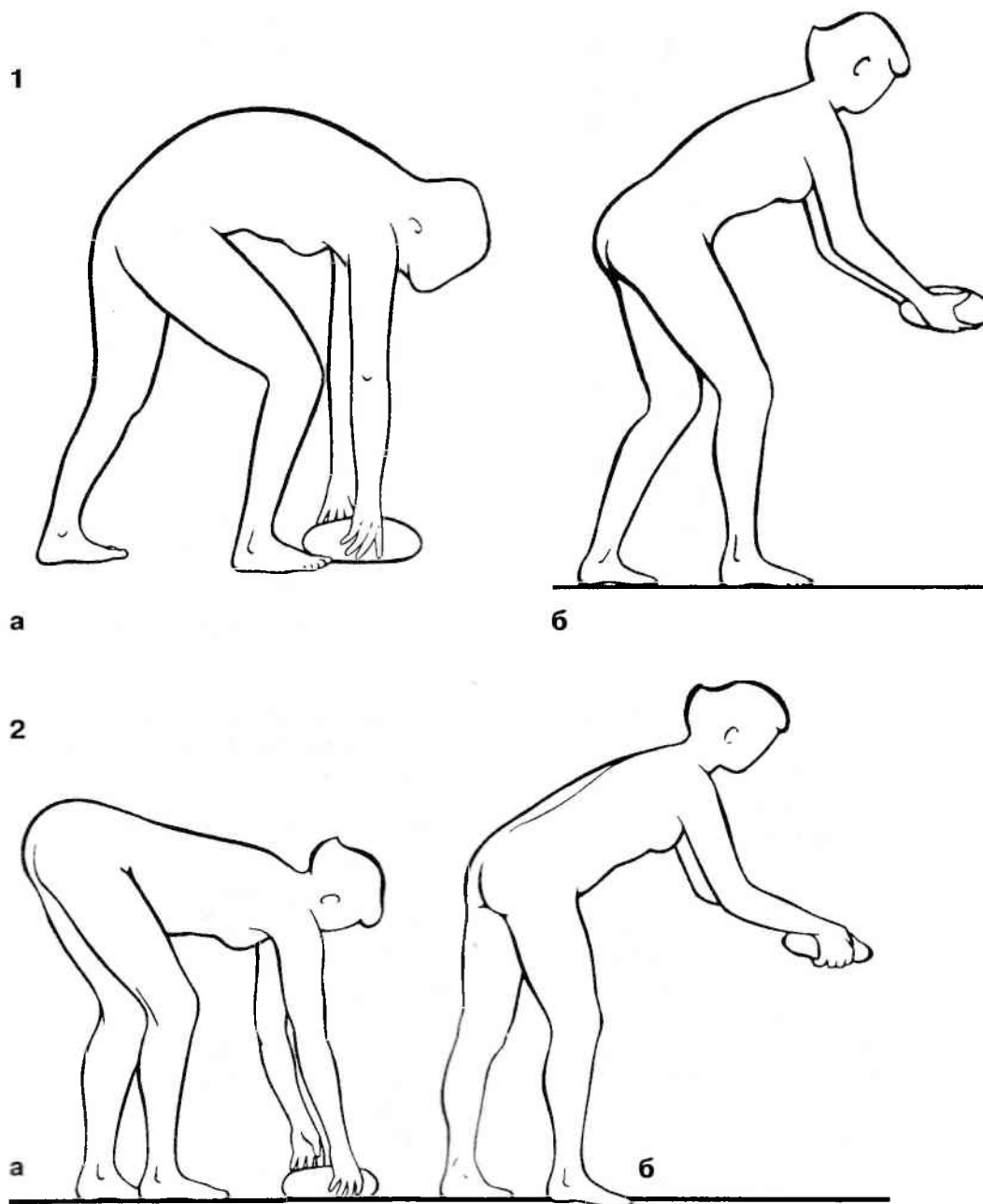


Рис. 4.4. Подъем тяжести: 1 — правильное выполнение; 2 — неправильное выполнение
а — захват; б — выпрямление.

спины напряжены примерно одинаково. При этом движении не должен происходить боковой наклон, нижние углы лопаток не должны раздвигаться, шейная мускулатура и мышца, поднимающая лопатку, остаются расслабленными (рис. 4.5).

Оценка движений головы и шеи

Тест. Положение головы в покое в положении стоя и сидя; наблюдаем положение шейного отдела позвоночника, его мышц и угол, образованный подбородком и шейей.

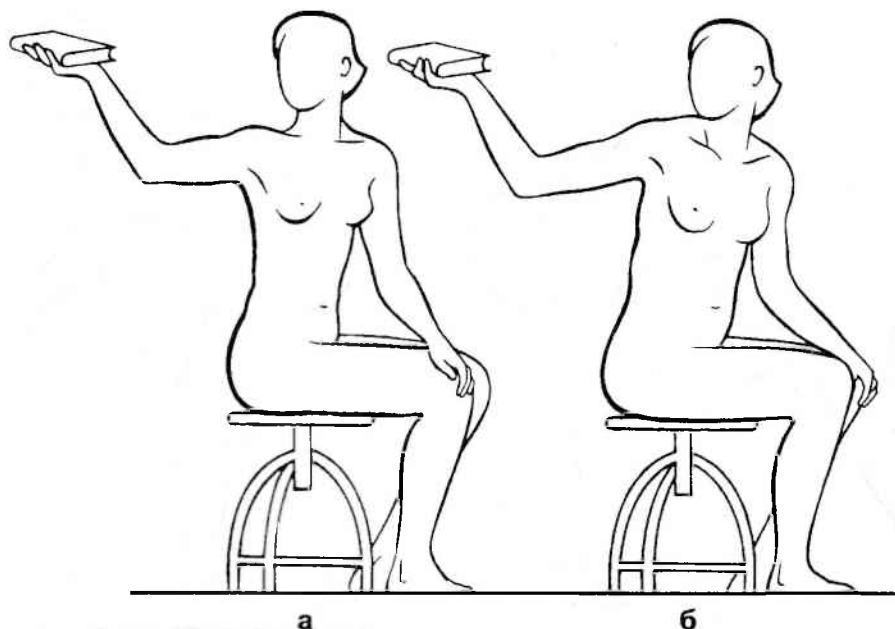


Рис. 4.5. Поворот туловища в положении сидя с предметом: а — правильно; б — неправильно.

Оценка. При правильной осанке создается легкий лордоз шейного отдела, который при уплощенном грудном отделе позвоночника может отсутствовать, задняя шейная мускулатура слегка напряжена. Угол между подбородком и шеей составляет примерно 90° .

Тест. Поворот головы к врачу: оцениваем шейный отдел позвоночника, мышцы шеи и положение плечевых суставов.

Оценка. При правильно выполненном движении лордоз не должен увеличиваться, но возникает боковой наклон,

грудино-ключично-сосцевидная мышца не перегружена, плечи вперед не выдаются (*рис. 4.6*).

Оценка сложных движений

После описанных элементарных движений тестируем сложные движения.

Тест. Стоя на одной ноге: оцениваем положение всех суставов опорной ноги, ось и центр тяжести тела, таз и позвоночник, напряжение мышц, особенно стабилизирующих тазобедренный сустав (большая и средняя ягодичные мышцы).

Оценка. При правильном стоянии все суставы опорной ноги расположены в проекции вертикального отвеса. Центр тяжести тела смещается вперед относительно головок 2 и 3 плюсневых костей по сравнению с положением стоя на обеих ногах. Гребни подвздошных костей расположены горизонтально, физиологический изгиб позвоночника не изменен, не происходит также сколиозирования. Стабилизирующие тазобедренный сустав мышцы, в особенности отводящие, напряжены на стороне опорной ноги. Сгибатели и разгибатели поясничного отдела позвоночника (мышцы

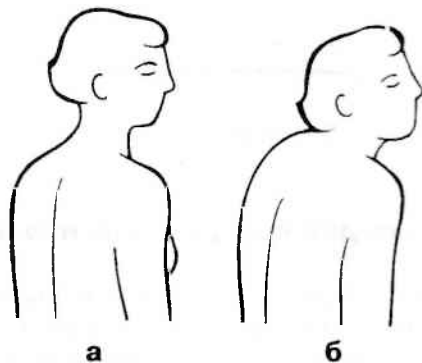


Рис. 4.6. Положение головы при повороте: а — правильное; б — неправильное.

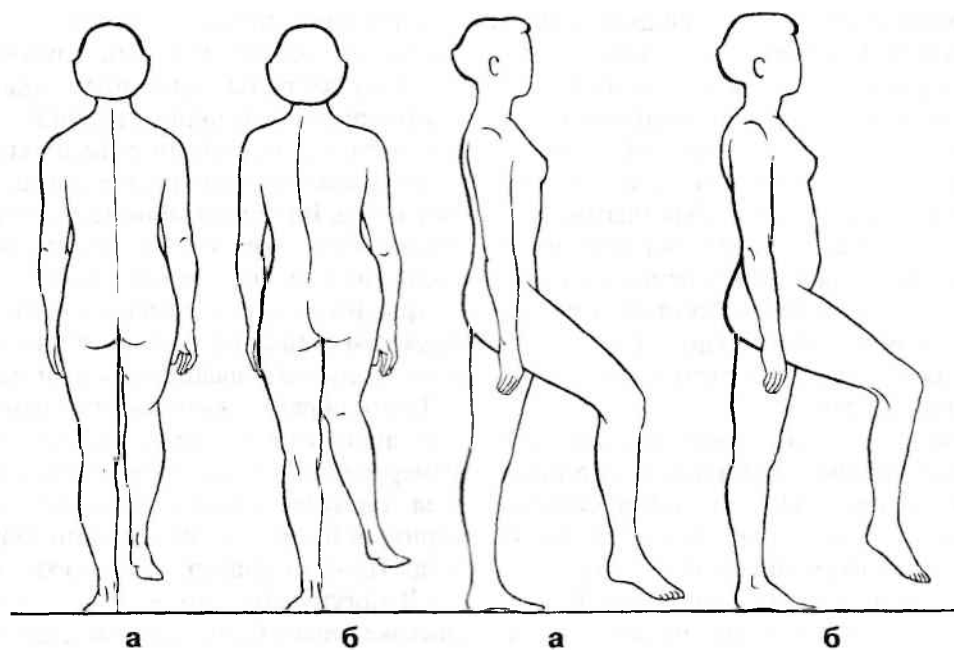


Рис. 4.7. Оценка сложных движений. Положение стоя на одной ноге: **а** — правильно; **б** — неправильно.

живота, мышца, выпрямляющая позвоночник) и тазобедренного сустава равномерно напряжены, в том числе мышцы живота и квадратная мышца поясницы (рис. 4.7).

При расслаблении отводящих мышц, часто встречающемся у наших пациентов, и при порочных положениях приподнимается гребень подвздошной кости на стороне, противоположной опорной ноге. Опускается гребень подвздошной кости (признак Тренделенбурга) только при тяжелых параличах или резком расслаблении мышц, к примеру, при вывихе бедра.

Ходьба

Пациент должен быть максимально раздетым и без обуви. Мы оцениваем позу, нагрузку на ноги, движения позвоночника, положение головы и синкинезию рук.

Оценка. При нормальной ходьбе шаги одинаковы, сначала пациент касается пола пяткой, затем перекачивается всей стопой. Таз находится в срединном положении, вертикально и равномерно

поднимается и опускается в ритме ходьбы. Эти колебания у женщин больше, чем у мужчин. Позвоночник движется волнообразно из стороны в сторону, при этом самые большие экскурсии совершает среднепоясничный отдел позвоночника, что вызывает легкий компенсаторный изгиб в грудном отделе в противоположную сторону. Голова еле заметно двигается вбок. Движения рук симметричны (у правшей размахивание левой рукой чуть больше) и идут от плечевых суставов. Лопатки фиксированы к спине нижними фиксаторами. Движения центра тяжести тела в стороны и вперед-назад небольшие, что означает, что шагающий не должен качаться и колебаться во время ходьбы; асимметрию быстрой ходьбы можно явственно воспринять и на слух.

Пациенты с шейными болевыми синдромами часто жалуются на ухудшение состояния при ношении тяжестей. В этих случаях надо проконтролировать стереотип пациента при ношении сумки. Наиболее частая ошибка — смещение вперед плеч и шеи. При этом напрягаются

верхняя часть трапецевидной мышцы и мышца, поднимающая лопатку, нагрузка перемещается на шейный отдел позвоночника. При правильном ношении тяжести плечи находятся позади плоскости тела, верхние фиксаторы лопатки остаются расслабленными. Сгибатели пальцев, удерживающие ручку ноши, не должны быть напряженными: они сокращаются рефлекторно на гравитационное отягощение. При неправильном ношении часто наблюдаются эпикондилиты.

Завершается эта часть исследования демонстрацией пациентом типичной рабочей позы. При этом, естественно, пациент "старается" и его движения могут не совсем соответствовать тем, какими он пользуется при работе. В таких случаях, если это возможно, имеет смысл оценить его рабочую позу в привычной для пациента рабочей обстановке.

В заключение отметим, что тестирование движений является синтетическим исследованием, основанным на анализе функций отдельных мышечных групп и фрагментов простых двигательных штампов (паттернов). Поэтому нельзя преувеличивать значение отдельных мышц и паттернов, более простых для исследования и оценки, как и нельзя пренебрегать сложными двигательными комплексами, более трудными в исследовании и интерпретации.

4.2.3. Выявление функциональной патологии уровня С (уровня пространственного поля)

Деятельность этого уровня построения движений, как указано выше, определена отношением к пространству — вписыванием двигательных штампов в реальное пространство. Следовательно, все двигательные задачи должны быть отнесены к конкретной реальности. Это означает, что в реализацию движений вплетается корковый контроль по обеспечению общей оценки двигательной задачи на основании взаимодействия различных корковых центров афферентных

анализаторов: проприоцептивного, зрительного, вестибулярного, слухового. Поэтому все тесты, описанные выше для характеристики функций уровня В должны быть стереометрическими: выше-ниже, ближе-дальше, правее-левее, вперед-назад. Из описательной характеристики тестов уровня В видно, что некоторые из них тоже имеют такие параметры, но они все отнесены к внешним размерам пациента: уровень плеча, поднять и опустить предмет с полу и пр.

Таким образом, выполненная пациентом двигательная задача должна быть измерена в метрических единицах: прошел три шага, вошел в узкую дверь, повернулся на 90°, сел на высокий табурет и пр. Поэтому двигательные тесты уровня В могут быть применены к характеристике уровня С после соответствующей переработки их в указанном смысле. На практике это не означает, что проводится раздельное исследование функций уровня В, затем выполнение тех же задач в новом контексте. Методически эти задачи нами решаются в комбинированном варианте. После выполнения стандартной нагрузки пациенту предлагается это же движение совершить применительно к окружающим предметам: "положить на верхнюю полку", "вернуться на 45°", "сделать два с половиной шага вперед", "поднять голову на уровень поднятой руки врача" и пр. В конечном счете, творческая фантазия врача при выполнении этих нагрузок не является лишней.

Необходимо подчеркнуть, что оценка волевого контроля функций этого уровня должна проводиться задачами другого качественного состава. Мы указывали, что уровень С является кортикализированным, и реализация соответствующих функций должна происходить при сознательном контроле над функциями уровней А и В. Приводим набор этих тестов:

1. Умение расслабляться по команде врача.
2. Умение напрягать отдельную мышцу или группу мышц.

3. Имитация движений, незнакомых пациенту, по показу. Не нужно смешивать с воображаемыми движениями, уровень построения которых другой — Е и Б.

4. "Группирование тела" — пациент должен волевым контролем опустить плечи ("тянуть лопатки" книзу). При этом сложном движении он должен опустить руки по средней подмышечной линии, не выдвигая плечи кпереди или кзади. Одновременно должны сократиться мышцы живота, ягодиц и расслабиться верхняя порция трапециевидной, большая грудная, поясничная порция разгибателя спины и глубокие флексоры шеи. При этом происходит выпрямление грудного кифоза и поясничного лордоза, уменьшается живот, поднимается передний край таза — пациент становится стройнее. Эта двигательная задача является достаточно сложной, и умение ее решения целиком зависит от активности коркового уровня построения движений С.

5. Сохранение позы, описанной в предыдущем разделе, при ходьбе. Описанная двигательная нагрузка является основной в перестройке многих порочных двигательных стереотипов. По стабильности выполнения этой задачи можно судить о степени волевого контроля над двигательной активностью, т.е. о функциях уровня С.

Очевидно, что патология мышечного динамического стереотипа является отражением нарушения функции прямохождения. Это нарушение может быть обусловлено патологическими механизмами, запускающимися двумя принципиально разными уровнями построения движения. Нарушение программного типа организации движения (супрасегментарного) обуславливает клинические синдромы, имеющие принципиальные отличия от тех, которые вызываются патологией коррекционного или сегментарно-периферического типа организации движения.

Нарушение программного типа организации характеризуется перераспределением контрактильности в сгибателях

и разгибателях туловища и конечностей, обеспечивающих вертикальную позу и прямохождение. Следовательно, синдром поражения складывается из симптомов участия в патологическом процессе симметричных мышечных групп. Эти изменения не ограничиваются изолированной группой агонистов и антагонистов, а перераспределяются по вертикальной оси (кранио-каудальном) и передне-заднем направлениях. Изменения в направлении вправо-влево не встречаются.

Другим фактором перестройки нормальных координационных отношений с формированием патологических является изменение или даже генетический дефект программы движения, представленной как многоуровневая функциональная система. Как пишет Н.А.Бернштейн (1966), уровень В (таламо-паллидарный уровень) является наиболее ранимым в функциональном отношении. "Причины такой уязвимости заключаются, во-первых, в том, что управляющие коррекции движений уровня синергии полностью строятся на проприоцептивных и осозательных ощущениях, неотрывно связанных с элементами самого движения: последовательно проходимыми позами, формулами суставных углов, скоростями звеньев, испытываемыми ими ускорениями, усилиями и т.д. ... узость зоны допускаемых вариаций обуславливается у движений и фонов уровня синергии феноменом динамической устойчивости". В свою очередь подчеркнем, что дефицит и дисбаланс афферентации в этом процессе являются основополагающими (Иваничев Г.А., 1990). Упомянутый нами фактор утомления при статической нагрузке не столько перегружает эфферентное звено, сколько дестабилизирует проприоцептивный поток, необходимый для устойчивого функционирования уровня В. При дефиците и дисбалансе этого потока формируются патологические двигательные стереотипы — "штампы" (Бернштейн Н.А., 1990), определенные как "не что иное, как свойственный этому уровню прием борьбы со сбивающим и разрушающим

действием реактивной динамики". Запускающими моментами этого длительного процесса являются локальные изменения в биомеханике отдельных элементов двигательного аппарата: миогенные, фасциальные, периостальные триггерные пункты, суставные блокады, дистрофические изменения ПДС и др. Считать преобладающим фактором в длинной цепи описываемых изменений остеохондроз диска оснований нет. Как любой патологический процесс, меняющий биомеханику отдельного звена и сопровождающийся болью, так и дегенеративное поражение диска меняет качество и количество афферентации, поступающей в церебральные структуры, в том числе и в уровень В. Другое дело, когда ноцицептивный поток из пораженного ПДС большой, и его дестабилизирующее влияние в начале патологического процесса очень высоко. В таких случаях формируются патологические позы и искривления позвоночника, не имеющие ничего общего с изменением двигательного стереотипа — они являются компенсаторными или защитными. Позже влияние этих патологических установок приобретает самостоятельное значение в качестве патогенетического фактора, адресованного в супраспинальные отделы организации движения.

Разделение клинических синдромов дискоординации, очевидно, должно базироваться на фундаменте нейрофизиологических принципов организации движения, т.е. программного и кольцевого типа. В этом плане необходимо выделить генерализованные и регионарно-локальные дискоординационные синдромы соответственно программному и кольцевому типу. В свою очередь, генерализованный и регионарно-локальный тип включает первичные и вторичные синдромы, выделяемые по механизму развития. Схематично это выглядит таким образом:

Генерализованные дискоординаторные синдромы (ГДС): первичные и вторичные. Регионарно-локальные дискоординаторные синдромы (РЛДС): первичные и вторичные.

4.3. Патология двигательного стереотипа

4.3.1. Генерализованные дискоординаторные синдромы

Первичные ГДС характеризуются массивными изменениями в моторике. Как правило, они касаются одновременного дефекта координационных отношений мускулатуры шеи, плечевого пояса, грудной клетки, поясничного отдела и нижних конечностей. ГДС может формироваться по мере развития моторики ребенка от первых комплексов движения до устойчивой сформированной моторики, т.е. патологическое развитие моторики сопутствует созреванию двигательной системы. Иначе происходит формирование дефектного моторного стереотипа.

Пациенты с таким типом организации моторики отличаются неуклюжестью с детских лет, неумением расслабляться, они с трудом обучаются танцам, гимнастическим упражнениям, так называемые "моторные бездари". Специфичен их внешний вид — гиперлордоз или сутулость, приподнятые или выдвинутые вперед плечи, несколько согнутые ноги, гиперлордоз поясницы. Часто в основе этой патологии лежит минимальная церебральная дисфункция, являющаяся следствием антенатальной патологии ЦНС. Декомпенсация этих состояний и прогрессивное течение может быть следствием разнообразных эндогенных и экзогенных неблагоприятных факторов.

Вторичные нарушения ГДС возникают в онтогенезе в результате изменений осанки у нормального субъекта. Причинами этого могут быть дефекты формирования осанки, нерационально устроенная рабочая поза (высокий стол, высокое сиденье, нерациональная одежда и пр.). У детей такие нарушения могут возникнуть и зафиксироваться в результате заболеваний, вызывающих длительную общую и последующую мышечную гиподинамию. Особенно неблагоприятны такие ситуации в пубертатном

периоде, характеризующемся минимальными адаптивными возможностями. Особо следует подчеркнуть фактор статической перегрузки мышечной системы, вызывающей появление симптомов дефицита супраспинального контроля организации движений. Конечно же, заболевания, вызывающие поражения центрального нейрона (травмы, рассеянный склероз и др.) гротескно характеризуются ГДС.

У женщин вторичные синдромы ГДС могут возникнуть при ношении очень высоких каблуков. Как известно, в обеспечении коррекции движения проприоцепция со стопы и голени имеет решающее значение.

Естественно, клиническое разделение первичных и вторичных ГДС не всегда является простой задачей, тем более феноменологически они почти однотипны. Решающее значение имеет динамика симптомов. Первичные синдромы ГДС более стабильны с тенденцией к сглаживанию клинических проявлений. Вторичные же синдромы ГДС возникают позже и отличаются значительной флюктуацией симптомов с тенденцией к ухудшению.

4.3.2. Регионарно-локальные дискоординаторные синдромы

Клинические симптомы первичных регионарно-локальных дискоординаторных синдромов (РЛДС) не проявляются значительными нарушениями в построении движения, симптомы РЛДС складываются в сфере дефектного исполнения правильно построенного движения. Для этого круга явлений требуется значительная структурная перестройка исполнительных органов, чаще асимметричная. Такими факторами могут быть врожденные и приобретенные дефекты позвоночника, суставов, мышц, а также грубые функциональные блокады суставов, укорочение мышц и пр. В результате дефекта исполнения на уровне отдельного ПДС, сустава конечности, мышцы, связки меняются координационные стереотипы на уровне тех структур, которые вовлечены в патологический

процесс или по соседству с ними. Очевидно, что длительно существующий дефект исполнения сопровождается развитием компенсаторных реакций и даже изменением программы движения.

Наиболее демонстративны РЛДС в клинике спондилогенной патологии нервной системы.

Подгруппа первичной РЛДС включает клинические синдромы, генез которых определен, прежде всего, локальным структурным дефектом, возникающим генетически (аномалии развития, тропизма) или в ранней стадии онтогенеза (рахит и пр.). Но эти изменения не разворачиваются в генерализованные нарушения дискоординации по причине качественного обеспечения программной организации движения.

Вторичные РЛДС возникают исключительно в результате структурно-функционального поражения элементов опорно-двигательного аппарата. В этом ряду стоят поражения суставов, локальные дистрофические изменения ПДС (остеохондроз, межпозвонковый артроз), их функциональные блокады, а также миофасциальные, связочные, периостальные триггерные пункты. В наиболее общем виде следует подчеркнуть, что локальная дисфункция нейромоторной системы способна вызвать патологические изменения координационных отношений синергистов и антагонистов как в выполнении одного двигательного акта, так и целой группы движений. Разумеется, что это замечание справедливо как для статических, так и динамических нагрузок.

По нашему мнению, особое место в происхождении вторичных РЛДС принадлежит миофасциальным триггерным пунктам. Нами была показана их исключительно важная нейрофизиологическая активность в патологической модуляции нейромоторной активности, т.е. в дисрегуляции механизмов периферического и сегментарного звеньев моторики. Миофасциальные триггерные пункты вызывают искажение проприоцепции с мышцы, замедляют скорость прохождения

волны возбуждения по мышце, расстраивают реципрокные отношения мышца-антагонистов, меняют территорию двигательной единицы. Все эти изменения характеризуют нарушение кольцевой организации движения. Особенным в нейрофизиологических проявлениях МФТП является искажение в проявлениях длиннопетлевых рефлекторных комплексов, ответственных за установление функциональных связей между сегментарным аппаратом и супрасегментарными структурами, т.е. между кольцевым и программным типом построения движений. Уровень генераторной активности МФТП может изменяться от минимальной до значительной. Происходит усиление патологической биоэлектрической активности, способной поддерживать местные изменения сократительной деятельности мускулатуры ПДС, сустава, т.е. локальную миофиксацию или достаточно массивные тонические реакции с формированием регионарных или полирегионарных мышечно-тонических реакций. Эти клинические находки хорошо известны в практике.

Практическое значение генерализованных и локально-регионарных дискоординаторных синдромов заключается в том, что:

1. ГДС и РЛДС способствуют началу и формируют клиническую картину неоптимальной моторики — порочного двигательного стереотипа.

2. Способствуют формированию и поддержанию (рецидивов) функциональных блокад ПДС, суставов конечностей.

3. Взаимно патологическим образом могут усилить механизмы дискоординированной деятельности систем организации и реализации движения.

В соответствующих разделах мы покажем важные в практическом отношении отдельные дискоординаторные синдромы. Здесь же отметим, что в формировании генерализованных и локально-регионарных дискоординационных синдромов важную роль играют контракильные

характеристики отдельных мышечных групп. Эти особенности реализуются независимо от этиологического фактора, вызвавшего патологическую перестройку локомоторной активности.

Очевидно, что распределение мышц по их склонности к преимущественно тоническим статическим (контракильным) и преимущественно вялым (фазическим) реакциям имеет эволюционное происхождение. На четырех конечностях животного с горизонтальным позвоночником с преимущественно динамическим характером двигательной активности эти мышцы выполняют совершенно другой вид работы, чем у двуногого человека, вынужденного постоянно контролировать вертикальную позу. Мы уже упоминали, что выделяют преимущественно тонические мышцы, склонные к укорочению и преимущественно вялые, склонные к расслаблению (Lewit K., Janda V., 1977). Кстати, гротескное выражение этих соотношений клинически проявляется при постинсультной гемиплегии в известной позе Вернике-Манна, когда имеется грубый дефицит программной организации движения. Необходимо отметить, что утомление и боль активизируют оба процесса, т.е. тонические мышцы еще больше повышают напряжение, а вялые еще больше расслабляются. Эта особенность принимает качественно новую окраску при вертеброгенных заболеваниях, когда первично возникающие тонические мышечные реакции вызывают вторичные динамические расстройства.

Опишем наиболее часто встречающиеся РЛДС.

Верхний перекрестный синдром

Этот синдром складывается из дисбаланса:

1) Между верхними и нижними фиксаторами плечевого пояса, т.е. между верхней и нижней частями трапецевидной мышцы со стороны спины. Передняя зубчатая мышца в данном случае выполняет роль нижнего фиксатора лопатки со стороны живота.



Рис. 4.8. Верхний перекрестный синдром.

2) Между большой и малой грудной мышцами с одной и межлопаточными с другой стороны.

3) Между глубокими сгибателями шеи (длинная мышца шеи, длинная мышца головы, подъязычно-лопаточная), щитовидно-подъязычной с одной стороны и разгибателями головы (шейный отдел разгибателя спины, верхняя порция трапециевидной мышцы) с другой стороны. Причем здесь значительное влияние на патологическую позу оказывает одновременное укорочение вейной связки.

Развитие этого синдрома может быть обусловлено первоначальной активацией какой-либо мышцы, имеющей тенденцию к контрактности. Чаще всего это справедливо в отношении трапециевидной, большой грудной и лестничных мышц. Как известно, невротические, стрессовые реакции сопровождаются активацией мышц надплечья и передней стенки грудной клетки (пассивно-оборонительная реакция). Утомление, болевые синдромы шейно-плечевой области также способствуют активности этих мышц. Особо следует подчеркнуть первичные позные нарушения

в подростковом периоде. Часть девушек, обычно в возрасте 12-14 лет, с целью скрывания быстро растущих молочных желез сознательно деформируют осанку — выдвигают оба плеча вперед и несколько кифозируют грудной отдел позвоночника ("горбятся"). В итоге запускается циклическая патологическая перестройка координационных отношений названных мышечных групп. У взрослых женщин вторичный верхний перекрестный синдром (РЛДС) может быть вследствие неправильно подобранного бюстгалтера, обычно меньшего размера. Указанная причина вызывает значительную активацию трапециевидных мышц, что сопровождается подъемом плеча и другими проявлениями этого синдрома. Обычно на надплечье у этих женщин образуются глубокие борозды от бретелек бюстгалтера (рис. 4.8).

В общем виде развернутый верхний перекрестный синдром проявляется высокими плечами, увеличением грудного кифоза, увеличением шейного лордоза и несколько сведенными кпереди плечами. Эти патологические изменения являются результатом активности

мышечных групп при одновременном реципрокном торможении их антагонистов. Ключевую роль в этой дискоординированной деятельности играет ослабление нижних фиксаторов плечевого пояса, т.е. лопатки. Совершенно очевидно, что описанные изменения часто сопровождаются функциональными блокадами шейных ПДС или цервико-торакального перехода. В таких случаях формируется порочное кольцо, включающее заблокированный ПДС, триггерные пункты перегруженных мышц, измененный двигательный стереотип.

Нижний перекрестный синдром

Он складывается вследствие:

- а) вялости большой ягодичной мышцы и укорочения сгибателей бедра;
- б) вялости мышц брюшной стенки;
- в) вялости средней ягодичной мышцы при одновременном укорочении квадратной мышцы поясницы.

В результате дисбаланса между мышечными группами могут возникнуть соответственно следующие патологические девиации таза и нижних конечностей:

1. В этой ситуации происходит поворот вокруг горизонтальной оси с подъемом дорзального отдела и опусканием лона книзу. Вследствие этого происходит гиперлордоз поясничного отдела. Последующие укорочения подвздошно-поясничной и прямой мышц бедра увеличивают наклон таза кпереди и увеличивают гиперлордоз (люмбосакральный гиперлордоз).

2. Слабость мышц передней стенки брюшной полости и укорочение поясничной части разгибателя спины вначале вызывают гиперлордоз с последующим наклоном таза по описанному варианту (люмбальный гиперлордоз).

3. Дисбаланс между квадратной мышцей поясницы (укорочение) и средней ягодичной мышцей (вялость) способствует дискоординаторному синдрому вокруг сагиттальной оси таза. При симметричном дискоординационном поражении это проявляется изменением походки, напоминающей утиную. Происходит это

также и по причине активации аддукторов бедра. Чаще всего приходится иметь дело с асимметричным синдромом — такие ситуации возможны при вертеброгенном болевом и поструральном синдромах — сколиотическая деформация позвоночника, дискогенные корешковые компрессии, विकарные перегрузки мышц конечностей.

Этажный синдром

Так называемый слоистый (этажный) синдром заключается в своеобразном перераспределении укороченных и вялых мышц по кранио-каудальной оси. Касаются эти изменения мышц спины и ишиокруральной мускулатуры. Эти изменения встречаются у лиц, выполняющих значительную по интенсивности и продолжительности физическую нагрузку: спортсмены-тяжелотлеты и др. Проявляется это гипертрофией ишиокруральной мускулатуры, гипотрофией и вялостью ягодичной и поясничной порции разгибателей спины, гипертрофией тораколумбального отдела разгибателя спины, вялостью межлопаточной мускулатуры и гипертрофией верхних фиксаторов лопатки. Сопровождается это некоторой вялостью мышц живота — выбуханием и отвисанием живота (рис. 4.9).

Таким образом, описательная характеристика наиболее распространенных перекрестных синдромов позволяет понять сложность динамического патологического взаимодействия программного и кольцевого типа организации движения. Как следует из представленных клинических синдромов, результат этого патологического взаимодействия отличается достаточной резистентностью. Вообще, следует заметить, что наиболее динамичными с точки зрения лечебных возможностей являются регионарно-локальные дискоординаторные синдромы. Как правило, устранение этиологического фактора периферического генеза способно быстро нормализовать координационные отношения. Напротив, первичные генерализованные дискоординаторные расстройства отличаются

наибольшей стойкостью. Переучивание врожденных и рано приобретенных моторных дефектов представляет собой трудоемкую задачу.

Перекрестные синдромы в этом отношении занимают промежуточное место. Естественно, лечебная тактика в таких случаях базируется на устранении периферического патологического фактора и воспитании необходимых двигательных комплексов.

4.4. Стереотип дыхания

Особой разновидностью гармонии движения является дыхание. Естественно, патология самих органов дыхания и сопутствующие ей расстройства в аппарате вентиляции (грудная клетка, мышцы, отдельные ребра) в этой книге не обсуждаются.

Тест. Спокойное дыхание в положении пациента лежа и сидя.

Оценка. В положении лежа преобладает брюшное дыхание, а в положении сидя расширяются прежде всего боковые отделы грудной клетки.

Тест. Глубокое дыхание. Кисти рук врача расположены на нижних ребрах.

Оценка. При правильном дыхании руки врача отдавливаются вбок, а при высоком поднимаются краниально. Необходимо заметить и асимметрию дыхательных движений. При выраженном высоком дыхании положение грудной клетки на вдохе остается таким и при выдохе. Надключичные ямки углублены, верхние фиксаторы плечевого пояса, лестничные и грудино-ключично-сосцевидная мышцы напряжены. Если отсутствует блокирование, волна дыхания в положении лежа на животе во время глубокого дыхания может достигнуть верхнегрудного отдела позвоночника, естественно, без асимметрии. Обе фазы дыхания по продолжительности примерно одинаковы. Слышен тихий, проходящий через нос шум дыхания. Он становится тише только в конце выдоха. Мышцы лица, в том числе губ и языка, расслаблены.

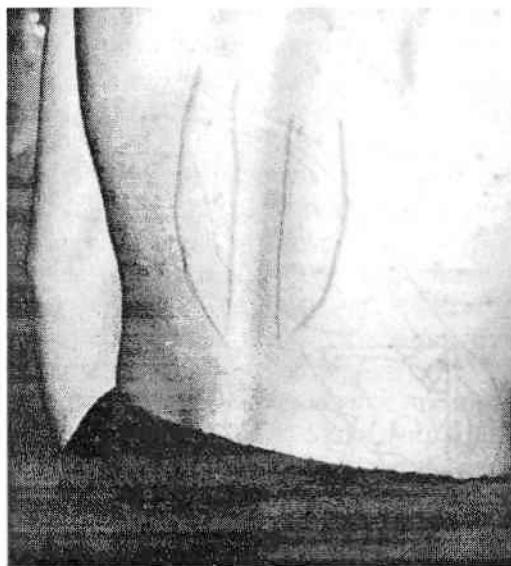


Рис. 4.9. Этажный синдром.

В положении лежа на животе возможны случаи, когда пациент даже после деблокирования не может сделать глубокий вдох. Это может свидетельствовать об опасности рецидива блокирования ПДС или ребер.

Нас, прежде всего, интересуют взаимные влияния деятельности локомоторной и дыхательной мускулатуры.

Нормальный вдох и выдох обеспечиваются комплексом чередующихся фаз активации и торможения деятельности дыхательных мышц. Спокойный вдох совершается первоначальной активацией с последующим вовлечением межреберной мускулатуры без участия дополнительной мускулатуры или эта роль сведена к минимуму.

Выдох большей частью обеспечивается пассивно: опускаются приподнятые ребра (уплощается грудная клетка) и увеличивается прогиб диафрагмы за счет преобладания давления брюшной полости. Энергичное дыхание сопровождается другим количественным и качественным содержанием вдоха и выдоха.

Быстрый и длинный вдох обеспечивается почти синхронным сокращением диафрагмы, межреберной и вспомогательной дыхательной мускулатуры. Эта активность сопровождается сокращением

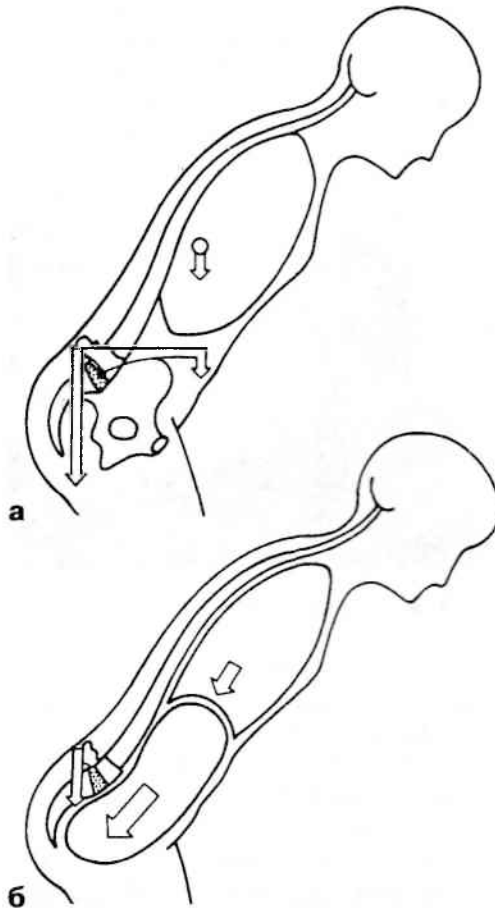


Рис. 4.10. Силы, действующие на позвоночник (по Morris): а — без "пневмоподушки"; б — с "пневмоподушкой"

позвоночной мускулатуры с преимущественной разгибательной реакцией.

Энергичный выдох — это активность брюшной мускулатуры и наружной грудной клетки (большая грудная, передняя зубчатая, широчайшая мышцы спины). Сокращением этих мышц достигается минимальный объем грудной клетки. Следствием же этой координированной деятельности является синкинезия сгибания туловища, т.е. позвоночника.

Как видно, эти координационные стереотипы наиболее массивны и вовлекают в двигательную активность аксиальную и туловищную мускулатуру.

С этих позиций известны два типа дыхания, являющиеся нормальными: грудной и брюшной. Принято считать,

что грудной тип дыхания — женский, брюшной тип дыхания — мужской.

Для нас в клиническом отношении важны синкинезии дыхательной и позвоночной мускулатуры. Их несколько:

1). Дыхательные мышцы и разгибатели спины.

2). Дыхательные мышцы и сегментарные мышцы позвоночника.

3). Дыхательные мышцы и ротаторы позвоночника.

Morris, Lucas Bressler (1961) показали, что позвоночник в состоянии сгибания поддерживается сокращением диафрагмы за счет повышения внутрибрюшного давления при одновременной активности брюшной и промежностной мускулатуры. Создается пневмогидравлическая подушка впереди позвоночника, что, как дополнительная опора, усиливает его крепость (рис. 4.10). Skladal et al. (1990) показали, что подъем на носки сопровождается повышением электромиографической активности диафрагмы и разгибателей спины. Наши последние исследования (Иваничев Г.А., Гайнутдинов А.Р., 1990) показали, что биоэлектрическая активность диафрагмы (внутрижелудочное отведение), межреберной и сегментарной позвоночной мускулатуры находятся в сложных координационных отношениях. Установлено, что перед подъемом тяжести повышается биоэлектрическая активность мышц спины, живота, затем диафрагмы и др. дыхательных мышц.

Все это позволило назвать диафрагму "дыхательной мышцей с постуральной функцией", а мышцы живота как "постуральные мышцы с дыхательной функцией".

Синергии дыхательных мышц и короткой (сегментарной) мускулатуры позвоночника впервые описаны F.Gaumonts (1980). Проявляются они чередованием активности и торможения сегментарной мускулатуры в зависимости от четности и нечетности ПДС на вдохе и выдохе. Проявление этой синергической активности наблюдается только при наклонах позвоночника, в положении прямо

она минимальна. Наиболее выражена эта активность в атлanto-окципитальном суставе, условно называемом нулевым (четным) сегментом.

Таким образом, при наклоне вправо (или влево) на вдохе активизируются сегментарные мышцы четных ПДС (атлanto-окципитальный, C₂-C₃, C₄-C₅, C₆-C₇), а активность мышц нечетных сегментов резко снижается.

При выдохе, наоборот, происходит активация сегментарных мышц нечетных сегментов, C₁-C₂, C₃-C₄, C₅-C₆, C₇-Th₁, а активность четных сегментов резко снижается. Сегмент C₇-Th₁ считается нейтральным. Допускается, что такое распределение активностей распространяется до 2-3 верхнегрудных сегментов.

Физиологический смысл этой синергической активности не совсем ясен. Вероятно, эволюционно, подобное распределение координационных "чудес" было необходимо для лучшего обеспечения волнообразной (плавательной, ползающей) деятельности при отклонениях головы от линии оси тела.

Такое положение головы предполагает дополнительную активацию рецепторов положения — вестибулярного и проприоцептивного анализаторов. Этот эволюционный "осколок", часто обнаруживаемый в клинической медицине, в лечебном отношении нашел превосходное применение, о чем будет сказано позже.

Синергические отношения ротаторов позвоночника являются частью механизмов регуляции мышечного тонуса. Известно, что вдох усиливает тонус предварительно напряженных мышц, а выдох вызывает увеличение расслабления покоящейся мышцы. Это справедливо по отношению к ситуациям, связанным с растяжением мышц. Иначе говоря, афферентация из первичных рецепторов мышц Ia и II с последующим повышением тонуса мышц подкрепляется влиянием дыхательной системы. В этом случае мы можем говорить о межцентральных внутрисистемных отношениях.

С учетом сказанного, на состояние тонуса мышц-ротаторов головы, туловища

дыхание будет оказывать разное влияние. При активном повороте головы, скажем, вправо, на вдохе будут еще больше активизироваться ротаторы правого поворота. Реципрокно выключенные антагонисты (ротаторы левого поворота) не будут испытывать влияния вдоха. На выдохе активные мышцы (ротаторы правого поворота) свое функциональное состояние не меняют, антагонисты (ротаторы левого поворота) будут еще больше расслабляться.

Иная ситуация складывается при пассивном повороте головы (туловища) пациента. Рассмотрим ту же ситуацию, связанную с поворотом головы вправо. Здесь ротаторы правого поворота неактивны, а ротаторы левого растянуты. Следовательно, вдох будет увеличивать тонус предварительно активированной мышцы, т.е. ротаторов левого поворота, что соответствует ее изометрической произвольной работе. На выдохе, естественно, напряжение растянутых ротаторов левого поворота несколько уменьшается.

Эта "дыхательная накладка" часто используется в технике постизометрической релаксации мышц как наиболее физиологический способ дозированного напряжения и расслабления мышцы.

Существенной частью влияния дыхания на мышцы-ротаторы шеи и туловища являются вестибулотонические реакции. Заключаются они в том, что поворот глаз в какую-либо сторону сопровождается активацией ротаторов шеи в сторону взора. Например, поворот глаз вправо сопровождается также поворотом головы и даже поворотом туловища (в зависимости от объекта интереса). Реализуется этот цепной ротаторный механизм с помощью окуло-вестибулотонического механизма, реализующегося по системе связей заднего продольного пучка и вестибуло-спинального пути.

Очевидно, что вдох и выдох являются факторами активации и ингибиции тонических вестибулотонических реакций.

Практический смысл этой сложной функциональной связи заключается в сочетании пассивного поворота головы

(туловища), глаз и дыхательных движений в исполнении изометрической работы мышцы. Подчеркнем еще раз, что последовательность действий для этой цели такова: пассивный поворот головы (туловища) до преднапряжения + поворот глаз в одноименную сторону + дополнительная дыхательная накладка. При пассивном повороте головы (туловища) создается исходное растяжение и расслабление ротаторов, изменяемое далее направлением взора и дополнительной дыхательной накладкой.

Например, голова пассивно повернута направо, глаза повернуты направо, выдох — активность ротаторов левого поворота (предварительно растянутых) минимальна, а ротаторы правого поворота, естественно, "молчат".

Поворот глаз влево при этой неизменной позиции головы будет уже вызывать активацию ротаторов левого поворота, вдох же, в свою очередь, усиливает активацию. Таким образом достигается изометрическая работа ротаторов левого поворота.

Глава 5

Функциональная анатомия ПОЗВОНОЧНИКА

В этом разделе книги будут отсутствовать сведения, излагаемые в руководствах по нормальной анатомии. Использование анатомических сведений будет производиться в той мере, в какой это необходимо для иллюстрации функций позвоночника и их расстройств. Основное понятие в функциональной анатомии позвоночника — позвоночно-двигательный сегмент (ПДС — Junghans H., 1930). Обозначается таким образом соединение двух смежных позвонков, предполагающее взаимодействие с использованием диска, межпозвонковых суставов, связочного аппарата и мышц. Как видим, это понятие включает несколько анатомических элементов. ПДС является функциональной и структурной единицей позвоночника. Количество ПДС не соответствует общему количеству позвонков, их количество может изменяться. Например, при синостозах соседних позвонков функциональный характер ПДС теряется. В слившихся позвонках крестца нет ни одного ПДС. В известном смысле слова можно говорить также и о том, что в течение жизни одного человека количество ПДС может быть уменьшено в результате перенесенного остеохондроза диска с последующей консолидацией смежных позвонков.

Биомеханический анализ сил, действующих на ПДС, показывает динамическую устойчивость этого элемента системы. Объем движений в ПДС определяется высотой диска и эластичностью соединительнотканых структур, включая фиброзные ткани диска. Очевидно, что диску в этом отношении принадлежит

ведущее место: дегенеративное изменение диска с оссификацией вызывает полное выключение из движения ПДС при неизменных качествах желтых связок, передней продольной и суставных связок.

Направление суставов обеспечивает направление движения. В этом отношении ПДС различных уровней имеют значительные отличия.

На уровне шейного отдела позвоночника косо расположенные суставы позволяют совершать повороты, сгибание и разгибание в достаточно большом объеме. Это достигается и значительной высотой диска по отношению к высоте тела позвонка. В грудном же отделе в силу специфичности суставов — соединение с ребрами — основное движение производится вокруг горизонтальной оси, т.е. сгибание и разгибание. Повороты в грудных ПДС практически невозможны. Незначительный поворот позвонка происходит при наклоне туловища. В поясничном отделе позвоночника основное движение совершается вокруг горизонтальной оси, это достигается вертикальным расположением суставных поверхностей. Возможны ротации и наклоны в меньших объемах, чем сгибание и разгибание. Подробнее биомеханика отдельных ПДС будет рассмотрена в соответствующих разделах книги.

Позвоночник — осевой орган, выполняющий функцию обеспечения вертикальной позы при статических и динамических нагрузках в широком диапазоне. Как известно, внутрисуставное давление положительно и составляет

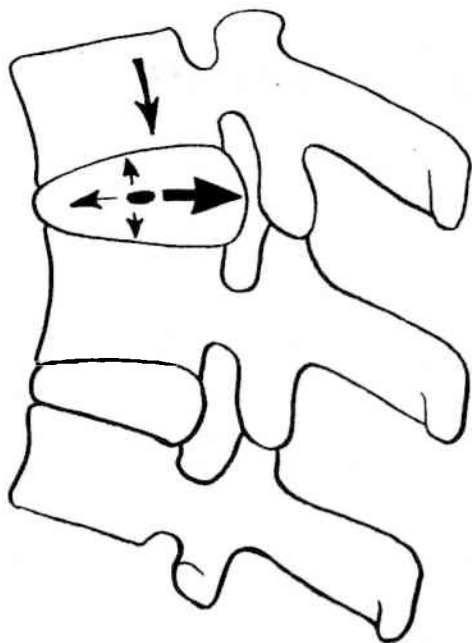


Рис. 5. 1. Схема сил, действующих на диск в положении сидя.

5-6 атмосфер, что само по себе исключает возможность вправления выпавшего диска при проведении манипуляции, как это утверждает некоторыми специалистами по мануальной терапии (Касьян Н.А., 1988).

Распределение внутридискового давления человека, выполняющего работу в положении сидя или небольшого сгибания туловища, показывает, что задние отделы диска оказываются несколько разгруженными, чем передние (рис. 5.1). Это значит, что внутридисковое давление направлено в сторону позвоночного канала и оказывает преимущественное воздействие на заднюю дугу фиброзного кольца и заднюю продольную связку. Очевидно, что дегенеративно-дистрофический процесс раньше всего развивается в этой части, и возможность грыжеобразования в сторону позвоночного канала наиболее высока. Указанная особенность распределения нагрузок по поперечнику диска позволяет понять причину высокой частоты остеохондроза диска и его осложнений у лиц "сидячей" профессии сравнительно

с людьми, выполняющими динамическую работу. При динамической работе все отделы диска нагружаются более или менее равномерно, чем вероятность локального дистрофического поражения диска уменьшается.

С точки зрения биомеханики, в целом позвоночник представляет собой устойчивую систему. Эта устойчивость обеспечивается особым расположением мышц вокруг позвоночника, что позволило Н.А.Бернштейну (1926) сравнить их с ваннами цепочной мачты. По мнению автора, мышцы туловища и позвоночника составляют не только функциональный, но и структурный элемент, без которого о прочности позвоночника говорить не приходится. Защита его костно-хрящевых и связочных структур за счет мышечного футляра особенно четко выступает при резких движениях по типу рефлекторных реакций. Но эти мышцы по отношению к оси позвоночника распределены неравномерно как в количественном, так и в качественном отношении. Сохранение вертикальной позы, естественно, предполагает эквивалентное распределение сил растяжек (вантов) при их разнообразном прикреплении. Иначе говоря, некоторые ванты несут большую нагрузку, чем другие. Для расчета этих сил мы должны рассмотреть позвоночник как устойчивый рычаг, равновесие которого сохраняется за счет равенства моментов сил, действующих во взаимно-противоположных направлениях.

С точки зрения общей биомеханики позвоночник представляет собой кинематическую цепь с большим числом степеней свободы. Естественно, эти силы направлены на разгибание и сгибание этой цепи за счет ее подвижных звеньев. На рис. 5.2 представлена схема этих сил. Как следует из иллюстрации, силы сгибания приложены к длинному телу рычага, эти силы складываются из веса внутренних органов, конечностей и внешних отягощений (вес груза, инструментов и пр.). Разгибание же туловища осуществляется за счет силы разгибателей

спины и их синергистов. Условно соотношение этих плеч можно принять как 5-15:1, где 5-15 — плечо сгибателей, 1 — плечо разгибателей. Это соотношение легко себе представить как условную толщину мышц-разгибателей спины (по отношению к задней поверхности позвоночника) и органов, расположенных впереди от него. Вариация первой величины от 0 до 10 зависит положения человека. При опущенных руках, разумеется, это плечо короче, чем с вытянутыми.

Таким образом, плечо сгибателей может варьировать в широких пределах, а плечо разгибателей туловища неизменно. Иначе, длинное плечо может меняться в длине при неизменном коротком плече. Это формирует для вертикального позвоночника множество разнообразных биомеханических ситуаций, некоторые из которых являются опасными. По данным Ф.Ф.Огиенко (1972), для мужчины ростом 165 см и весом 60 кг эти силы будут распределены следующим образом.

Позиция 1

А. Ортоградное положение тела

Вариант 1 — руки вытянуты вдоль туловища. Лямбдосакральный диск испытывает сжатие, обусловленное действием массы (30 кг), расположенной над ним части тела.

Вариант 2 — руки горизонтально вытянуты вперед. Позвоночник проявляет функцию рычага первого рода. Сила сжатия диска складывается из веса верхней половины тела и уравновешивающей силы мышцы-разгибателя спины, что соответствует 66 кг.

Вариант 3 — горизонтально вытянутыми вперед руками удерживается груз 10 кг. Сила сжатия диска складывается из веса верхней половины тела, веса груза и уравновешивающей силы мышцы-разгибателя спины, что составляет 206 кг.

Позиция 2

Б. Туловище в положении сгибания

Вариант 1 — туловище отклонено от фронтальной плоскости на 10° , руки

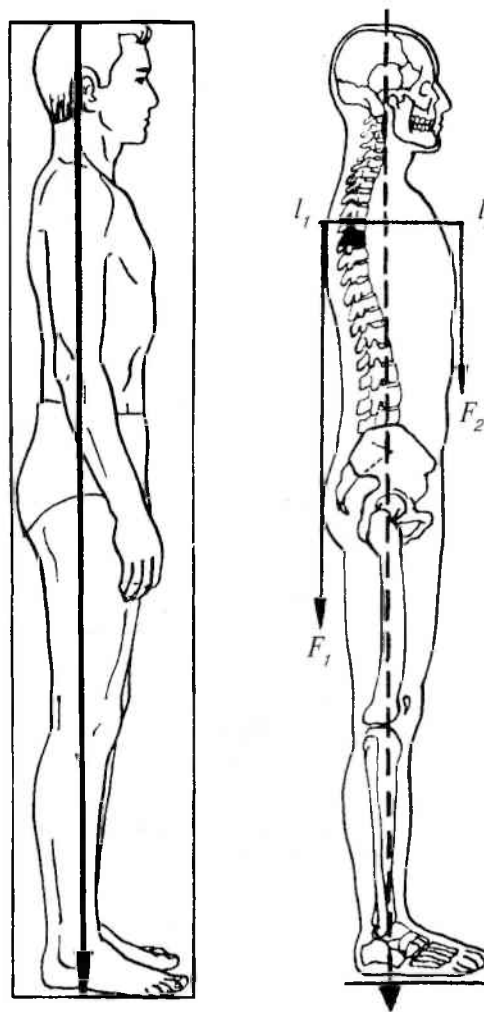


Рис. 5.2. Схема сил, действующих на позвоночник в положении стоя.

вытянуты вдоль тела. Сила сжатия диска складывается из веса половины тела и уравновешивающей силы мышцы-разгибателя спины, что составляет 60,6 кг.

Вариант 2 — туловище согнуто под углом 90° , руки опущены, т.е. находятся перпендикулярно к туловищу. Отношение между плечами рычага 1:7, поэтому сила, действующая на уровне лямбдо-сакрального диска будет равна 210 кг.

Вариант 3 — туловище согнуто под углом 90° , опущенными руками удерживается груз 30 кг. Сумма моментов сил груза и силы центра тяжести верхней половины тела должна быть равна моменту силы противодействия, что

составляет нагрузку 480 кг. Правда, в вариантах 2 и 3 отсутствует активная мышечная разгибательная активность и противодействующая сила приходится за счет напряжения связочного аппарата пояснично-крестцового отдела позвоночника. Происходит это потому, что при сгибании туловища больше 30° от вертикали разгибательная активность позвоночной мускулатуры выключается — так называемый "феномен сгибательного облегчения".

Вариант 4 — момент подъема груза с пола из положения максимального сгибания туловища. В момент отрыва груза от пола проявляет свое действие рывковая или мгновенная сила, необходимая для преодоления инерции массы, когда мышечная сила может значительно превосходить статическую. Этот рывковый механизм опасен также при метательных движениях, когда происходит значительная перегрузка связочного аппарата и дисков во время внезапной остановки или неумелом движении.

Клинический опыт показал, что судорогоподобная мышечная тяга в состоянии вызвать компрессионный перелом позвонка в здоровом костяке (Schmorl G., Junghans H., 1955; Гальперин М.Д., Терпугов Е.А., 1963). Синергическая активность сгибателей и разгибателей, т.е. антагонистов, при чихании, кашле и натуживании работает на сжатие позвоночника. Подсчет площади сечения мышц, оказывающих одновременное сжатие по оси позвоночника, соотнесенный к силе, развиваемой этими мышцами, показал, что компрессионное усилие может достигнуть огромных величин — 1000-1500 кг!

Естественно, в положении лежа на спине вертикальные усилия на позвоночник исключаются. В этом положении биомеханические усилия складываются, в основном, из вращающего момента. Наш расчет показал, что при состоянии пассивного вращения позвоночника пациента в положении универсального мобилизующего приема врачом оказывается усилие гораздо большее, чем в положении стоя с отягощением.

Так, если длину рычага коротких ротаторов позвоночника принять за 3-5 см (расстояние от условной вертикальной оси вращения позвоночника в центре спинномозгового канала), величину длинного рычага пассивного вращения от 50 до 100 см (все зависит от положения верхней ноги), а вес вращающего усилия (вес сегмента нижней конечности врача или сила активного давления этой ногой на верхнюю ногу пациента) — 5-20 кг, то расчет показывает следующее. Минимальное усилие, оказываемое при таком раскладе величин составляет 50 кг, а максимальное — 660 кг. Очевидно, что в положении лежа тормозящий вращение момент силы мускулатуры туловища сведен к минимуму. Не следует забывать, что пациенту предлагается постоянно расслабляться, тем самым исключается активная защита позвоночника от пассивного энергичного его поворота.

Таким образом, это усилие распределяется на естественные эластические свойства связок, суставов позвоночника. На шейном отделе позвоночника сила ротирующего усилия, производимого за длинный рычаг, каким является голова пациента, значительно меньше, чем при усилиях на поясничный отдел, производимого ногой. К этому следует добавить, что во время ротации позвоночника внутридисковое давление вследствие естественного уменьшения объема диска значительно повышается.

Эти расчеты позволяют понять опасность чрезмерных ротирующих усилий, применяемых неопытными специалистами по мануальной медицине. Отрыв костных выступов, перерастяжение связок и формирование вторичных блокад могут явиться результатом форсированной ротации позвоночника.

Разгибание позвоночника сопровождается увеличением нагрузки на суставы и некоторым ее уменьшением на диски. С лечебной целью это положение применяется проведением тракции (ритмической) в положении лежа на животе. Уменьшение нагрузки на суставы и,

в меньшей степени, на диски достигается проведением тракции в положении пациента лежа на спине. Особенно полезно это движение как прием общей, ненацеленной мобилизации суставов позвоночника.

Наклон позвоночника в стороны сопровождается поворотом позвонков таким образом, что остистые отростки оказываются обращенными в сторону выпуклой части сколиоза, т.е. гомолатерально (Jirout J., 1976). Эта биомеханическая особенность ПДС имеет важное диагностическое и практическое значение.

Нарушение линии поворотов остистых отростков — отставание — является диагностическим признаком блокады ПДС. Обычно, мобилизация ПДС в наклоне осуществляется фиксацией остистого отростка на уровне пораженного сегмента.

Закончился обзор анатомо-функциональных особенностей позвоночника с точки зрения специалиста мануальной терапии.

Некоторые детали функциональной анатомии позвоночника и других суставов будут приведены в соответствующих разделах.

Диагностические приемы мануальной терапии

Пальпация	62
Растяжение	64
Исследование суставов	66
Толчковая пальпация суставов	66
Общеклиническое обследование	67
Неврологическое исследование	68
Ортопедическое исследование	70
Рентгенологическое исследование	73
Взвешивание двумя весами	75
Электромиография	75
Миотонометрия	76
Альгезиометрия	77

Обилие различных школ и направлений в мануальной медицине может быть ошибочно принято как принципиальное отличие как диагностических, так и терапевтических приемов, применяемых специалистами. Однако, дело заключается в том, что разнообразие технических приемов отражают единую сущность объекта исследования и лечебного вмешательства вне зависимости от того, каких теоретических концепций придерживаются представители различных школ мануальной терапии. Первоначально, как мы уже упоминали, терапевтические приемы хиропрактического направления (методика "коротких рычагов") определяли всю идеологию диагностических приемов мануальной терапии. В последующем, остеопаты, заложив медицинские основы диагностики, внесли большой вклад в развитие терапевтических приемов с участием пациента — методика "длинных рычагов". Противопоставление различных направлений, школ, технических достижений в настоящее время лишено научного и практического смысла. Речь идет, во всяком случае, об определении

ограничения барьерных функций различных звеньев локомоторного аппарата и расширения (восстановления) их разнообразными лечебными приемами. Естественно, что в арсенале технических приемов диагностики и лечения у высококвалифицированных специалистов имеются достижения различных направлений мануальной терапии.

Наиболее последовательно, с учетом современных достижений вертебродологии, ортопедии, рентгенологии этот раздел разработан выдающимся специалистом по мануальной терапии профессором К.Левит (Прага). В нашем изложении мы будем опираться на эти сведения. В необходимых случаях, где речь пойдет о технических модификациях авторов, будут приведены соответствующие ссылки.

6.1. Пальпация

Осязательная оценка состояния суставов, мышечной ткани, кожи является основой функционального диагноза. Многочисленные технические приемы,

применяемые в различных областях медицины, в мануальной терапии имеют свои специфические особенности. Главная особенность заключается в создании так называемого предварительного напряжения, исходного для последующего проведения основного пальпирующего приема и сохранения его в течение всего исследования. Это очень важное условие, пренебрежение которым, особенно начинающими, приводит к диагностическим ошибкам. Соблюдение предварительного напряжения является необходимым условием и в проведении технического лечебного приема.

Смысл предварительного напряжения заключается в создании пассивного напряжения в изучаемой ткани в достижении пассивной границы движений (ПГД) до упругого барьера. В дальнейшем дополнительным усилием оценивается прирост (резерв) функции до патологической границы движения — жесткого барьера (рис. 2.2). Установление этого резерва является основным компонентом в оценке игры суставов, укорочения мышц, связок, ретракции кожи.

Ориентировочная (предварительная) пальпация проводится в положении больного лежа на спине или животе, можно сидя (для исследования мышц надплечья и шеи). Естественно, общий комфорт является необходимым условием. Величина пальпирующего усилия не должна быть большой. Это, во-первых, вызывает усиление общего тонуса мышцы, затрудняя определение ригидного участка, во-вторых, при большом давлении пальцем точность исследования не увеличивается. Стоны больного не являются показателем точности диагноза, а скорее свидетельствуют о некорректности исследования. Поэтому мы не пользуемся методикой вибрационного раздражения (в диагностическом отношении малоценного приема) для определения зоны отдачи вызванной боли.

Простое проведение ладонью по коже может быть ориентиром в топическом

диагнозе. Объективно гипералгетической кожной зоне соответствует своеобразное торможение скольжению — феномен прилипания. Диагностическое значение этого феномена невелико: он часто отсутствует, бывает непостоянен и подвержен миграции.;

Затем следует поверхностное ощупывание мышцы. Цель исследования — определение общей консистенции мускулатуры, "знакомство" с ней, что является полезным в устранении ориентировочной реакции напряжения. При этом исследовании часто удается уловить контуры миофасцикулярного гипертонуса, фасциального уплотнения в самой напряженной части. Последующий этап — уточнение контуров исследуемой мышцы, ее гипертонусов, выявление резерва (барьера). Пальпация для этих целей должна быть глубокой, проникающей и в то же время скользящей по мышце вместе с подкожной клетчаткой. Типичной ошибкой является интенсивная пальпация кончиками пальцев, тогда как наиболее чувствительные участки — подушечки. При соблюдении этих требований удастся отчетливо идентифицировать ядро и периферию миофасцикулярного гипертонуса, фасциального триггерного пункта, пространственные ориентиры и соотношение с сухожильной частью мышцы, периостом и костью. Величина триггерных пунктов и степень болезненности — понятия несоизмеримые. Поэтому проведение экспертной оценки болезненности по размерам гипертонуса представляется бесполезным занятием.

Мы считаем, что деление миогенных, фасциальных, связочных триггерных пунктов на узелки Корнелиуса, Мюллера, миогелозы Ланге, Шаде и др. лишено практического смысла. Это клинические разновидности одного нейрофизиологического феномена — результата патологической рефлекторной деятельности (см. далее). Наиболее выраженной особенностью миофасциальных триггерных пунктов является значительный прирост болезненности при растяжении

мышцы. Диагностическое значение этого теста безупречное, превосходит упомянутый феномен вибрационной отдачи? Пальпаторная же оценка болезненности триггерных пунктов любого происхождения большого диагностического значения не имеет. Однако, глубокая пальпация необходима для определения упругого и жесткого барьеров в целях оценки резерва движения пальпируемых тканей. В большей степени это относится к триггерным пунктам фасциального и связочного происхождения, чем миогенным. Оказывая глубокое давление на обнаруженные образования, можно оценить степень их деформируемости, т.е. обратимости. Ослабление деформации, т.е. небольшая разница между упругим и жестким барьерами, иначе ригидность, является свидетельством снижения функционального резерва. В результате проведения этого теста|ишемический тест по D.Simons) снижается локальная болезненность. Этот прием, кстати, является одним из технических приемов точечного массажа. В диагностических целях может быть целесообразной видоизмененная кинестезическая пальпация. По Р.Е.Greenman (1984) различают поверхностную, глубокую скользящую, клещевую и щипковую пальпацию Л

Глубокая скользящая пальпация проводится давлением кончиком одного пальца перпендикулярно осевой линии мышечных волокон до прижатия их к нижележащей структуре — кости, к другой мышце. Она является полезной в определении удлиненных миогенных триггерных пунктов.

Клещевая пальпация предполагает захват исследуемой мышцы путем клещеобразного захвата первым и остальными пальцами. Перебирание исследуемой массы способствует выявлению уплотненных тяжей, приподниманию их от прилежащих тканей, т.е. противоположно глубокой скользящей пальпации.

Щипковая пальпация проводится одним, редко двумя пальцами. Исследуемый палец, расположенный под прямым

углом к протяженному гипертонусу, резко углубляется в мышцу, цепляет гипертонус (по возможности) и поднимает его. Часто в ответ на это возникает локальный судорожный ответ. В таких случаях возможна ориентировочная реакция больного вздрагиванием, что нозологического диагностического значения не имеет, но может свидетельствовать об уровне эмоционального реагирования пациента.

6.2. Растяжение

УС сожалению, этот точный диагностический прием используется редко, рН/полезен не только для определения локализации триггерных пунктов мышечного происхождения, но также связочно-фасциальных и кожных. В результате этого устанавливается степень болезненности, степень общего реагирования, предпосылки применения лечебного приема по устранению триггерной боли. Самое же важное в этом диагностическом приеме заключается в возможности определения резерва движения, включая общее укорочение мышцы, связки, фасции. Трудность заключается в сложности проведения технического приема, а именно:

1. Не всегда имеется возможность изолированного растяжения отдельной мышцы, связки, фасции.

2. Неточность в проведении растяжения (промах) исследуемых тканей существенно снижает диагностическую ценность.

Растяжение проводится после проведения пальпаторного исследования. Придавая конечности или ее сегменту, позвоночнику положение, при котором исследуемая мышца (связка, фасция) оказывается натянутой, определяется степень ее растяжимости, что сравнивается с симметричной мышцей. В дальнейшем легким растягивающим усилием определяется барьер и функциональный резерв мышцы — пружинирование при растяжении. Уменьшение объема движения конечности часто свидетельствует

об укорочении мышцы (подробнее об этом см. далее). Ограничение пружинирования, ощущение твердости при растяжении, резкая болезненность в начале исследования свидетельствуют о снижении функционального резерва. Особое внимание следует обратить на болезненность, которая в первые секунды может быть интенсивной. Если же после растяжения болезненность сохраняется, это является свидетельством обратимости тех процессов, которые создали условия снижения функционального резерва.

Детали технического приема, касающиеся отдельных мышц, связок, фасций будут приведены в соответствующих разделах, J

Прием растяжения является адекватным в пальпаторной оценке кожи, вернее, ее способности растягиваться в любом направлении. Диагностическое значение имеет сопротивление растяжению в определенном направлении. Осязательно это испытывается как внезапное тестоватое сопротивление (упругий упор), тогда как в свободном направлении окончательное сопротивление нарастает постепенно, вплоть до жесткого упора.

В пальпации покровных тканей растяжение может быть в противоположных друг другу направлениях, т.е. производится "чистое" растяжение. Перекрестное растяжение, заключающееся в деформации кожи в виде ломаной линии, производится пальцами, движущимися друг другу навстречу в параллельном направлении.

Третьей разновидностью растяжения кожи является ее смещение в одном направлении до выявления барьера; в дальнейшем направление вектора меняется.

Вариантом растяжения может быть давление одним пальцем вглубь ткани при одновременном растяжении кожи в противоположном направлении.

Подытожив этот раздел, следует отметить типичные ошибки пальпации, возможные в силу объективных и субъективных причин.

Важная ошибка, обусловленная самим объектом пальпации, так называемая пальпаторная иллюзия (Lewit K., 1980). Заключается она в том, что при глубокой пальпации костных образований, к примеру, седалищного бугра, равномерность пальпаторной его оценки будет в значительной степени зависеть от состояния мягких тканей, т.е. пальпаторной среды. Если же пальпаторная среда уплотнена, или имеется повышенная ее возбудимость на механический раздражитель, то, естественно, пальпирующая рука будет испытывать дополнительную перегрузку. В сознании исследующего это будет оценено как увеличение размеров подлежащей кости, а объективно будет регистрироваться асимметричное расположение тестирующих пальцев. Естественно, на рентгенограммах никаких патологических изменений не будет найдено.

Другой род ошибок связан с неправильной интерпретацией пальпаторных данных при проведении послойного исследования. В таких случаях уплотнение, рубцы поверхностных тканей могут быть приняты за изменения глубоких структур. Избежать такого рода ошибку можно проведением послойного смещения пальпируемых тканей.

Ошибки, зависящие от исследователя, в основном, обусловлены неправильной позицией пальпирующей руки. Пальпация кончиками пальцев, а не подушечками, вызывает не только неадекватную реакцию тканей, но и существенные искажения в сенсорном восприятии.

Частая ошибка начинающих заключается в несоблюдении предварительного напряжения любой структуры. Как уже говорилось выше, достижение функционального барьера необходимо для оценки объема функционального резерва. Пальпаторные данные, получаемые в объеме физиологических границ отражают состояние исследуемого субстрата в границах оптимального реагирования, т.е. физиологическом диапазоне. Объектом мануальной терапии является ограничение функционального резерва и,

естественно, оценка его объема важна как на этапе диагностики, так и после лечения.

В этой части, разумеется, следует подчеркнуть, что ошибки, совершаемые игнорированием общих правил пальпаторного исследования, способны привести к досадным диагностическим промахам. Недопустимо исследование пациента через белье, даже самое тонкое, какие бы доводы в пользу такого "исследования" не приводились. Общие правила — деликатность, исследование теплыми руками в состоянии сосредоточенности врача при условии физического и психического покоя как врача, так и пациента в комментариях не нуждаются.

6.3. Исследование суставов

Это исследование сочетает в себе элементы пальпации. Однако, специфика объекта исследования предполагает установление специфических суставных феноменов. Важнейший из них — суставная игра. Как уже говорилось, суставная игра представляет собой функциональный резерв подвижности, определяемый как дополнительный объем движения от функционального барьера до анатомического (от упругого до жесткого). Следовательно, чем этот резерв меньше, тем значительнее изменения биомеханики суставной пары. Так как в результате мобилизации возможны расширения резерва с полным восстановлением функции, речь ведется об обратимой блокаде, часто обозначаемой как функциональная блокада. Смысл определения суставной игры заключается в выявлении упругого сопротивления, пружинирования в суставе в состоянии крайнего положения. Это положение достигается разгибанием, сгибанием, ротацией, сдвигом, растяжением суставов до "упора", а дальнейшее увеличение объема движения может быть достигнуто только воздействием извне, т.е. усилием врача. Осязательное впечатление,

получаемое при этом насильственным увеличением объема движения, характеризуется нарастающим сопротивлением в определенном интервале, напоминающим сжатие пружины. Отсутствие этого интервала и ощущение жесткости (твердости) в начале исследования являются свидетельством ограничения функционального резерва, т.е. наличия функциональной блокады. Удобная классификация блокад была создана А. Stoddard.

0 степень — нет движения, анкилоз сустава, для манипуляций показаний нет;

1 степень — выраженная блокада, возможна лишь одна мобилизационная техника;

2 степень — негрубая блокада, возможна манипуляционная и мобилизационная техника;

3 степень — нормальная подвижность, в лечении не нуждается;

4 степень — гипермобильность, в мобилизации не нуждается.

6.4. Толчковая пальпация суставов

Толчковая пальпация суставов проводится по методике Сугіах (1987). Зона; применяется для исследования суставов ПДС. Сущность методики заключается в оценке пружинирования суставов (оценке суставной игры) в вентральном направлении в положении пациента лежа на животе. Предварительное напряжение суставов (функциональный упругий барьер) достигается давлением в вентральном направлении вторым и третьим пальцами правой кисти, а левая ребром ладони усиливает давление приложенных пальцев (рис. 6.1). Ритмические толчки (2-3) в вентральном направлении позволяют оценить степень функционального резерва подвижности суставов ПДС. Этот прием часто используется как скрининг-тест для выявления блокад. Уточнение же их характера производится методикой нацеленных исследований.



Рис. 6. 1. Толчковая пальпация по Cyriax.

6.5. Общеклиническое обследование

Оно ставит целью установление противопоказаний к проведению лечебных технических приемов. Таковыми могут быть онкологические заболевания костей, суставов, а также их острые воспалительные поражения, врожденные системные болезни опорно-двигательного аппарата и др. Сюда же следует отнести возрастные особенности костно-связочных элементов, в ряде случаев существенно ограничивающие лечебные возможности мануальной терапии. Особо следует выделить противопоказания, связанные с невротизацией личности. Это относится, прежде всего, к умению больных расслабляться как во время исследования, так и в процессе лечения. Проявляется настороженность пациента во время процедуры с общим повышением тонуса мышц и в особенности тех групп, в которых определяются алгические триггерные пункты. Таким образом, может сложиться ложное впечатление о наличии патологического барьера там,

где его нет. Общее повышение болезненности вследствие снижения болевого порога как частого симптома невротизации, может существенно помешать исследованию. Для установления общей настороженности, в том числе и снижения болевого порога, полезен такой диагностически простой тест (он описан J.Travel и D.Simons). Пациенту предлагается разместить между верхним и нижним зубными рядами открытого рта II, III и IV пальцы правой кисти, согнутые в среднефаланговых суставах. При наличии указанных симптомов пациенту не удастся свободно расположить пальцы, или же он вынужден разместить лишь два пальца. Происхождение "тризма" жевательной мускулатуры связывается с облегчением рефлекторной активности в системе тройничного нерва. Стволовой уровень антиноцицептивной системы включает функциональное взаимодействие двух афферентных систем: тригеминальной и корпоральной. Моторный феномен этого взаимодействия также тесно связан с уровнем исходной активности ретикулярной формации

и выражается в усилении нижнечелюстного рефлекса, т.е. рот открывается меньше, чем в норме.

Таким же диагностическим значением обладает повышение тонуса мышц тазового дна. Как известно, эмоциональные реакции интегрированы в лимбической системе, и внешнее оформление выражается комплексом разнообразных двигательных реакций. У высших животных, конечно, это мимические реакции: напряжение, радость и пр. У большинства животных состояние хвоста, его активность несет большее сигнальное значение для других особей, чем состояние мышц морды. У человека рудименты мышц копчика, в большей степени мышцы тазового дна и внутренней порции большой ягодичной мышцы "по старой памяти" при негативных эмоциональных реакциях способны значительно повысить общий тонус. Пациентами это испытывается как стеснение в области промежности. Объективно это состояние определяется симметричным повышением тонуса медиальных отделов больших ягодичных и поднимающей анус мышц. Определение тонуса последней мышцы возможно не только ректальным исследованием, но и пальпаторной оценкой мышцы в положении пациента лежа на животе. Исследующая рука погружается в промежуток между латеральным краем копчика и внутренним краем бугра седалищной кости, т.е. латеральнее межягодичной складки. Этот тест целесообразно проводить при любом исследовании пациента в положении на животе как общую оценку эмоциональной активности, прежде всего тревоги.

Изменение осанки тоже следует отнести к проявлениям общего ряда. Прежде всего следует оговориться: эти изменения не обусловлены каким-либо локальным или регионарным изменением мышечного тонуса, как, скажем, дискогенный сколиоз или кифоз при болезни Шюэрман-Мау. Описываемые изменения связаны с перераспределением мышечного тонуса в различных мышечных группах, ответственных за формирование

индивидуальной осанки — позы, позволяющей безошибочно отличить одного человека от другого. Речь идет о формировании стереотипных патологических двигательных комплексов в результате преимущественного повышения тонуса в отдельных мышечных группах при ослаблении тонуса в реципрокно сопряженных мышцах. Формируются так называемые перекрестные синдромы (Janda V., 1978). Подробнее об этих синдромах см. главу 4.2. Патогенез этих синдромов достаточно сложен. В данном разделе речь же идет об аффективно-эмоциональных слагаемых этих синдромов, внешне выражающихся приподнятым плечевым поясом, сутулостью, настороженной позой. В психиатрии подобную позу обозначают как пассивно-оборонительную, отражающую суть внутренних тягостных переживаний пациента. Разумеется, оценку необычной позы больного следует давать с большой осторожностью и только в контексте ведущего клинического синдрома. Эти же замечания справедливы и в отношении изменения походки.

6.6. Неврологическое исследование

Имеет большое диагностическое значение. Прежде всего оно предназначено для прогноза возможного осложнения при манипуляциях на позвоночнике. Наиболее грозные из них — нарушение спинального кровообращения, переломы позвоночника и выпадение диска (грыжеобразование). Наиболее часты расстройства кровообращения в вертебробазилярном бассейне, происходящие вследствие некорректной манипуляции на шейном отделе позвоночника, в особенности, на уровне верхнешейных ПДС. Установление минимального дефицита кровотока в бассейне позвоночных сосудов и механизма его возникновения не только прогностически ответственно, но и целесообразно с точки зрения выбора технического приема. Следует учесть, что диагностический

тест де'Клейна является провокационным тестом в отношении выявления дефицита кровотока в позвоночных артериях, и лечебные приемы не должны имитировать эту позу. Напомним этот тест (Попелянский Я.Ю., 1966). В положении лежа на спине пациенту проводят максимальную ротацию головы в какую-либо сторону с последующим разгибанием (опусканием) головы. В этом положении складываются наихудшие условия кровотока в артериях, обращенных вверх. Конечно, дефицит мозгового кровотока обусловлен не только компрессией позвоночной, но и внутренней сонной (атлантаидная компрессия). Установление дефицита мозгового кровотока мы проводим на основании функциональных проб с поворотами головы и регистрацией значений гемодинамики на реоэнцефалограммах или, что лучше, на доплерограммах. Преимущества этих методик исследования перед пробой де'Клейна очевидны и необходимость в проведении этой пробы отпадает.

Как правило, манипуляции на уровне грудного отдела позвоночника практически не сопровождаются гемодинамическими расстройствами, здесь чаще случаются переломы ребер и позвонков.

Сложная диагностическая задача заключается в установлении дефицита спинального кровотока в системе сосудов, обеспечивающих кровотоки в каудальных отделах спинного мозга. Инструментальные способы диагностики сложны и опасны (ангиография). Общие неврологические тесты, к сожалению, имеют малую диагностическую ценность. В подобных случаях особое значение имеет правильно собранный анамнез. Указания на проявления интермиттирующей недостаточности спинного мозга, конского хвоста требуют серьезной оценки ситуации. Особое клиническое значение пробы с ротацией позвоночника (формирование спирали при проведении универсального мобилизирующего приема) с выявлением проводниковых симптомов, возникающих через несколько минут, трудно

переоценить. При выполнении этой пробы происходит смещение и растяжение сосудов поясничного отдела, в особенности при ротации таза по отношению к пояснице по часовой стрелке. Ухудшение артериального кровотока при таком положении сосудов объясняется воспроизведением феномена дальних полей орошения (Zlch K.J., 1955) с соответствующими клиническими симптомами. К сожалению, наличие дополнительной артерии поясничного утолщения (артерия Демпрож-Готтерона) и дефицита кровотока, что в клинической практике является частой находкой, существующими простыми тестами и инструментальными методиками исследования установить не удастся. Подозрение на эту ситуацию может возникнуть в тех случаях, когда анамнестически устанавливаются признаки дефицита спинального кровотока, а функциональная проба с ухудшением кровотока в системе люмбальных сосудов сопровождается появлением ожидаемых спровоцированных симптомов. В заключение этого раздела следует отметить, что грыжеобразование (выпадение диска) как достаточно частое явление может быть напрямую связано с проведением манипуляций на позвоночнике. Установление компрессии корешка, спинного мозга или питающих сосудов является простой диагностической неврологической задачей, не имеющей, с точки зрения лечебных возможностей мануальной терапии, практического значения. Намного важнее установление негативной динамики симптомов, свидетельствующих об актуальности патологического процесса и возможности внезапной декомпенсации вследствие увеличения размеров грыжи. Как уже говорилось, при ротации позвоночника внутридисковое давление увеличивается и выпячивание диска может завершиться его выпадением со всеми вытекающими последствиями.

Очевидно, что при проведении манипуляций на позвоночнике возможны переломы патологически измененных позвонков. Это, в свою очередь, может

вызвать ряд серьезных расстройств, хорошо известных в неврологической практике.

Таким образом, неврологический осмотр должен быть не столько констатацией факта поражения нервной системы, т.е. выявления органической симптоматики, сколько прогнозированием появления неблагоприятного симптома, свидетельствующего об ятрогенном осложнении.

6.7. Ортопедическое исследование

Очевидно, что в комплексе клинических исследований патологии локомоторного аппарата (ЛА) ортопедическому исследованию принадлежит ведущее место.

Осмотр позволяет выделить наиболее общие параметры дисфункции локомоторной системы. Ими являются:

Поза больного. Она может быть свободной или вынужденной, в том числе защитной. Вынужденная поза может выражаться в резком ограничении подвижности всего корпуса и конечностей, отдельных частей ЛА, использовании дополнительной опоры (симптом "треноги"). В нейтральном (спокойном) положении пациента с равномерной опорой на обе нижние конечности (пальцы стоп слегка разведены, лицо и взгляд обращены прямо вперед, руки опущены и прижаты к корпусу, большие пальцы кисти обращены вперед) оценивается конституция, тип осанки (астенический, нормостенический, гиперстенический), состояние рельефа мускулатуры, кожи, выраженность подкожной клетчатки, игра вазомоторов.

Оценка состояния мышц является особо важной. При осмотре оценивается рельеф, трофика, симметричность, развитие поверхностно расположенных мышц.

Осмотр сзади позволяет оценить икроножные, малоберцовые, полуперепончатые, двуглавые мышцы бедра, латеральные головки четырехглавых мышц

бедра, большие и средние ягодичные, выпрямители спины, многораздельные, широчайшие мышцы спины, нижнюю и верхнюю порции трапециевидных мышц, ромбовидные, над- и подостные мышцы, поднимающие лопатку, разгибатели головы и шеи, заднюю порцию дельтовидной, трехглавую мышцу плеча, локтевые сгибатели и разгибатели запястья, разгибатели пальцев и длинные лучевые разгибатели запястья, межкостные мышцы кисти.

Осмотр в профиль: малоберцовые, латеральную головку икроножной, латеральную головку четырехглавой мышцы бедра, мышцу-напрягатель широкой фасции бедра и широкую фасцию, большую и малую ягодичные мышцы, квадратную мышцу поясницы, широчайшую мышцу спины, при поднятой руке — большую круглую мышцу, верхнюю порцию трапециевидной, грудино-ключично-сосцевидную, жевательные мышцы.

Осмотр спереди: передние большеберцовые, длинные разгибатели пальцев, наружные и внутренние головки икроножных мышц, прямые мышцы бедра, портняжные, мышцы-напрягатели широкой фасции бедра, прямые и наружные косые мышцы живота, передние зубчатые мышцы, большие грудные, грудино-ключично-сосцевидные, передние лестничные. При поднятой руке — широчайшую мышцу спины, большую круглую, дельтовидную, двуглавую мышцу плеча, плечелучевую, локтевой сгибатель запястья, мышцы тенара и гипотенара.

О пальпаторной оценке мышц см. в соответствующем разделе книги.

Конфигурация костных элементов скелета позволяет оценить состояние естественных изгибов, симметричность половин тел, положение центра тяжести. Оценивается взаиморасположение пяточных бугров, лодыжек, надмыщелков и больших вертелов бедренных костей, линий подколенных ямок, ягодичных складок и межягодичной щели, ромба Михаэлиса, задних верхних остей, гребней подвздошных костей, задних реберных дуг, треугольников талии

(расстояние и форма просвета между боковой поверхностью тела и руки), лопаток, а также линии остистых отростков, надплечий, сосцевидных отростков, макушки.

Осмотр сбоку позволяет оценить степень кривизны естественных изгибов, ход ребер, линию горизонтальной оси таза (угол наклона).

Спереди оцениваются разворот стоп и их свод, линия коленных суставов, передние верхние ости и их симметричность, эпигастральный угол, грудина, грудино-реберные и ключично-акромиальные суставы, ключицы.

Следует считать важным исследование длины нижних конечностей. Причиной сколиоза часто является нераспознанная асимметрия ног, которая приводит к косому расположению таза (одна половина таза опущена). Установление укорочения ноги производится разными способами. Осмотр позволяет выявить опущение гребня подвздошной кости на стороне укорочения, при этом обнаруживается сколиоз выпуклостью в сторону короткой ноги. Подкладка под пятку укороченной ноги уменьшает величину сколиоза вплоть до полного исчезновения вместе с одновременной коррекцией плоскости таза.

Следующий способ определения укорочения заключается в измерении хиты бедра от вертела до пятки, а также от передней верхней ости таза до медиальной лодыжки. Возможно измерение длины конечностей в положении лежа и сидя, хотя эти способы менее точны.

Расположение задних верхних остей, а также их подвижность при сгибании туловища являются точными показателями взаимного расположения костей таза по отношению друг к другу и по отношению к крестцу (см. синдром "скрученного таза"). Оценивается взаимное сложение задних верхних остей сравнением высоты стояния больших пальцев рук врача, расположенных на остях. На стороне заблокированного крестцово-подвздошного сустава ость стоит ниже, а при медленном наклоне вперед

"обгоняет" ость на здоровой стороне и оказывается выше, что длится, правда, не более 25-30 с, а затем вновь восстанавливается исходное состояние. При простом косом тазе этот феномен отсутствует.

Оценка сколиоза с точки зрения специалиста по мануальной терапии должна быть мотивирована поиском механизма его возникновения. Естественно, структурная деформация позвоночника с позиций возможности ее мануальной коррекции менее предпочтительна, чем сколиоз функциональный. Последний может быть обусловлен, как уже упоминалось, разной длиной ног, а также функциональными блоками ключевых (переходных) зон позвоночника, включая краниовертебральный переход. Как правило, функциональный сколиоз никогда не достигает выраженных степеней, хотя он может быть достаточно распространенным, т.е. от нескольких ПДС до значительного их количества. С этой точки зрения разделение сколиоза по количественному признаку смысла не имеет.

Изменение положения отдельных остистых отростков (выстояние или западение, увеличение или уменьшение расстояния между ними, смещение их в какую-либо сторону) определяется как визуально, так и пальпаторно. Не вдаваясь в подробности, которые будут приведены в соответствующем разделе книги, отметим основное диагностическое значение обнаруженных находок.

1. Выстояние или западение остистого отростка без изменения величины промежутка между ними является свидетельством смещения позвонка в dorзо-вентральном направлении.

2. Расширение межостистого промежутка является свидетельством флексионного положения ПДС и ограничения разгибания.

3. Сужение межостистого промежутка — признак экстензионного положения ПДС и ограничения сгибания.

4. Отклонение остистого отростка (поворот) редко является признаком латеро-латерального смещения, оно является чаще признаком наклона ПДС

в какую-либо сторону. Так, наклон вправо сопровождается поворотом остистого отростка влево и, естественно, наклон влево вызывает поворот его вправо.

Суммарный объем движения в позвоночнике в разных направлениях имеет лишь общее значение, т.е. устанавливается ограничение подвижности в какую-либо сторону. Установить "ответственный" за ограничение экскурсии ПДС при этих движениях практически не удастся.

Напротив, оценка дыхательных движений грудной клетки является важной для установления топического диагноза. Для уточнения визуально определяемого ограничения дыхательных экскурсий проводится измерение степени расширения грудной клетки (можно количественно). В норме разница между максимальным вдохом и выдохом на уровне 4-5 ребер составляет 5-6 см. Особое значение имеет сравнение подвижности ребер с обеих сторон. Напомним, что верхние ребра на вдохе поднимаются "как ручка ведра" (Lewit К., 1985), так как передняя и задняя оси движения из-за горизонтального расположения ребер практически находятся на одном уровне. Нижние ребра вследствие известных особенностей прикрепления к реберной дуге совершают движения типа "взмаха крыльев". Сочетание этих двух типов движений ребер создает цельное расширение грудной клетки. На стороне блокады отдельного или группы ребер дыхательная волна отстает от симметричной стороны: вдох начинается позже и заканчивается раньше. Гипертонусы межреберных мышц сближают соседние ребра, иногда в такой мере, что верхнее ребро оказывается плотно прижатым к нижнему — "слипание". Очевидно, что подвижность этой пары может значительно изменить гармонию дыхательных движений. Прохождение дыхательной волны можно установить двумя способами. Первый — осмотр грудной клетки сзади в положении наклона туловища вперед. В этом положении по контуру реберного горба устанавливается отставание какой-либо половины грудной

клетки. Второй способ — осмотр в прямом положении спереди и сзади. Пальпаторная диагностика подвижности отдельных пар ребер будет приведена в соответствующем разделе.

В качестве общих ориентиров в диагностике могут быть использованы пробы с сидением, нагрузкой отдельной нижней конечности и ходьба на месте. Исследование двигательного стереотипа при сидении включает осмотр положения стоп, уровня гребней подвздошных костей, состояние поясничного лордоза (сглаженность), тонус брюшных, паравертебральных и ягодичных мышц.

Поднимание предмета с пола сопровождается выставлением одной ноги вперед, небольшим сгибанием коленей. Движение наклона начинается с головы, затем сгибание смещается вниз. Экстензоры спины выполняют уступающую работу и поэтому напряжены, но только в начале движения. При наклоне больше 30-40° они выключаются. При разгибании они включаются при любом угле наклона и выключение их сопровождается кратковременным напряжением брюшных мышц, тем самым происходит стабилизация вертикальной позы. Стояние на одной ноге является основой ходьбы. При нормальном двигательном стереотипе суставы опорной ноги расположены на одной линии, центр тяжести вертикального тела проецируется на головки 2-3 плюсневых костей, на уровне торако-люмбального перехода может формироваться сколиоз с выпуклостью на стороне поднятой ноги. Плоскость таза свое исходное положение не меняет — линия между симметричными осями горизонтальна. Напрягаются мышцы-стабилизаторы тазобедренного сустава, в особенности абдукторы. Флексоры и экстензоры торака напряжены равномерно.

Смена положения ног (ходьба на месте) сопровождается сменой игры мышц и суставов. При нормальной ходьбе шаги одинаковой длины, нагрузка на обе стопы одинакова. В фазе переноса ноги касается пола пятка, затем упор на стопу

происходит перекатом от пятки до пальцев, после этого вновь стопа отрывается от пола. В фазе опоры распределение напряжения стопы осуществляется за счет повышения свода стопы, следовательно, касание стопы происходит за счет наружного края. Во время переноса и опоры стопы таз совершает чередование подъема и опускания каждой половины. Амплитуда движений зависит от активности мышц туловища, стабилизирующих таз во время переноса ноги. Величину покачивания таза можно изменить произвольно. Позвоночник движется волнообразно с наибольшими колебаниями в поясничном отделе. Чем выше уровень наблюдения, тем движения позвоночника менее выражены.

6.8. Рентгенологическое исследование

Это исследование должно решать множество задач. Первая группа задач — установление структуры интересующего объекта. Естественно, речь идет о костно-суставных элементах двигательной системы. Не следует понимать, что лишь перестройка костной ткани является значимой находкой. Установление соотношений различных элементов суставов, отростков и их биомеханических комплексов, тел позвонков и пр. является важной для установления функционального диагноза. Иначе, структурный диагноз определяет функциональный. К примеру, на уровне функциональной блокады ПДС может быть выявлен локальный кифоз (боковая проекция) или симптом "распорки" без изменения высоты диска. Особенно ценны эти изменения в диагностике патологии переходных зон позвоночника — кранио-verteбрального, цервико-торакального, торако-люмбального и люмбо-сакрального отделов. В качестве следующего примера можно привести обнаружение косвенного симптома блокады ПДС выявлением признаков гипермобильности смежных сегментов — верхнего и нижнего, когда на уровне заблокированного

отдела никаких изменений может и не быть обнаружено. В соответствующих разделах книги мы подробнее остановимся на этих и других прямых, т.е. структурных симптомах.

Другая группа рентгенологических исследований может быть названа методикой функциональной рентгенографии. Суть методики заключается в регистрации разнообразных биомеханических сдвигов, возникающих при определенных — стандартных — позах различных отделов двигательного аппарата. В качестве функциональных нагрузок часто используются максимальные наклон, сгибание, разгибание, поворот и пр. Функциональная рентгенография является существенным дополнением к обычным, так называемым, обзорным рентгенограммам.

В последнее время широкое распространение получило компьютерно-томографическое исследование позвоночника и мягких тканей. Обладая большой разрешающей способностью и, что особенно ценно, возможностью избирательного контрастирования мягких тканей, методика томографии быстро завоевала симпатии клиницистов. Неограниченные возможности интерпретации анатомических рисунков любых тканей открылись перед клиницистами с появлением ядерно-магнитно-резонансной (ЯМР) томографии. Как известно, суть ЯМР-томографии заключается в регистрации пространственной переориентации молекулы воды как элементарного магнита в поле внешнего сильного магнита. Техническая возможность создания в течение короткого времени сильного магнитного поля и сложной обработки колоссальной по объему информации, отсутствие проникающей радиации, возможность объемного представления изучаемого объекта способствовали существенному шагу в диагностике структурных поражений многих органов и систем, особенно в неврологии. "Прижизненное анатомирование" способствовало раннему диагнозу онкологических поражений мозга, оболочек, корешков и пр.

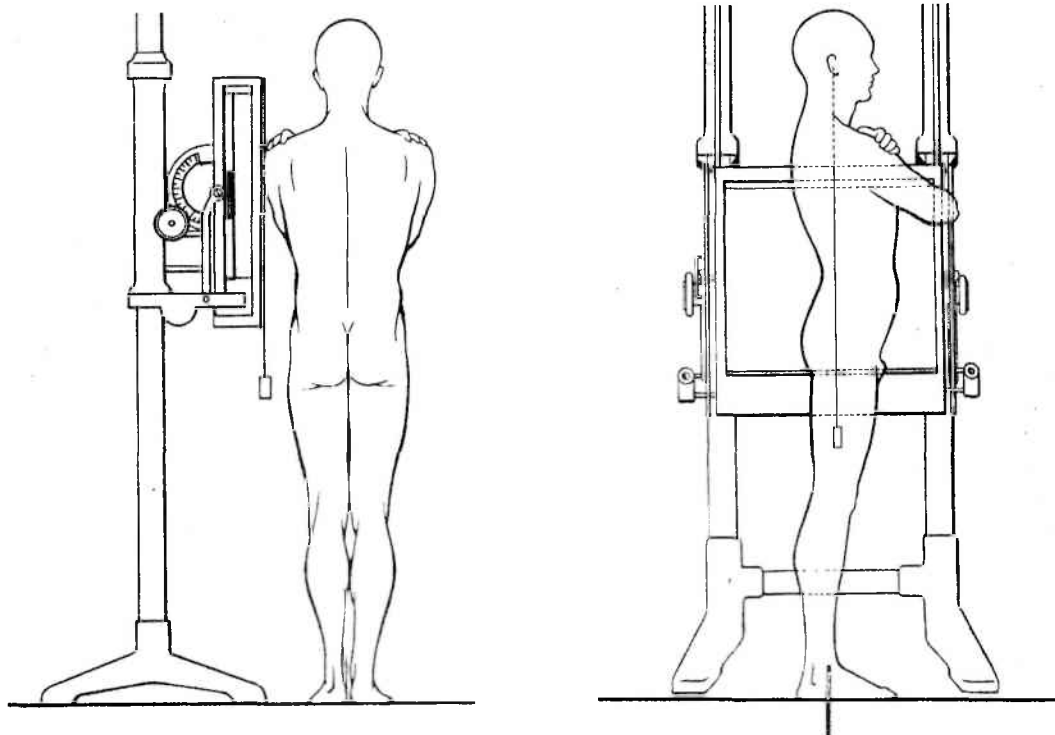


Рис. 6.2. Отвес и техника рентгенографии поясничного отдела позвоночника в положении стоя по Gutman.

К сожалению, безупречная структурная верификация оказалась недостаточно адекватной с точки зрения функционального подхода оценки обнаруженных изменений в опорно-двигательном аппарате. Поэтому в диагностике функциональной патологии опорно-двигательного аппарата ЯМР-томография существенных преимуществ по сравнению с рентгенографией не имеет.

При позициях позвоночника, вызывающих его максимальную подвижность в исследуемой области, естественно, максимальная нагрузка испытывается каждым ПДС в отдельности. Это значит, что органическая или функциональная фиксация ПДС отражается на общей биомеханике позвоночника в целом. На уровне отсутствия подвижности при функциональных нагрузках положение двух позвонков по отношению друг к другу не меняется, а перегруженными оказываются нижний и верхний сегменты, компенсаторная деятельность которых по обеспечению необходимого

объема движения выражается в избыточном смещении назад или вперед по отношению к блокированному сегменту. Рентгенологически это квалифицируется как нестабильность ПДС — псевдоспондилолистез. В своей сути это компенсаторная деятельность соседних сегментов, на начальных этапах не сопровождающаяся структурными изменениями. В последующем, вследствие перегрузки связочного аппарата возможны дегенеративно-дистрофические изменения, хорошо известные рентгенологам межпозвонковый артроз, экзостозы, остеохондроз. Очевидно, что эти процессы в свою очередь вызывают последующую фиксацию этих сегментов. Особо следует подчеркнуть клиническое значение рентгенологически определяемого псевдоспондилолистеза. Как следует из изложенного выше, он возникает в результате перегрузки ПДС и имеет компенсаторное значение. Это положение следует уточнить в том отношении, что значительное смещение гипермобильного сегмента назад

или вперед может существенно ограничить просвет позвоночного канала и явиться причиной компрессии его содержимого. Наиболее опасен в этом отношении задний спондилолистез на уровне шейного отдела позвоночника.

Функциональные пробы с вращением позвоночника получили меньшее распространение. Эта укладка позволяет оценить, прежде всего, просвет межпозвонкового отверстия. Большое распространение получила рентгенография шейного отдела позвоночника в , поворота, где хорошо определяются межпозвонковые отверстия. Для оценки общих нарушений статики полезно использование отвеса из металлической проволоки, устанавливаемой на рамкодержателе кассеты (рис. 6.2). При строго стандартных позициях пациента тень проволоки позволяет отчетливо установить отклонение от вертикали опознавательных точек позвоночника. Так, вертикаль по задней линии тела проходит по линии остистых отростков, находясь на равном расстоянии от сосцевидных отростков черепа и касающихся внутренних поверхностей пяток. В профиль эта вертикаль от макушки проходит через наружный слуховой проход, касается передней поверхности диска L⁴, проходит через середину головки бедренной кости и ладьевидную кость стопы. Однако, техническое исполнение такой рентгенограммы сопряжено с рядом условий. Прежде всего, должна быть точная установка пациента и основных опознавательных ориентиров. Для исключения параллакса при рентгенографии желателен параллельный ход луча, что может быть достигнуто при расположении трубки не ближе 2 м от экрана. Эта методика исследования полезна хотя общей оценки прямохождения, т.е. Гртоградной организации биомеханики -⁴определения веса на опорные ткани. Расстройство этой функции не является специфическим, так как она имеет универсальный характер. Что касается рентгенографических исследований с контрастированием содержимого позвоночного

канала, то они в мануальной терапии не применяются.

6.9. Взвешивание двумя весами

Эта проба может быть использована для оценки распределения веса на обе нижние конечности. Проводится с использованием двух напольных весов. Испытуемый ставит стопы отдельно на весы, стоящие рядом. В норме разница веса в распределении опоры не превышает 1,5-2 кг. Перераспределение опоры регистрируется значительной разницей в показаниях при взвешивании. Следует подчеркнуть, что разница в показаниях является очень динамичной величиной. К примеру, при так называемом синдроме косо-перекрученного таза разница в распределении опоры может быть до 5-6 кг. После мобилизации таза эта разница исчезает в течение нескольких минут и является объективным показателем точности и эффективности лечебного приема.

6.10. Электромиография

Электромиографическое исследование, получившее в последнее время широкое распространение в неврологии, ортопедии и ряде других специальностей, может быть применено и в мануальной медицине. Понятно, что целью электромиографии является не установление поражения мотонейрона (что важно в клинической неврологии), а изучение координационных отношений различных мышечных групп. Выявление дискоординационных синдромов (Kendall F.P., 1993; Janda V., 1977), их количественных и качественных особенностей имеет особое значение в разработке алгоритма коррекции обнаруженных изменений. Дискоординаторные расстройства являются динамичным процессом, чем они отличаются от показателей биоэлектрической активности отдельного мотонейрона.

Здесь следует подчеркнуть, что для этих целей целесообразно использовать

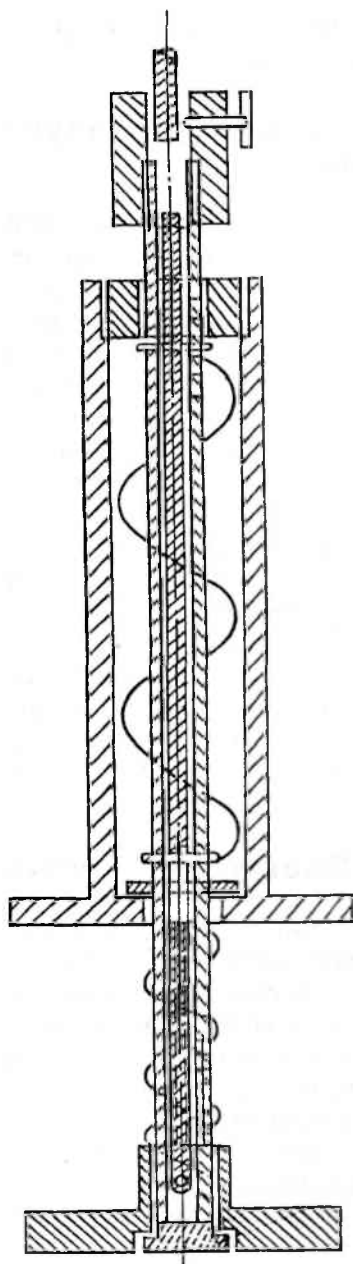


Рис. 6.3. Миотонометр. Внешнее тестирующее усилие от 0 до 5 кг вызывает деформацию тканей различной величины, что оценивается щупом и регистрируется индикатором.

многоканальное отведение биопотенциалов (многоканальные электромиографы или электроэнцефалографы) для одновременной регистрации активности многих мышц (до 10-12). Естественно,

для этих целей необходимо использовать поверхностные электроды, позволяющие регистрировать большее количество активных двигательных единиц. Как известно, с помощью игльчатых электродов можно получить исчерпывающие сведения о функциональном состоянии отдельного нейрона, а получение же наиболее общей характеристики о состоянии мышц в естественных условиях является задачей электромиографии с применением накожных электродов (глобальная электромиография). Другие более сложные методы электромиографического исследования (вызванные ответы, оценка скорости проведения моторного и сенсорного импульсов, регистрация полисинаптических рефлекторных комплексов и др.) в мануальной терапии применяются в рамках неврологического диагноза. Поэтому в нашей работе эти сведения не приводятся, тем более по этому разделу существует обширная специальная литература.

6.11. Миотонометрия

В целях оценки мышечного тонуса в практических целях может быть применена тонометрия. Сущность методики заключается в оценке твердости мышцы на различных участках. Существует большое количество технических устройств, позволяющих оценить исследуемый параметр. В качестве тестирующей силы применяют усилие, создаваемое пружиной или весом прибора. К сожалению, все существующие способы имеют один существенный дефект — возможность измерения единственной величины в ответ на стандартное одно усилие. С целью устранения этого дефекта нами используется тонометр оригинальной конструкции, позволяющий оценить твердость мышцы при разных тестирующих усилиях, создаваемых пружиной. Общий вид и принципиальная схема прибора приведены на *рис. 6.3.*

Очевидно, что малому внешнему усилию соответствует малая деформация, большому же — значительная. Это

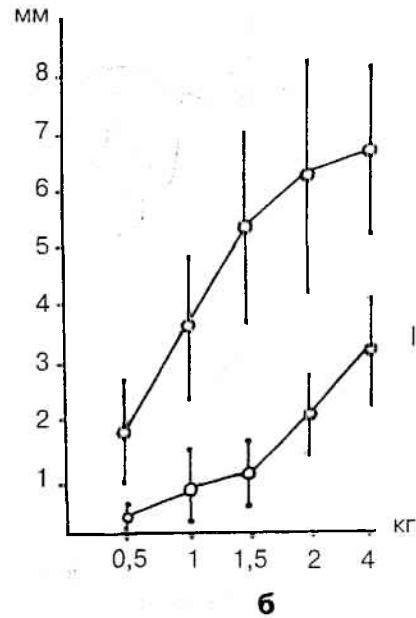
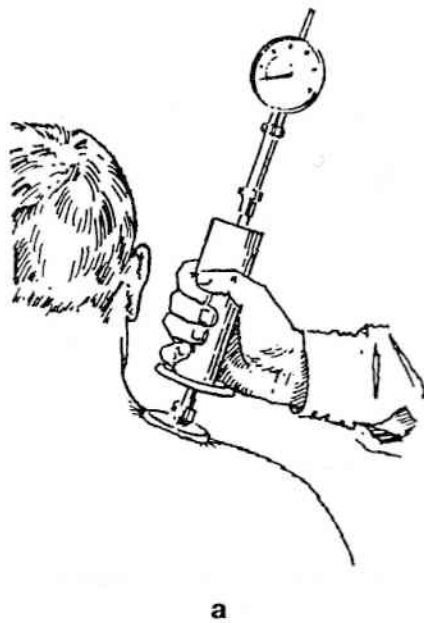


Рис. 6.4. Миотонметр: а — измерение; б — график тонометрии; I — гипотония мышцы : выраженной деформацией на внешнее усилие; II — гипертонус мышцы с малой деформацией.

положение остается справедливым лишь в общих чертах: мышцы с различным исходным уровнем тонуса по-разному отвечают на переменное внешнее усилие. При вялом, слабом исходном напряжении мышцы происходит глубокое погружение щупа, при твердой мышце щуп встречает более энергичное сопротивление.

Полученные данные представлены в виде графика, где верхняя кривая отражает деформацию гипотоничной мышцы, нижняя — гипертонуса (рис. 6.4).

Естественно, что такая реакция мышцы не свидетельствует о простом взаимодействии уплотненного субстрата и внешнего усилия. Если бы речь шла о простом прогибе мышцы в ответ на давление, графическая зависимость имела бы вид восходящей прямой, тогда как мышцы с разным тонусом по-разному отвечают на эту нагрузку. Очевидно, что эта реакция является процессом рефлекторным, индуцируемым внешним проприоцептивным раздражителем. Значительная деформация мышцы при малой силе раздражителя свидетельствует о снижении

возбудимости рефлекторного кольца, т.е. снижении тонуса мышцы. Уменьшение деформации характеризует повышение рефлекторной возбудимости нейромоторной системы с повышением мышечного тонуса.

Разумеется, тонометрия каким-либо прибором и пальпаторная оценка состояния мышцы не тождественны друг другу. При всех недостатках инструментальная миотонметрия имеет одно существенное преимущество: объективизация одного из показателей функции мышцы для сравнительной ее оценки в динамике патологического процесса.

6.12. Альгезиометрия

Упомянулось, что боль является индивидуальной интегративной функцией личности. Поэтому создание универсального альгезиометра принципиально невозможно. Любой прибор даже самой сложной конструкции позволяет оценить какую-либо слагаемую боли — напряжение мышцы, вегетативные реакции, состояние биохимических сдвигов,

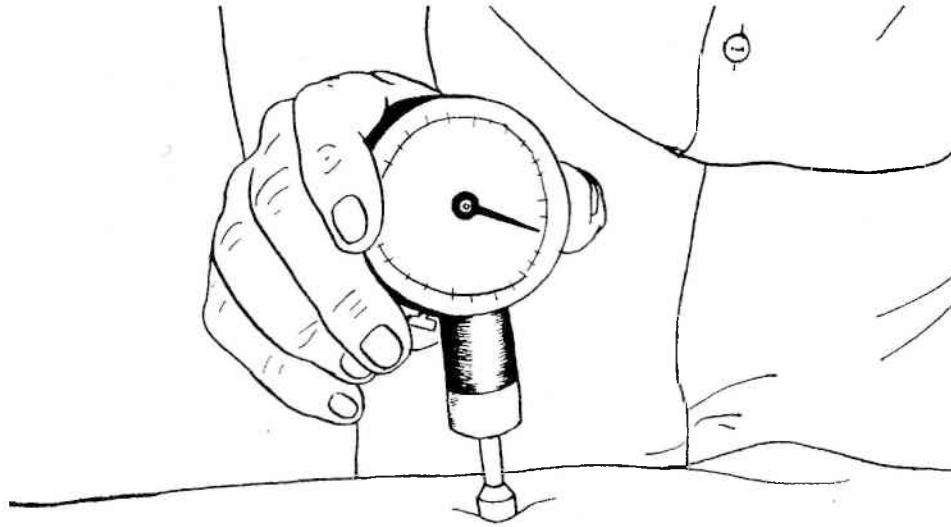


Рис. 6.5. Альгезиметр Фишера. Измерение порога вызываемой болезненности.

биоэлектрическую активность нейронных структур в системе нощептивной афферентации и пр. Поэтому объективная оценка боли возможна только по отдельным ее параметрам (рис. 6.5). Естественно, личностную оценку боли способен произвести только сам пациент. Для этих целей существуют различные методики.

Одна из них заключается в сравнительной количественной оценке болезненных ощущений больным по отношению к конкретному эталону. Обычно, предлагается пациенту вообразить максимально возможную боль как какую-то численную величину, скажем, 100 единиц, и соотнести к шкале от 0 до 100 единиц собственные переживания. Уточнение задачи должно быть проведено путем разъяснения величины воображаемой максимальной боли: как бы разрез тканей без анестетиков, ссылка на литературные образы и пр. Тем самым ограничивается частая тенденция к преувеличению собственных ощущений. После этого пациент волен выбрать любое численное значение для "объективизации" своих тягостных переживаний. Существующая другая модификация измерения боли ориентирована

на пациентов, которые предпочитают образное, а не количественное сравнение. Им предлагается оценить не численный ряд, а цвет предлагаемого "эталона". В этом случае максимальной боли соответствует багрово-красный цвет шкалы, часто представляемый как цвет боли, а отсутствие боли обозначается белым цветом. Плавное изменение цвета от белого через светло-розовый, красный до багрово-красного должно быть оценено пациентом для определения "места" его боли в этой шкале.

При всей кажущейся простоте этого способа имеются важные его преимущества. Во-первых, пациент оценивает свою боль в динамике патологического процесса и лечения; во-вторых, имеется возможность сопоставления величин боли, определяемых пациентом и объективными ее показателями (поведение, выраженность моторики, состояние мышечного тонуса, вегетативных проявлений и др.). Наибольшая точность оценки боли может быть достигнута проведением дополнительных нейропсихологических исследований (МИЛ, тест Люшера, Спилбергера и др.).

Терапевтические приемы

Позиционная мобилизация	80
Ритмическая мобилизация	81
Постизометрическая релаксация	82
Постреципрокная релаксация	84
Растяжение	87
Прессура	87
Фасциотомия	89
Толчковая мобилизация (манипуляция)	90

Основное назначение технических приемов в мануальной терапии — восстановление резерва движения локомоторной системы с последующей нормализацией двигательного стереотипа. Достигается это мобилизацией, позволяющей восстановить барьерные функции пораженных звеньев двигательной системы. В свою очередь, мобилизация как основной технический прием содержит в своем составе целый ряд технических разновидностей. Понятно, что применение их обусловлено объектом воздействия. Для устранения суставных блокад находят применение манипуляция, ритмическая и позиционная мобилизация, ритмическая и простая тракция, постизометрическая релаксация. Воздействие на мышцы производится путем постизометрической и постизотонической релаксации, реципрокного расслабления, растяжения, протяжения, локальной прессуры, обычного массажа. В мобилизации фасций и связок используют растяжение, кручение, прогиб. В устранении надкостничной боли применяют локальную прессуру, разминание. Кожные гипералгетические и уплотненные участки исчезают при растяжении, локальной прессуре.

Заканчивая общую характеристику этих приемов, следует подчеркнуть,

что большая их часть может применяться как диагностические, так и терапевтические приемы. Часто после диагностики ограничения резерва движения каким-либо диагностическим приемом им же производится устранение обнаруженных расстройств.

Требования к проведению мобилизаций:

1) Положение пациента должно обеспечить возможно полное расслабление мышц вокруг сустава.

2) Один сегмент сустава (конечности) должен быть надежно фиксирован, по отношению к этой части должны быть проведены все технические приемы по диагностике и терапии. Фиксация части сустава может быть как в проксимальном, так и дистальном отделах. Для этого используются различные технические приемы: фиксация положением пациента, удерживание сегмента с помощью врача, какого-то технического приспособления (специальная кушетка, ремень, подушка и пр.)

3) Направление мобилизационного движения проводится в сторону ограничения движения, т.е. нарушенной модели сустава. Такой же точки зрения придерживаются многие ведущие специалисты по мануальной терапии: K.Lewit, V.Janda, J.Sachse, R.Mainge, M.Berger.

Е.Кубис, F.M.Kaltenborn, A.Stoddard, J.Mennell, H.Tilscher, J.Dvok, H.D.Wolf и др. В то же время существует точка зрения, согласно которой манипуляция должна проводиться в противоположную, свободную сторону — S.G.Palmer. Желательность выбора направления проведения мобилизации в зависимости от вогнутости и выпуклости суставной поверхности (Kaltenborn F.M., 1979) не имеет особенного принципиального значения. /

4) Преднапряжение является необходимым условием проведения как исследования, так и лечения. Как мы уже писали, оно определяется ощущением упругого упора в сторону исследуемой игры сустава. Преднапряжение является осязательным феноменом, формируемым врачом с помощью небольшого усилия. Увеличение преднапряжения до анатомического барьера преследует две цели — установление игры сустава (диагностика) и проведение мобилизации (лечение). Преднапряжение должно быть сохранено в течение всего сеанса лечения на любом его этапе.

5) Положение врача в проведении диагностического и лечебного приема должно определяться, прежде всего, объектом исследования. Врач должен стоять удобно и стабильно, он должен находиться постоянно в ненапряженном состоянии. Удивительно, как пациенты легко определяют напряжение врача и сами становятся напряженными. Как пишет К.Lewit, "при правильном проведении лечебных движений кисть и предплечье постоянно удлиняют направленные толчки. Но этого тоже недостаточно для оптимального мягкого и при этом эффективного движения. Двигательный импульс должен исходить от всего тела, даже от стоп и ног, как при метании диска или толкании ядра. Тот, кто при мануальном лечении задыхается и потеет, действует неправильно. Наконец, последняя особенность состоит в том, что при манипуляциях позвоночник нашего тела должен составлять одно целое с телом пациента, примерно так,

как в парном танце. Без гармонии между двигающим и движимым не может быть плавного ненасильственного и даже "элегантного" лечения. Это в полной мере относится и к исследованию".

В свою очередь добавим, что основное требование к действиям врача — деликатная настойчивость. Чрезмерная деликатность, свойственная чувствительным натурам, особенно женщинам, бесполезна отсутствием необходимой решительности в проведении технических приемов. Чрезмерная настойчивость решительных людей, особенно физически сильных, опасна возможностями осложнений, легчайшим из которых является блокирование интересующего сустава.

Переходим к детальной характеристике упомянутых технических приемов.

7.1. Позиционная мобилизация

Позиционная мобилизация является основой мобилизационной техники. / В техническом приеме совмещены манипуляция, ритмическая мобилизация и постизометрическая релаксация. Технический прием выполняется сравнительно медленно. Суть приема заключается в обеспечении напряжения в суставе в направлении блокады (т.е. в сторону ограничения) до функционального барьера и в удерживании этого усилия в течение одной или более минут. Как правило, напряжение в сегменте сопровождается растяжением мышц в области суставов. Позиционная мобилизация часто сопровождается синергическим напряжением мышц, происходящим при изменении взора, дыхания, активации соседних мышц. Вследствие этого во время мобилизации происходят три важных биомеханических процесса:

1) Пространственное изменение поверхностей суставов как результат репозиции.

2) Постизометрическая релаксация растянутой мускулатуры сустава.

3) Ритмическая медленная мобилизация сустава вследствие изменения его

положения в такт синергическим ритмическим реакциям мышц.

В результате позиционной мобилизации происходит расширение границ общего анатомического и функционального барьеров разных тканей с восстановлением функционального резерва.

Позиционная мобилизация может быть применена не только в отношении суставов, но и всех остальных элементов двигательной системы. Как уже подчеркивалось, настойчивая деликатность как лечебная необходимость в полной мере реализуется в этом техническом приеме.

Особенности этого вида технического приема на разных структурах двигательной системы будут описаны в соответствующем разделе.

7.2. Ритмическая мобилизация

Этот технический прием имеет много преимуществ перед манипуляционным толчком. Преимущества эти следующие: безопасность, легкость выполнения, безболезненность процедуры, достаточная эффективность. Отрицательная сторона — отсутствие возможности воздействия на мышцы, что исключает возможность коррекции измененного динамического стереотипа локальной и регионарной мускулатуры.

В результате ритмической мобилизации суставов ущемленный менискоид имеет возможность мигрировать из ложа и принять прежнюю, нормальную позицию (рис. 7.1).

Различают тракционную, ротационную и компрессионную ритмические мобилизации.

Тракционная мобилизация, как следует из ее названия, вызывает растяжение суставных поверхностей. Она часто применяется при мобилизации крупных суставов, всего позвоночного столба или его отдельных участков. Главное требование при проведении ритмической тракции заключается в сохранении предварительного напряжения — упругого упора — даже во время сброса растягивающего

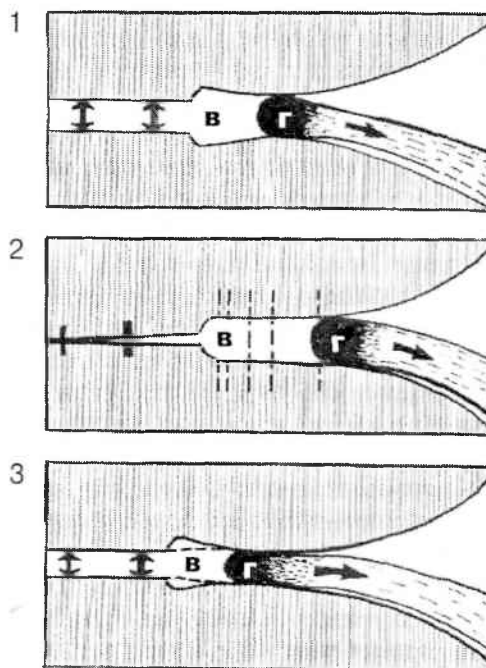


Рис. 7.1. Менискоиды при деблокировании различными техническими приемами: 1 — толчковая мобилизация (манипуляция); 2 — ритмическая мобилизация, позволяющая медленно выводить менискоид из блокирования; 3 — позиционная мобилизация; в — ниша; г — менискоид.

усилия. Усилие должно быть несильным, как и вся техника в мануальной медицине, должно сопровождаться увеличением во время тракции и уменьшаться во время сброса до уровня предварительного напряжения. Ритм повторения 1-2 Гц и определяется напряжением в необходимом сегменте.

Ритмические ротационные движения весьма полезны при мобилизации суставов позвоночника в положении универсального мобилизующего приема. Этот же прием может быть полезен в мобилизации некоторых крупных суставов: коленного, плечевого, локтевого.

Технически ритмические ротации исполняются сочетанием фиксации одного сегмента конечности (проксимального или дистального) и ритмической ротацией другого отдела в сторону ограничения. Разумеется, сохранение предварительного напряжения является

непременным условием лечебного приема. Частота производимых ротаций — 1-2 в секунду.

I Ритмическая компрессия (давление) осуществляется на суставы в случаях, когда по какой-либо причине невозможно оказывать тракционное или ротационное усилие (сильное напряжение окружающих мышц, анатомические особенности суставов и пр.). В принципе, на многие суставы можно оказать компрессионное усилие. Особенно полезен этот прием в мобилизации суставов позвоночника — диагностический прием толчковой пальпации по Сугах может быть использован как терапевтический. Особенно популярной является ритмическая компрессия крестцово-подвздошного сустава по методике Stoddard (*детали см. в соответствующем разделе*). Широкое применение этот прием находит в мобилизации мелких суставов кисти и стопы, когда компрессирующее усилие оказывается в противоположных направлениях — "ножницеобразные" движения с плоскостью "среза" в проекции сустава.

...

7.3. Постизометрическая релаксация

Сущность методики заключается в сочетании кратковременной (5-10 с) изометрической работы минимальной интенсивности и пассивного растяжения мышцы в последующие также 5-10 с. Повторение таких сочетаний проводится 3-6 раз. В результате в мышце возникает стойкая гипотония и исчезает исходная болезненность. Основные предпосылки ПИР скелетной мускулатуры следующие:

1. Активное усилие пациента — изометрическая работа — должно быть минимальной интенсивности и достаточно кратковременным.

2. Усилие средней, тем более большей интенсивности, вызывает в мускулатуре изменения совершенно другого рода, в результате чего релаксация мышц не наступает.

3. Значительные временные интервалы вызывают утомление мышцы, чересчур кратковременное усилие не способно вызвать в мышце пространственные перестройки сократительного субстрата, что в лечебном отношении неэффективно.

[Считается, что методика постизометрической релаксации (ПИР) является сравнительно "молодой" технической разновидностью мануальной терапии. В 1979 году в Америке эта методика была описана под названием Muscle Energy Procedures (MET) (Mitchel F. et al, 1979). Она применялась для мобилизации суставов перед проведением деблокирования (авторы являются ортопедами). В последующем методика была обозначена как постизометрическая релаксация (ПИР), применявшаяся для вызывания гипотонии мышцы в лечении тендинозов, патологических моторных стереотипов и в качестве самостоятельного лечебного приема (Lewit K., 1980). Были обоснованы нейрофизиологические предпосылки постизометрической релаксации (Иваничев Г.А., 1990).

В порядке восстановления исторической справедливости следует подчеркнуть, что приоритет описания ПИР принадлежит отечественным авторам. Известный нейрохирург Пуусеп в 1906 году описал методику так называемого бескровного вытяжения седалищного нерва. Описательная характеристика этого технического приема не оставляет сомнений в том, что автор предложил методику релаксации мышц ишиокруральной группы. Достижимый лечебный эффект — релаксация и аналгезия мышц, согласно представлениям того времени, связаны с высвобождением ствола седалищного нерва из рубцов, формирующихся в результате ишиаса. Естественно, техническое исполнение ПИР того времени отличалось от современной техники.

В последующем возможность релаксации мышц под влиянием веса свисающей конечности хирурги с успехом использовали для вправления вывихнутой конечности по методике Джанелидзе.

Больного укладывали на высокую кушетку таким образом, что его конечность свободно свисала в течение нескольких минут. В результате в мышце возникала стойкая гипотония, не препятствовавшая вправлению вывихнутого сустава.

В современной мануальной терапии эта техника часто применяется как одна из методик самостоятельного лечения. Как уже говорилось, при выполнении изометрической работы пациент должен приложить минимальное усилие. Кажущаяся легкость выполнения этой рекомендации часто нарушается применением усилий средней и большой интенсивности, что не позволяет добиться релаксации и анальгезии мышцы. |

Основные рекомендации по ПИР скелетной мускулатуры следующие. Активное противодействие пациента (изометрическую работу) можно замснить напряжением мышцы, возникающим в качестве синергии при вдохе. Наиболее заметно это явление в проксимальных группах, менее — в дистальных мышцах. Активность мышц уступает по своей выраженности активности волевого напряжения, а достигаемый лечебный эффект одинаков. В паузу проводится пассивное растяжение мышцы до появления легкой болезненности. В этом положении мышца фиксируется натяжением для повторения изометрической работы с другой исходной длиной.

Следующей модификацией этого приема следует назвать сочетания синергического напряжения мышцы, возникающие при изменении направления взора (Geurtsmans F., 1980). |

При взоре вверх напрягаются мышца-разгибатели шеи и спины, при взоре вниз — сгибатели шеи и туловища, вправо — мышцы-ротаторы, поворачивающие голову и туловище вправо, и наоборот, когда взор обращен влево.

В основе глазодвигательных синергий лежит механизм вестибулотонических реакций. Естественно, чем краниальнее мускулатура, тем вестибулотонические реакции выраженнее. Для мышц нижней

половины тела глазодвигательные синергии неэффективны.

Наилучший эффект в выполнении технического приема достигается одновременным применением дыхательных и глазодвигательных синергий. Известно, что вдох повышает тонус предварительно активированной мышцы, а выдох увеличивает расслабление предварительно расслабленной мышцы. Техническое исполнение этого сочетания предполагает такую последовательность команд: посмотрите вправо, вдох, задержите вдох (пауза до 7-10 с), посмотрите влево, выдох; или: посмотрите вверх, вдох, задержите вдох (пауза 7-10 с), посмотрите вниз, выдох. Другая комбинация с предварительным изменением дыхания и последующим изменением взора малоэффективна.

Механизм лечебного действия ПИР сложен. По мнению К.Левит (1980), в основе релаксации лежит комплекс факторов, важнейшим из которых является нормализация деятельности рефлекторного аппарата спинного мозга, восстановление нормального динамического стереотипа.

По современным представлениям (Иванович Г.А., 1990) релаксирующий и анальгезирующий эффекты объясняются следующим образом.

Изометрическая работа требует участия всей мышцы против внешнего усилия. Мышца с миофасцикулярным гипертонусом способна реализовать это напряжение только за счет своей непораженной части. Поскольку при этом режиме работы вся мышца остается неизменной в своей исходной длине, функционально активная ее часть при сокращении начинает растягивать пассивный (в данных условиях) участок гипертонуса. Последующее пассивное растяжение всей мышцы до максимальной величины способствует дальнейшему уменьшению размеров гипертонуса с периферии. При повторной изометрической работе в условиях зафиксированной длины мышцы растягивающее влияние "здоровых" участков на пораженный

еще более усиливается. Это приводит к повторному уменьшению размера гипертонуса. При максимальном пассивном растяжении мышцы до ее возможных физиологических характеристик сократительная способность вообще падает до нуля, что свидетельствует о возникновении гипотонии в мышце. Через 25-30 минут она возвращает "привычную" для себя длину без восстановления имевшегося гипертонуса. При сохранении патологического динамического стереотипа гипертонусы могут возникнуть через 36-48 часов. Повторение ПИР вызывает удлинение срока рецидива гипертонуса; для полного его устранения бывает достаточно 5-7 сеансов ПИР. Условием положительного эффекта лечения является также устранение этиологического фактора, вызвавшего появление гипертонуса.

Представление о механическом — растягивающем — эффекте как единственном, лечебном факторе ПИР, конечно, является упрощением сложного явления. Если даже допустить, что от растяжения мышца становится вялой, гипотоничной, то каким же образом в ней развивается анальгезия?

По нашему мнению, релаксирующий и анальгезирующий эффекты ПИР связаны со сложными однонаправленными изменениями в системах афферентации в деятельности сегментарного аппарата спинного мозга.

Выше подчеркивалось, что в результате снижения общей афферентации и ее дисбаланса из гипертонуса по афферентам группы I и II разворачиваются механизмы подкрепления существующего гипертонуса. Неизменный экстрацептивный и интерцептивный потоки импульсации, проводящиеся в системе клеток широкого динамического ряда II-IV слоев сегмента спинного мозга, не испытывают эффективного пресинаптического торможения со стороны так называемых островковых клеток. Активность же островковых клеток снижается вследствие общего дефицита проприоцепции и ее дисбаланса. Иными словами, снижается эффективность механизмов воротного

контроля сегмента (Melzack R., Wall P., 1965). В этой связи исчезновение гипертонуса является скорее функциональным, чем структурным феноменом, означая восстановление общего уровня проприоцептивного потока и нормализацию его составляющих. Параллельно восстанавливаются механизмы контроля и регуляции тонуса мышцы в пределах сегментарного аппарата спинного мозга. Тем самым ликвидируется очаг патологического возбуждения в сегментарном аппарате (задний рог) — устраняется деятельность генератора периферической детерминантной структуры, что означает распад этой патологической системы.

При этом применяемый метод орошения кожи хладагентами есть дополнительный фактор снижения уровня экстрацептивной импульсации, что уменьшает вклад этого вида афферентации в деятельность механизмов генерации боли.

Таким образом, ПИР оказывает многостороннее действие на нейромоторную систему регуляции тонуса поперечно-полосатой мышцы. Она, во-первых, способствует нормализации проприоцептивной импульсации, во-вторых, устанавливает физиологическое соотношение между проприоцептивной и другими видами афферентации. Результатом этого является восстановление эффективности механизмов торможения, т.е. устранение активности первого пункта генераторной системы. Следует подчеркнуть, что ПИР является совершенно безопасной техникой мануальной терапии. Она может быть использована как альтернатива манипуляции на суставах. ПИР является основой так называемой мягкой техники. Релаксирующий эффект ПИР практически не реализуется на клинически здоровых мышцах, что исключает побочное действие методики.

I I

7.4. Постреципрокная релаксация

Этот методический прием включает сочетание постизометрической релаксации (ПИР) синергиста с активацией

ее антагониста. Практически это выглядит следующим образом. К примеру, необходимо расслабить икроножную мышцу. С этой целью, как принято, формируется преднапряжение этой мышцы в г изгибании стопы, т.е. растяжение мышцы. Затем в течение 7-8 с пациент производит легкое усилие (сгибание) против сопротивления, создаваемого врачом — классическая ПИР. После небольшой паузы (7-8 с) пациент производит активное энергичное разгибание стопы без помощи врача до максимального объема. Фиксируя этот объем разгибания, врач повторяет ПИР.

Таким образом, эта методика имеет существенное отличие по сравнению с методикой ПИР. Заключается оно в том, что врач не производит пассивного растяжения релаксируемой мышцы. Ее растяжение производится пациентом активным напряжением антагониста. Роль врача во время паузы заключается в контроле степени активности антагониста и направления движения.

Лечебный эффект этой процедуры существенно превосходит эффект ПИР. Особенно заметно это преимущество в релаксации укороченных и спазмированных мышц. В техническом отношении методика не представляет каких-либо сложностей. Пациент должен быть ориентирован на два основных момента: во-первых, он должен оказать кратковременное минимальное сопротивление против усилия врача во время ПИР, во-вторых, он должен самостоятельно энергично проделать работу в противоположном направлении в этой же плоскости движения. Изменение направления движения существенно снижает лечебный эффект процедуры. Врач во время активной работы пациента не должен оказывать внешнего сопротивления.

Поскольку лечебный эффект достигается после активации антагониста, целесообразно эту методику назвать как пострелаксационная релаксация (ПРР).

Сравнительный анализ нашего материала показал, что ПРР может быть использована как прекрасная альтернатива

постизометрической релаксации мышц. Противопоказаний к проведению ПРР нет. Единственная сложность может заключаться в неумении больным выбора усилия и направления движения. В этом случае врач обязан провести не только словесное инструктирование, но и корригирование направления движения. ПРР без особых трудностей производится на конечностях. Сложнее обстоит дело во время ПРР мускулатуры позвоночника, когда пациенту в положении универсального мобилизирующего приема трудно сориентироваться в направлении движения и степени усилия. При этом врач должен небольшим давлением показать верное направление и усилие нагрузки.

Релаксирующий эффект ПРР основан на механизме реципрокного торможения. Напомним, что этот вид торможения обусловлен взаимодействием афферентных потоков, возникающих в нервно-мышечных веретенах мышц-антагонистов. Известно, что из нервно-мышечных веретен мышц возникают два типа афферентов: первичные Ia и вторичные II. Импульсация, идущая от веретен по афферентам группы Ia, на спинальном уровне моносинаптически и полисинаптически возбуждает мотонейроны своей мышцы и дисинаптически (через тормозящий интернейрон) тормозит мотонейроны мышцы-антагониста. Вторичные афференты, полисинаптически возбуждая мотонейроны сгибателей, тормозят мотонейроны разгибателей. В свою очередь, вторичные афференты из разгибателей возбуждают мотонейроны своей мышцы. В расслабленной мышце количество афферентных импульсов, идущих из веретен, невелико. Веретена реагируют на растяжение мышцы. При этом скорость растяжения (динамическая составляющая) регистрируется первичными окончаниями, а длина мышцы (статическая составляющая) — вторичными. Правда, афферентация из веретен может быть осуществлена и без растяжения. Это происходит при возбуждении $U^{мотонейрон}$ > повышающего возбудимость веретена.

В свою очередь, повышение активности α -мотонейрона сопровождается повышением активности γ -мотонейрона (α - γ сопряженная активность). Таким образом, веретена реагируют на два вида воздействия: периферическое — изменение длины мышцы и центральное — изменение уровня активации γ -системы. Поэтому реакции веретен в естественных условиях деятельности мышц довольно сложны. При растяжении пассивной мышцы наблюдается активация рецепторов веретен, вызывающих рефлекс на растяжение, т.е. происходит возбуждение α -мотонейронов и сокращение мышцы. При активном концентрическом сокращении мышцы (ее укорочение) афферентация из веретен уменьшается, но активация α -мотонейрона и сопряженная γ -афферентация вызывает возбуждение веретен сокращающейся мышцы. Поэтому импульсация от веретен во время движения зависит от соотношения длины мышцы, скорости ее укорочения и силы сокращения.

Сухожильные рецепторы Гольджи слабо реагируют на растяжение мышцы, но возбуждаются при ее сокращении. Интенсивность их афферентации пропорциональна силе сокращения, что позволяет рассматривать сухожильные рецепторы как источник информации о силе сокращения. На спинальном уровне афференты из аппарата Гольджи (группа *Ic*) через интернейроны вызывают торможение мотонейронов собственной мышцы и возбуждение мотонейронов антагониста.

Учитывая эти сведения, механизм методики реципрокного расслабления можно представить следующим образом. Поскольку в этой процедуре силовые усилия сведены к минимуму, роль аппарата Гольджи может быть не принята во внимание.

Итак, во время растяжения укороченной мышцы происходит активация веретен этой мышцы, сопровождающаяся активацией соответствующих мотонейронов. Но при этом сокращение различных участков осуществляется по-разному.

Те участки мышцы, которые содержат миогенный триггерный пункт или контрактально укорочены, а афферентация с этих участков снижена и искажена, активизируются в меньшей степени. Иначе мотонейроны получают сравнительно сниженный афферентный поток из "своих" веретен. Остальные же части мышцы, не вовлеченные в болезненный процесс, адекватно реализуют сократительный процесс в соответствии с афферентацией из веретен. Это, как мы уже указывали, лежит в основе лечебного эффекта простого растяжения. При этом происходит внутренняя перестройка сократительного субстрата с восстановлением нормального уровня афферентации и рефлекторной активности.

При минимальном произвольном усилии растянутой мышцы вследствие сопряженной α - γ активности влияние "здоровых" участков на укороченные болезненным процессом участки значительно активнее, что сопровождается более энергичной перестройкой внутренней архитектоники мышцы и нормализацией афферентного потока. Поэтому методика постизометрической релаксации обладает более заметным лечебным эффектом, чем простое растяжение патологически измененной мышцы.

Метод ПРР включает простое растяжение, ПИР пораженной мышцы и активацию антагониста. Если механизмы растяжения и произвольной активности при ПИР суммируются по нейрофизиологическому эффекту, связанному с активацией собственных мотонейронов, то включение антагониста вносит в этот процесс иной физиологический вклад — торможение мотонейронов, которые только что были активны. По логике феномена реципрокного торможения, чем активнее антагонист, тем глубже торможение агониста. С другой стороны, это означает, что реализуется растягивающее влияние антагониста на заторможенный агонист. Поэтому произвольное сокращение антагониста следует производить с достаточным усилием (но не против усилия врача!), на которое

способен пациент. При этом, правда, происходит активация собственных сухожильных аппаратов Гольджи, но влияние их сказывается только на антагонисте, сила сокращения которого уменьшается за счет аутогенного торможения. Но удержание растянутого агониста врачом должно производиться с минимальным усилием, т.е. как это принято в процедуре ПИР. При этом с выключенного антагониста афферентный поток отсутствует.

Таким образом, в сумме процедура ПРР представляется в следующем виде. 1. Предварительное растяжение пораженной мышцы в течение 5-6 с до преднапряжения. 2. Изометрическая работа "сраженной" мышцы с минимальным усилием в течение 7-10 с. 3. Активная работа (концентрическое сокращение) антагониста пораженной мышцы с достаточным усилием в течение 7-10 с. 4. Удержание достигнутого положения сегмента двигательной системы с растянутым агонистом в состоянии преднапряжения и укороченным неработающим антагонистом. Далее следует повторение позиций 2, 3 и 4. Количество повторов из-за высокой эффективности процедуры не более двух-трех. Основное требование к проведению процедуры — соблюдение временных и силовых параметров каждого этапа.

7.5. Растяжение

Технический прием известен давно, нашел широкое применение в ортопедии и хирургии под названием редрессации связок, рубцов, фасций. Сущность методики заключается в проведении пассивного усилия достаточной длительности и интенсивности против ограничения. В результате растяжения происходит, прежде всего, расширение рамок анатомического барьера, что способствует расширению границ функционального барьера, т.е. увеличивается функциональный резерв.

В отличие от ПИР, растягивающее усилие прикладывается на достаточно

продолжительное время — от десятков секунд до минуты и более. Естественно, что в это время больной производит несколько дыхательных движений, и вполне допустима реализация механизмов ПИР. Но этот вклад, если даже он и есть, является несущественным. Пассивное воздействие в этом техническом приеме является ведущим. Нейрофизиологический феномен растяжения основан на двух позициях. Прежде всего, это интенсивная проприоцептивная афферентация за счет активации рецепторов, принадлежащих мышцам, связкам и сухожилиям. О вкладе проприоцепции в механизмы анальгезии уже говорилось. Нормализация рецепции — восстановление общего уровня и ее составляющих — является необходимой предпосылкой активации коррекционного типа управления, т.е. мышечного тонуса. Вследствие этого растяжение мышцы, связки и пр. с увеличением длины и расслаблением, прежде всего, следует представить как процесс рефлекторный, лишь затем как механический. Следовательно, второй механизм — механическое расправление укороченных образований является важным, но дополнительным, подкрепляющим описанный выше процесс! Растяжение — достаточно эффективный прием, получивший в устранении укорочения многих активных структур довольно широкое распространение.

7.6. Прессура

Под названием "точечный массаж" этот вид оказания воздействия на мягкие и твердые ткани скелета находит широкое применение в различных областях медицины. Существуют многочисленные рекомендации по применению точечного массажа (пальцевое чжэнь) в рефлексотерапии. По мнению Д.М.Табеевой (1980), точечный массаж является синтезированным методом, область воздействия которого относится к акупунктурной точке, а способ воздействия — массаж. В той или иной

комбинации прессура включена в комплекс классического, спортивного, соединительнотканного, сегментарного и других видов массажа

©.настоящее время]в устранении миогенных триггерных пунктов применяется методика ишемической компрессии (миотерапия) (Graveil J., Simons D., 1984). По представлениям авторов, сильное и непродолжительное сдавление миогенного пункта вызывает фазные изменения кровотока — ишемию и реактивное полнокровие, что является отражением изменения кровотока всей мышцы.

Наш клинический опыт позволяет считать этот прием энергичного воздействия полезным во многих случаях] Прежде всего, показанием к проведению прессуры является триггерный алгический феномен, характеризующийся устойчивостью и повторяемостью локального алгического рисунка мышечного гипертонуса. По этой причине локальная прессура должна быть проведена в месте возникновения триггерной боли, а не в зоне отражения. Как известно, существуют латентные триггерные участки, являющиеся генераторами алгического синдрома, а локализация болевого рисунка может совершенно не совпадать с источником происхождения. Такие триггерные пункты часто обнаруживаются в толще грудино-ключично-сосцевидной и некоторых других мышц.

Техника прессуры достаточно проста. Согнутым в первом межфаланговом суставе I или II пальцем кисти медленно начинают оказывать давление на триггерную зону. Интенсивность давления в течение одной минуты должна увеличиваться до 10-15 кг, причем локальное давление должно сочетаться с элементами вращения, перемещения давящего пальца для воздействия как на центр, так и на периферию триггерного пункта. При этом интенсивность болезненных переживаний может быть в первые минуты значительной. Необходимо выбрать направление давления в сторону твердой ткани (кости, связки, фасции), избегая направления в сторону крупных

сосудов и нервов. Продолжительность процедуры 3-5 минут. Повторное воздействие на эти же участки можно оказывать через 5-6 минут, общее количество прессуры в течение одного сеанса может быть 2-4. Показателем достаточности давления является появление легкой, приятной болезненности в месте бывшей глубинной, ноющей боли. Пациенты часто характеризуют ее как обостренную "физическую", противопоставляя спонтанной нелокализованной глубинной боли.

Нейрофизиологические исследования, проведенные во время прессуры, показали, что сильное локальное вибрационное воздействие у части больных вызывает в первые минуты локальные и регионарные вазоспастические реакции, не наблюдающиеся при повторном давлении. Естественно, механическое удаление крови из сдавленной ткани на время компрессии всегда происходит, но регионарными спастическими вазомоторными реакциями это не сопровождается. Более того, у 35% обследуемых "ишемическая компрессия" в начале процедуры вызывала не вазоспазм, а выраженную регионарную вазодилатацию (Попелянский А.Я., 1973).

По нашему мнению, в основе анальгезии и релаксации мышцы лежит тот же механизм, который объясняет эти клинические феномены при ПИР. Интенсивное воздействие на ноцицепторы и проприоцепторы вызывает большой поток сенсорной информации, активизирующий механизмы сенсорного взаимодействия в пределах сегментарного аппарата. В результате этого взаимодействия активизируются, как известно, механизмы антиноцицепции этого уровня. В результате нарастания потока проприоцепции и стабилизации ее составляющих постоянный тонический рефлекс — миофасциальный триггер — теряет свою актуальность. Естественно, механическое локальное давление также способствует разминанию уплотнений, но вклад этой составляющей может быть реализован только на основе

развертывающихся саногенетических реакций, о чем было написано выше.

7.7. Фасциотомия

В строгом смысле слова этот способ воздействия считается инструментальным приемом. С помощью специального скальпеля с узким лезвием или иглой проводится разрез (укол) триггерных участков. К. Lewit (1978) называет этот прием методикой "сухой иглы", подразумевая нелекарственную инъекцию. В результате применения такого лечебного приема исчезает локальная болезненность и гипертонус мышцы, связки, фасции.

Установлено, что морфологическим субстратом остаточного уплотнения мышцы является фиброз ее участка. Возникает фиброз центральной части МФГ спустя длительное время от начала возникновения — несколько месяцев и лет. В основе фиброза может лежать как первоначальный дистрофический процесс мышечной ткани вследствие изменений нейротрофического контроля под влиянием дисбаланса и общего дефицита проприоцепции, так и вторичный, вследствие вертеброгенной компрессионной радикулонейропатии. Размывается этот процесс параллельно основным патогенетическим звеньям формирования МФТП, усугубляя болезненные механизмы.

Этот вид лечебного воздействия известен с древнейших времен. Так древние китайцы в целях аналгезии применяли -лубокие уколы толстой иглой в точки акупунктуры. Позднее этот прием многократно "открывался" специалистами пзличных областей медицины. Во время 30-40 гг. в лечении эпикондилитов широко применялись насечки в области налмышелка (Hohman G., 1924, 1949). В устранении некоторых видов костной болезненности применяли так называемую декомпрессию кости, накладывая тонкое фрезевое отверстие в месте наибольшей болезненности надкостницы. Известны описания "лечебных" биопсий

миогенных триггерных пунктов, в результате которых в месте оперативного вмешательства развивалась стойкая аналгезия (Хабиров Ф.А., 1994).

Клинический обзор этих ситуаций позволяет предположить наличие универсального механизма, позволяющего понять аналгезию в месте значительной болезненности.

Интенсивный ноцицептивный раздражитель, наносимый в месте наибольшей болезненности или недалеко от него, способствует развертыванию сложного комплекса нейрофизиологических процессов активации противоболевых систем. Основные из них:

1. Сенсорное взаимодействие в пределах заднего рога сегментарного аппарата. Ноцицептивный поток, создаваемый механическим раздражителем в зоне уже существующей болезненной импульсации способствует общему повышению уровня сенсорной активации. Быстро наступающая аналгезия места раздражения связана с возвратным торможением болезненного потока клеточным комплексом широкого динамического ряда (ШДР) в районе заднего рога спинного мозга, когда клетки-усилители, какими являются клетки ШДР, "перестают" пропускать болезненный поток. Этот тип торможения аналогичен механизмам возвратного торможения Renshaw. Как известно, ноцицептивный раздражитель является специфическим активатором антиноцицептивных структур (АНЦС).

2. Превышение уровня проприоцептивного сенсорного потока в зоне МФГ над ноцицептивным. Известно, что в миогенном триггерном пункте имеется дисбаланс проприоцепции статической и динамической модальности, а также интегральный ее дефицит вследствие пространственной деформации проприоцепторов. Фасциотомия позволяет увеличить этот поток за счет изменения внутреннего расположения элементов фасций, мышц, появления ограниченной гематомы и отека в зоне МФТП.

3. Снижение уровня экстероцептивной афферентации за счет местной

анестезии (при проведении анестезии новокаином) кожных покровов. Как известно, превышение уровня проприоцепции над экстра- и интероцептивным сенсорным потоком является необходимым условием активации АНЦС.

4. Продолжительный ноцицептивный поток за счет местного асептического воспаления вследствие альтерации тканей способен активизировать гуморальные факторы АНЦС, поддерживая механизмы нейрональной активации АНЦС.

Гипоалгезия при фасциотомии развивается как двухфазный процесс, быстро возникающий (через несколько секунд) и удерживающийся в течение нескольких минут, который затем сменяется фазой длительной аналгезии и сохраняется до 1-3 суток. Это является свидетельством значительных функциональных сдвигов в деятельности АНЦС за счет активации гуморальной фазы антиноцицепции.

Повреждение ткани (разрез в глубине), сопровождающееся местным отеком и асептической воспалительной реакцией становится источником вторичной боли, являющейся естественным активатором АНЦС. По-видимому, нейрональная и гуморальная фазы АНЦС являются взаимодополняющими. Свидетельством тому является отсутствие аналгезии при промахе в выборе фасциотомии, т.е. неточном нанесении ноцицептивного раздражителя. Нетрудно догадаться, что ноцицептивный поток в этом случае тоже возрастает значительно, но только в другой системе афферентации, и необходимый поток ноцицепции до адресата не доходит. В итоге болезненность ткани увеличивается за счет форлптрования нового болезненного участка. Если это происходит рядом с триггерным пунктом, то болевые проявления суммируются и, естественно, фасциотомия является бесполезным или даже вредным воздействием. Предварительное введение анестетиков в зону триггерного пункта также снижает аналгетический эффект фасциотомии. В этом случае эффективный поток ноцицепции, необходимый для мощной активации

АНЦС, может и не быть получен. Полезным является применение местных анестетиков для прокола кожи и анестезии подкожной клетчатки по пути следования скальпеля, введение же анестетика в ядро гипертонуса нежелательно. Естественно, при резком снижении болевого порога анестезия триггерного участка перед фасциотомией вполне допустима.

Техническое исполнение фасциотомии достаточно простое. Скальпель с узким и острым кончиком устанавливается на кожу над триггерным пунктом. Коротким и быстрым движением прокалывается кожа, и стилет быстро продвигается вглубь тканей по направлению к центру триггерного пункта. Поворачивая стилет, проводится крестообразный надрез в центре триггерного пункта с последующим извлечением скальпеля. Вся процедура занимает несколько секунд. Обычно кровотечения из участка разреза не бывает, ткани в области триггерного пункта уплотнены и кровоток уменьшен (Заславский Е.С., 1976).

Показателем промаха при выполнении фасциотомии является кровотечение и усиление болезненности.

7.8. Толчковая мобилизация (манипуляция)

Исторически сложилось так, что манипуляции на суставах считались основной мануальной терапией. Виртуозное проведение манипуляций, сопровождаемое характерным звуковым феноменом, являлось, к сожалению, является и сейчас, якобы, показателем мастерства специалиста! Возникающие после манипуляции увеличение объема движения, исчезновение боли и гипотония мышц прочно и по сей день удерживают пальму первенства в ряду эффективных и эффективных технических приемов. Считалось, что в результате манипуляции устраняется подвывих суставов, вправляются выпавшие диски, отламываются костные перемычки (экзостозы). Живучесть таких представлений удивительна! Апологетов такой точки зрения

Насколько не смущает тот факт, что внутрисуставное давление в 3-5 атмосфер при персальном мобилизующем повороте позвоночника повышается в 1,5 раза и биомеханически возможность втягивания сустава абсолютно исключается. Популяризации этих ошибочных представлений способствовали два факта: разительный палевоптический эффект в течение мимолетного отрезка времени (секунды и минуты) и звуковой феномен (хруст).

Истина в отношении эффекта манипуляций в настоящее время установлена. Во-первых, увеличение объема движений, гипотония периартикулярной мускулатуры и гипоалгезия в зоне сустава происходит в результате высвобождения менискоида, что влечет за собой расслабление мышц, фиксировавших блокаду. Снижение болезненности сустава связано с уменьшением ноцицептивного потока и увеличением проприоцептивной афферентации, повышающих активность антиноцицептивных систем. Происхождение хруста представляется более сложным. Очевидна ошибочность первоначальных представлений вследствие их крайней механистичности и неясности. Манипуляция на суставе является, прежде всего, сложным биомеханическим актом, включающим ортопедический и нейрофизиологический компоненты. Ортопедический компонент выражается пространственным изменением элементов сустава, изменением правил функционального и анатомического барьеров. Нейрофизиологический феномен заключается в изменении проприоцепции (см. выше), реализации рефлекса на растяжение. Причиной хруста является двойной удар суставных поверхностей заблокированных сегментов в результате реализации рефлекса на растяжение периартикулярных мышц. Как известно, быстрое растяжение мышц вызывает активацию мышечных проприорецепторов с последующим рефлекторным сокращением мышц. На фоне граммах хруста при деблокировании имеются две отдельные составляющие (Lewit K., 1973) с интервалом 15-30 мс,

что на слух воспринимается как "сочный" хруст. При манипуляции на нормальных суставах, что также возможно, хруст "сухой", не сопровождающийся описанным дуплетом. Происхождение дуплета обусловлено разной скоростью рефлекторного сокращения мышц, располагающихся на разных участках по отношению к суставной поверхности. Отличие мышц в функциональном отношении прежде всего заключается в различной рефлекторной их возбудимости. Мышцы, предварительно напряженные в результате ноцицептивной ирритации, имеют иной порог рефлекторной возбудимости, чем мышцы, имеющие другие условия деятельности. Следовательно, растяжение мышцы раньше активизирует низкопороговые афференты, чем афференты с нормальной и пониженной возбудимостью, что в интервале времени проявляется двумя рефлекторными сокращениями и двумя ударами сочленяющихся суставных поверхностей. В неблокированном суставе равные условия функционирования всех мышц сводят к минимуму возможности их отдельного рефлекторного сокращения. Другой причиной дуплета является непараллельное стояние суставных поверхностей как в результате самой блокады, так и в результате предманипуляционного предварительного напряжения. Складывание описанных двух процессов создает известный звуковой феномен "сочного хруста". Как бы привлекательна ни была виртуозность, с какой выполняются манипуляции и какая бы мелодия звукового оформления не сопровождала их, в настоящее время удельный вес этой техники в совокупности лечебных приемов должен быть существенно уменьшен. Это должно быть сделано не только вследствие опасности, подстерегающей даже опытного манипулятора при энергичном воздействии на суставную пару, а по принципиальным соображениям с позиции стойкости лечебного эффекта. Повторные манипуляции вызывают гипермобильность в суставе и склонность к рецидивам блокад,

что заставляет пациентов постоянно обращаться для повторного лечения, что, естественно, благоприятной лечебной тактикой считаться не может. Причин рецидивов две. Во-первых, сохранение патологической "мышечной памяти", возвращающей суставной паре предварительную позицию. Происходит это вследствие устойчивости патологического динамического стереотипа локальной и регионарной мускулатуры. Кратковременная релаксация этой мускулатуры, возникающая после манипуляции, патологического характера координационных стереотипов ничуть не меняет.

Во-вторых, менискоиды, оказавшиеся между суставными поверхностями, в результате очень быстрого воздействия (длительность манипуляции 0,5-0,8-1 с) исходную, нормальную позицию под влиянием собственных эластических сил восстановить не успевают. Наиболее твердая часть ущемленного менискоида меняет свое старое ложе, формируя новое, что, в конечном итоге, имевшуюся патогенетическую ситуацию повторяет.

Результатом всего этого является рецидив блокады, правда менее жесткой, и необходимость в проведении повторных манипуляций.

Глава 8

Боль

Структура болевого синдрома аппарата движения	96
Мышечная боль	102
Суставная боль	106
Фасциально-связочная боль	103
Фибромиалгический синдром (генерализованная тендомиопатия) - дефект построения и исполнения движения	111
Дискогенная боль	119
Кожные гипералгетические зоны	123
Нейрофизиологические аспекты вертебро-висцеральной боли .	121
Механизмы нерелекторного взаимодействия	122
Рефлекторные механизмы висцеро-вертебральной боли	123
Триггерные феномены в медицине	125

Боль сопровождает многие двигательные расстройства, иногда она сама манифестирует эти нарушения. Часто об эффекте мануальной терапии судят по исчезновению боли в позвоночнике, мускулатуре, суставе и др. Таким образом, следует считать, что мануальная терапия может быть представлена как один из способов устранения периферического фактора боли и активации антинощептивной системы. С понятием "боль" знакомы все. При всей обыденной простоте понятия научное определение этого специфического чувства встречает значительные трудности гносеологического характера. Боль — состояние, часто определяемое как реакция на вредное воздействие (ноцицептивное раздражение). Это определение не отражает в полной мере сущность феномена. Известны многие клинические и физиологические состояния, когда ноцицептивный раздражитель продолжает оказывать вредное действие, а реакция системы или целого организма отсутствует. Другое распространенное мнение, что боль является сигналом опасности, отражает лишь одну сторону общей проблемы. В этом плане можно задать вопросом, почему продолжается боль, если сигнал о вредоносном агенте

уже поступил в центры регистрации? Клиническое определение боли, в основном, сводится к регистрации ее дезадаптирующего значения как абсолютно вредного биологического явления. По-видимому, разное толкование боли связано с тем, что в ее определении не оговаривается принцип классификации. Наиболее удачный подход в многосторонней характеристике боли осуществлен Гедом (1881), разделившим ее на протопатическую и эпикритическую. В последующем эта классификация легла в основу деления на первичную и вторичную виды боли. В принципе, такое разделение тождественно разделению ее на острую и хроническую.

По мнению Л.В.Калюжного (1984), боль как интегративная функция организма является отрицательной биологической потребностью, ответственной за формирование функциональной системы кр сохранению гомеостаза.

Острая (первичная) или эпикритическая боль имеет физиологическое значение, она направлена на восстановление нарушенного гомеостаза. Эта боль короткая, подвергается адаптации через 1-2 с, сопровождается физическим сокращением мышц (вздрагивание, отдергивание

конечностей от источника боли), активирует воспалительные процессы, не нарушает трофику тканей, не вызывает их гипоксию, стимулирует пролиферативные процессы. Таким образом, первичная боль имеет адаптационное значение. Считается, что она возникает при раздражении специфических рецепторов.

Хроническая (вторичная, протопатическая, патологическая) боль, появляющаяся через 20-33 с от момента раздражения, суммируется в интенсивности, расширяется зона ее восприятия. Следует сказать, что для появления вторичной боли требуется более интенсивное раздражение, хотя не обязательно повреждение целостности покровных тканей. В результате вторичной боли возникает тоническое сокращение мышц, тормозится активность репаративных процессов, развитие коллатералей, развивается тканевая гипоксия и ацидоз, изменяется трофика тканей. Хроническая боль является дезадаптирующей, дезинтегрирующей в деятельности многих функциональных систем. Представление об абсолютно патологической роли вторичной боли неправильное. Следует подчеркнуть, что первичная боль является предупреждающей о наступившем повреждении, а вторичная — регистрирующей и напоминающей о состоявшемся повреждении. Тем самым устанавливается роль вторичной боли в активации тех механизмов, которые устраняют последствия повреждения.

В клинической практике принято разделение чувствительности на поверхностную и глубокую. Пути проведения болевой чувствительности являются спинально-таламический, спино-ретикулярный, спино-мезэнцефалический. Спинально-таламический путь (Говерса-Бехтерева) является филогенетически новым и проводит первичную боль. Стоит он из трех нейронов. Тело первого нейрона расположено в межпозвоночном ганглии, на периферии он заканчивается рецептором. Центральный конец первого нейрона заканчивается в заднем роге сегмента спинного мозга

(1 слой Рекседа). Здесь берет начало второй нейрон спино-таламического пути, совершает переход на другую сторону сегмента и формирует восходящий спино-таламический путь в составе боковых канатиков спинного мозга. По ходу этот путь отдает коллатерали в створе головного мозга ретикулярной формации, ядрам черепных нервов, гипоталамусу. Большая часть волокон второго нейрона заканчивается в заднем вентролатеральном ядре зрительного бугра (VPL). Второй нейрон тройничного нерва заканчивается в заднем вентромедиальном ядре (VPM). Берущий начало в этом ядре третий нейрон, заканчивается в задней центральной извилине (соматосенсорная зона С₁). Считается, что эта зона ответственна за тонкий дискриминационный анализ болевого сигнала.

Вторичная боль проводится полинейрональными афферентными путями, организованными не по проекционному принципу. Периферическими афферентами путей проведения вторичной боли могут быть как соматические, т.е. общие с первичной, так и вегетативные волокна типа В. Остальные восходящие афференты вторичной боли структурно не выделены из-за их непостоянства и неспецифичности. Предполагается, что они проходят на границе с серым веществом сегмента и устанавливают многосторонние связи в створе головного мозга.

Каким образом возникает болезненная афферентация и как обрабатывается этот сенсорный поток?

В классической неврологии существовало противопоставление двух точек зрения: теории интенсивности и теории специфичности. Согласно первой, боль может восприниматься любыми рецепторами при превышении интенсивности раздражителя определенного уровня. Согласно второй, болевой сигнал может генерироваться только специализированными рецепторами. В настоящее время установлено, что эпикритическая боль является результатом активации специфических рецепторов. Вторичная,

протопатическая боль по своим нейрофизиологическим механизмам соответствует как теории специфичности, так и теории интенсивности. В любой ситуации болевого реагирования имеет место как первичная, так и вторичная боль. Отличие заключается в том, что первичная боль через небольшой интервал времени уступает вторичной, которая может сохраняться долго, хронически. Правда, химические повреждения вызывают сразу же вторичную боль.

В результате преобразования в рецепторе энергии раздражителя в нервный импульс возникает сигнал опасности. Сигналы эпикритической боли, "предупреждающие" проводятся тонкими миелинизированными А α -волоконками, передающими без задержки информацию о повреждении, его размерах и локализации. Тонкие немиелинизированные С-волокна передают сигналы медленной диффузной, особенно неприятной боли, постоянно напоминающей организму, что есть повреждение и следует ограничить движение. Первичная боль адаптируется после повторных болевых раздражителей. Она генерируется меньшими интенсивностями, чем вторичная. Специфическими в возникновении первичной боли считают механические и термические раздражители. Вторичная же боль возникает при таких интенсивностях, которые приводят к повреждению ткани, включая химические агенты. Следует подчеркнуть, что первичная боль генерируется преимущественно поверхностными рецепторами, а вторичная — рецепторами, расположенными как поверхностно, так и во внутренних органах.

Таким образом, в мануальной терапии вторичная боль определяет клиническую структуру болевого синдрома. Это значит, что она должна быть устранена или максимально ослаблена.

Первая релейная станция обработки ноцицептивного сигнала — сегментарный аппарат спинного мозга, его задние рога. Здесь сигнал может быть усилен или, наоборот, ослаблен, переключаясь на

соседние нейроны. Следует выделить две группы нейронов, деятельность которых имеет физиологический антагонизм. Клетки, ориентированные на проведение и усиление ноцицептивных сигналов (I-IV слои по Рекседу) получили название полимодальных или нейронов широкого динамического ряда (ШДР). На них конвергируют афференты, несущие импульсы из самых различных отделов человеческого тела. Они способны возбуждаться под влиянием разнообразных — полимодальных — сигналов и обеспечивают многократное усиление сенсорного потока. Такие клетки имеются не только в сегменте. Они составляют структурную основу обработки сенсорного потока в стволе мозга. Другая группа клеток, расположенная по ходу ШДР нейронов в виде отдельных скоплений, называется островковыми или специфическими. На них заканчиваются толстые миелинизированные волокна, оказывающие на клетки ШДР тормозящее влияние. В свою очередь, они активируются проприоцептивными афферентами. Клиницистами (Аствацатуров М.И., 1938) установлено, что достаточный уровень проприоцепции является необходимым условием торможения ноцицептивных сигналов. Этот принцип заложен в последствии в основу так называемого воротного контроля по R.Melzack и P.Wall (1964).

На уровне сегментарного аппарата спинного мозга возможна интрасегментарная обработка ноцицептивного сигнала. В результате активации ШДР клеток возможны перетоки болевых сигналов на нейроны различного назначения — моторные, вегетативные, дермальные. В результате этого могут быть установлены висцеро-дермальные, висцеро-моторные, висцеро-висцеральные, дермато-моторные, дермато-висцеральные функциональные связи, часто имеющие патологический характер. Восходящий поток ноцицептивной импульсации организован двумя основными путями — неоспино-таламическим и палеоспино-таламическим. Обработка сенсорного

потока на уровне ствола мозга — процесс многосторонний. Ноцицептивная информация включает системные реакции: сосудодвигательные, дыхательные, поведенческие, гуморальные. Она же является активатором антиноцицептивных структур (АНЦС) этой локализации (центральное серое вещество, ретикулярная формация, гипоталамус). Причем АНЦС этого уровня реализуется как нейрональными механизмами (торможение восходящего потока), так и гуморальными (эндогенные опиаты). Основной поток сенсорной, в том числе и ноцицептивной афферентации, обрабатывается в неспецифических ядрах зрительного бугра (75-80%). До коры головного мозга доставляется информационно значимая доля, подвергаемая сознательной переработке. Установлено, что дискриминационно-сенсорная часть анализируется в соматосенсорной зоне С₁ и С₂, а также в теменной доле, преимущественно справа. В результате этого анализа создается сознательная оценка качества, места, величины и иных характеристик боли. Эмоционально-мотивационную оценку опасности осуществляют передние отделы левого полушария на стыке лобной доли и лимбической системы. Кора головного мозга обеспечивает сознательные реакции на боль. Известны наблюдения, когда волевым усилием удается задержать защитную сознательную реакцию на боль, тогда как вегетативные и гуморальные реакции сознательному контролю практически недоступны.

Таким образом, обзор клинко-нейрофизиологической организации ноцицептивной афферентации показывает системно-функциональную структуру для каждого ее слагаемого.

Очевидно, что ноцицептивная и проприоцептивная афферентации тесно связаны как в структурном, так и в функциональном отношении. Причем значение этого соотношения складывается таким образом, что интегральный уровень проприоцепции должен быть выше, чем экстрацептивная и интрацептивная

афферентации вместе взятые. Клиническая практика располагает многочисленными примерами, когда угнетение глубокой чувствительности сопровождается алгическими проявлениями типа гиперпатии, каузалгии и др. Дефицит экстрацептивной и интрацептивной чувствительности никогда не сопровождается болью, в клинике доминируют симптомы дезафферентации (анестезия, вегетативные нарушения и пр.).

8.1. Структура болевого синдрома аппарата движения

К сожалению, в существующей отечественной литературе по мануальной терапии акцент производится на структуру болевого синдрома позвоночника в связи с дистрофическим его поражением (остеохондроз, межпозвонковый артроз и др.). Между тем, практический опыт вертеброневрологов, ортопедов и специалистов по мануальной терапии ставит под сомнение структурный дегенеративный принцип подхода к клинической характеристике боли не только в позвоночнике, но и в других элементах опорно-двигательного аппарата. Известны многочисленные клинические наблюдения, когда у больных с выраженными рентгенологическими дегенеративными изменениями нет жалоб на боль. В то же время при "рентгеноотрицательных" остеохондрозах позвоночника интенсивность болевого синдрома может быть значительной.

Несостоятельность попыток связывания болевых синдромов мышц, связок, суставов конечностей с дистрофическим поражением позвоночника очевидна. Эту связь можно отчетливо проследить лишь в отношении некоторых синдромов дискогенного поражения периферической нервной системы. В таких случаях дискорадикулярный конфликт (дискокаудальный) проявляет себя проводниковыми болями по ходу нервных стволов вдоль конечности. Эта ситуация, клинически тяжелая, к счастью встречается

намного реже, чем диагностируется на самом деле. Расхожий диагноз "остеохондроз с корешковым синдромом" наглядно демонстрирует сложившуюся точку зрения установления патогенетической связи болевых проявлений в первую очередь с патологией позвоночника.

Клиническая практика располагает многочисленными наблюдениями, когда без участия позвоночника, тем более дистрофического происхождения, в паравертебральных тканях, конечностях, отдаленных суставах формируются болезненные зоны, самостоятельное происхождение которых определяется иными патогенетическими факторами. В части случаев патологические алгические процессы позвоночника и других тканей являются параллельными или же имеют другое направление: первоначальные изменения обнаруживаются далеко от позвоночника, а позвоночные боли появляются позже без какой-либо патогенетической связи в силу развития собственных механизмов заболевания. Тем не менее, по принципу "после этого — вследствие этого" диагностируется поражение позвоночника. Признание дискогенной концепции пояснично-крестцовых радикулитов было крупным шагом в развитии взглядов на природу этого частого недуга человечества. Был выдвинут существенный контраргумент против инфекционной природы радикулитов.

Очередные издержки хирургического увлечения дискогенной теорией тоже хорошо известны, когда при поясничных болях предпринимались обширные вмешательства на позвоночнике по удалению грыж. В результате в 1930-1940 годы накопилось достаточно материала, из которого следовало, что часто после операций развивается функциональная или статическая неполноценность позвоночника. Интенсивность же алгических проявлений часто не менялась или же увеличивалась. Эти сведения послужили разработке другого направления в вертебродологии — рефлекторным проявлениям остеохондроза позвоночника.

Фундаментальные исследования в этом отношении были проведены крупным неврологом — проф. Я.Ю.Попелянским в 1962-1995 гг. В принцип патогенетической классификации клинических проявлений положен постулат обязательного поражения позвоночника в виде дистрофического поражения — остеохондроза диска. Автором выделены две группы синдромов: компрессионные и рефлекторные. В свою очередь, компрессионные синдромы включают корешковые, сосудистые, спинальные. Группа рефлекторных синдромов содержит рефлекторные мышечно-тонические, сосудистые и дистрофические поражения. Логическим продолжением этого направления следует считать появление теории миоадаптивных синдромов (Веселовский В.П., 1977), сопровождающих как компрессионные, так и рефлекторные синдромы. Согласно представлениям автора, миоадаптивные синдромы возникают как тоническая реакция на перегрузку некоторых мышечных групп при измененной осанке (постуральные миоадаптивные синдромы) и в условиях компрессионной корешковой патологии, когда сохранившаяся часть мышц берет на себя функции ослабленных (викарные миоадаптивные синдромы). В последующем концепция приуроченности многих алгических и мышечно-дистонических синдромов к патологии позвоночника стала вызывать сомнения (Заславский Е.С., 1976) вплоть до полного отрицания такой связи.

Остеохондроз позвоночника, представленный в качестве универсального субстрата алгических синдромов, с точки зрения мануальной терапии перестал играть роль ведущего фактора патогенеза. Структура болевого синдрома спины оказалась намного сложнее, чем она представлялась с позиции структурного вертеброгенного происхождения. Клинический подход, пытавшийся все же связывать происхождение этого синдрома в связи с первичной патологией позвоночника, постулировал так называемый предостеохондроз, латентный

остеохондроз (Коган О.Г., 1990). С другой стороны, диффузные болезненные проявления в спине и конечностях стали связывать с "распространенным остеохондрозом" позвоночника (Юмашев Г.С., Фурман М.Е., 1973). Тщательный анализ возможных патогенетических связей в этих случаях обнаружил их искусственность и тенденциозность — многие болезненные проявления, включая и биохимические расстройства, в причинно-следственных отношениях не находились. Выявленный остеохондроз диска, наоборот, служил фактором ортопедической компенсации.

Таким образом, значимость остеохондроза позвоночника как облигатного этиологического фактора болей в спине и нарушений функций позвоночника нуждается в уточнении и в новой трактовке остеохондроза как патогенетического фактора.

В настоящее время накопился солидный клинический материал, подкрепленный нейрофизиологическими и нейрорентгенологическими исследованиями, а также опытом нейрохирургов. Согласно этому, остеохондроз позвоночника следует рассматривать как процесс перестройки структуры позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), прежде всего диска, направленный на увеличение функциональных возможностей позвоночного столба в целом. В этом смысле тяжелый патологический процесс перестройки хрящевых и костных структур ПДС может быть условно сравнен с асептическим некрозом апофизов различных костей, сопровождающимся распадом нормально организованной кости и последующим замещением ее костной тканью другой структуры. В результате этой мучительной перестройки увеличивается опорная способность пораженной кости, т.е. возникает ортопедическая компенсация. Наиболее иллюстративно компенсирующее значение остеохондроза диска при истинном спондилолистезе ПДС L₅-S₁. Подвижный здоровый диск этого сегмента при грубой несостоятельности суставно-связочного

аппарата не способен удержать пораженный сегмент в нормальном положении. Только быстрая дегенерация диска с последующей оссификацией является необходимой мерой ортопедической компенсации неминуемых грозных неврологических осложнений при подвижности этого отдела. В данном случае, остеохондроз имеет оздоравливающее значение, направление его развития имеет компенсаторное назначение. Остеохондроз диска как полифакториальный процесс выключает из биомеханики позвоночника дефектный ПДС. Не останавливаясь на многочисленных концепциях, касающихся этиологических и патогенетических факторов, следует все же признать, что они в полной мере отражают разные аспекты остеохондроза как процесса, но игнорируют общебиологическое его значение. Остеохондроз — не хроническое бесконечное заболевание, не раннее старение, не изнашивание диска; это проводимый природой процесс выключения из движения сегмента позвоночника, это естественный спондилодез. Поэтому обозначение остеохондроза как безусловно патологического или безусловно саногенетического процессы следует проводить с большой оговоркой. В своем развитии остеохондроз диска имеет критические этапы, сопровождающиеся срывами компенсаторных возможностей. Клинические проявления их детально изучены, классифицированы, разработаны способы лечения и меры профилактики следующего обострения. Не следует понимать это положение буквально: чаще остеохондроз как процесс саногенетический даже в критические этапы своего развития никаких беспокойств больному не доставляет или они минимальны.

Какие же факторы способствуют развитию остеохондроза? В наиболее общем смысле это все патологические ситуации, возникающие в разных возрастных аспектах человека.

Первая группа причин — это дезонтогенетические причины: аномалии развития отдельных позвонков, их соединений,

аномалии суставного тропизма, недоразвитие отдельных элементов позвонка, диска и др.

Вторая группа причин — потеря диском эластических (рессорных) функций при перегрузках отдельных сегментов. Как правило, это диски наиболее напряженных отделов — нижнешейного и нижнепоясничного. Известно, что неблагоприятные статико-динамические условия функционирования отдельных ПДС приводят к деполимеризации мукополисахаридов коллагена и эластических волокон диска, тем самым уменьшается гидрофильность тканей и снижается их упругость. Этот процесс хорошо изучен биохимическими, иммунологическими и другими методиками, все они характеризуют деструкцию диска как необходимый этап развития репаративных процессов, каким является остеохондроз. Из-за резкой потери механической прочности диска и еще не развившегося фиброза (оссификации) диска создаются условия его прорыва с формированием протрузии или даже пролапса.

Третья группа причин — травматические поражения позвоночника. В этом отношении наиболее значимы поражения диска (грыжа Шморля), переломы дужек, истинный травматический спондилез, переломы тел и др.

Четвертая группа — дисметаболические поражения костной ткани, включающие достаточно большую группу заболеваний с разной этиологией. Объединяет их механизм перестройки структуры костной ткани — формирование кости с измененной архитектоникой. К этой группе заболеваний можно отнести остеохондропатии (Шоерман-Мау, Кальве и др.), гормональные спондилопатии, мукополисахаридозы и пр. Остеохондроз в группе этих заболеваний выступает в качестве стабилизирующего фактора, способствует ограничению экскурсий в целом блоке ПДС.

В наиболее общем виде основные этапы функционально-структурной перестройки ПДС в ответ на воздействие

указанных этиологических факторов можно представить в виде следующего алгоритма.

1. Гиперфункция ПДС — реализация мер защиты в ответ на изменение функции ПДС. Это включение физиологических мер защиты (по И.П.Павлову) или саногенетических реакций (по современной терминологии). Проявляется изменением физиологического состояния активных элементов локомоторной системы, частью которых, естественно, является ПДС, гипертрофией мышц, изменением возбудимости нейромоторной системы, ограничением двигательной активности, перестройкой и формированием нового паттерна движений в пораженной зоне (т.е. изменения некоторых слагаемых двигательного стереотипа) и другими реакциями, являющимися подвижными слагаемыми. Возможная перестройка костной ткани по типу реализации гипертрофических (гиперпластических) процессов без изменения нормальной структуры тоже является проявлением саногенетических реакций. Продолжительность этого этапа может быть значительной (несколько лет и десятилетий). Если этих мер достаточно, то пациент в течение всей жизни особых проблем по поводу боли в позвоночнике вряд ли будет иметь. Понятно, что в проведении лечебных мероприятий, включая мануальную терапию, нет необходимости.

2. Дисфункция ПДС реализуется качественным изменением саногенетических реакций. Этот этап изменений наступает вследствие недостаточности саногенетических процессов при превышении активности патологических факторов, т.е. над диапазоном саногенетических реакций. Этот этап условно патологический. Проявляется он перегрузками сегментарной и регионарной мускулатуры, формированием миогенных, фасциальных, связочных триггерных пунктов. В результате действия этих факторов меняется патологическим образом комплекс двигательных штампов, появляются несвойственные паттерны

движений — формируется порочный двигательный стереотип. Формирование функциональных блокад ПДС как меры неспецифической некачественной защиты является характерным. Продолжительность этого этапа несколько лет. Следует иметь в виду, что 1) граница между первым и вторым этапами является условной; 2) что между ними имеется подвижное равновесие; 3) возможно обратное развития патологических накоплений второго этапа. На этом этапе наиболее эффективны различные методики мануальной терапии.

3. Дистрофия ПДС — декомпенсация саногенетических реакций, т.е. этап патогенетических процессов. Развертывается он по механизму структурной перестройки элементов локомоторной системы при декомпенсации физиологических мер защиты. Представлен этот этап дегенеративными изменениями ПДС и позвоночного столба. Наиболее распространенный процесс — остеохондроз диска, имеющий две основные разновидности в своем течении: осложненную и неосложненную. Осложненная — разрушение диска с грыжеобразованием и формированием компрессионных и рефлекторных синдромов остеохондроза, сопровождающаяся массивной клинической симптоматикой. Продолжительность 0,5-1,5 года. Неосложненная разновидность — фиброз и оссификация диска без неврологических нарушений и без существенных клинических проявлений. Продолжительность — 3-5 лет.

Кроме остеохондроза позвоночника, дистрофическим процессом поражается сустав, связочный аппарат, костная ткань. В результате завершения этих процессов возникает новая структура, соответствующая патологической функциональной перестройке. Соответствующие клинические синдромы хорошо известны.

4. Консолидация ПДС: оссификация диска с выключением ПДС из движения. Полная ортопедическая компенсация функций пораженного сегмента

с возложением их на соседний ПДС. Это означает, что соседний сегмент оказывается в условиях первого этапа перегрузок, что может быть причиной развития остальных этапов перестройки. Таким образом мы могли бы проследить за развитием последовательных патологических процессов в различных звеньях позвоночного столба. Конечно же, жизнь намного сложнее всяких схем, и патогенетические циклы могут измениться в зависимости от конкретных условий.

Естественно, лечебные мероприятия каждого этапа принципиально отличаются друг от друга. Первый этап в проведении лечебных мероприятий не нуждается. Проведение общих реабилитационных мероприятий будет профилактическим в отношении перехода первого этапа во второй. На втором этапе патогенетически обоснованы ЛФК, массаж, мануальная терапия, сенсомоторная активация. Третий этап включает комплекс лечебных приемов по патогенетическому принципу. Четвертый этап в лечении не нуждается, но неминуемая перегрузка соседнего сегмента требует особой деликатности врача в рекомендациях по физической активности пациента.

Возникает закономерный вопрос: есть ли необходимость в детализации клинических проявлений остеохондроза, если этот процесс в конечной стадии развития имеет саногенетическую направленность и критический этап в его развитии чаще происходит без манифестации? Во всяком случае, следует иметь в виду, что этот этап может быть достаточно длительным с недостаточной компенсацией, с частыми ее срывами. Понятно, что эта ситуация создает в жизни пациента драматические ситуации, требующие проведения трудоемких лечебных мероприятий. Существующие схемы лечения-, основывающиеся на клинической классификации остеохондроза позвоночника, в критический момент предусматривают разные варианты развития патологического процесса. Ремиссии болевого синдрома и других клинических проявлений в этой

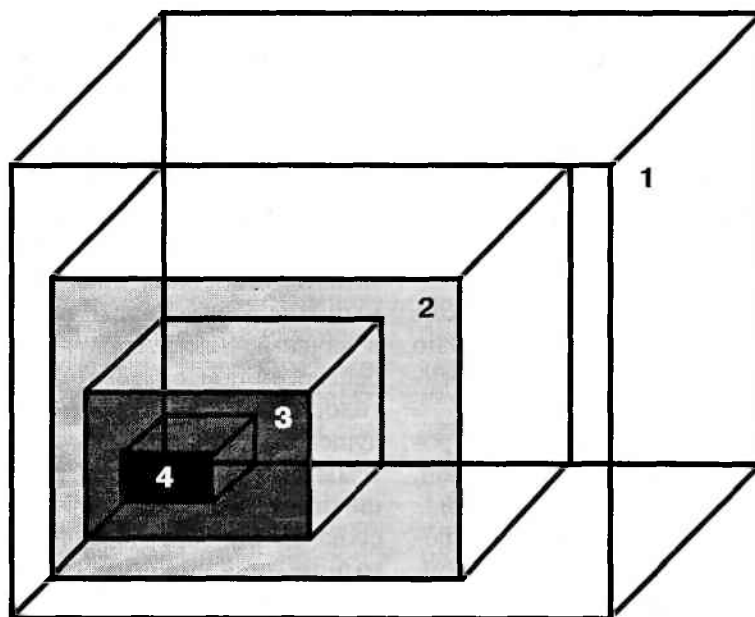


Рис. 8.1. Структура болевого синдрома спины: 1 — мышечный компонент; 2 — фасциально-связочный компонент; 3 — суставной компонент; 4 — дискогенный компонент.

схеме лечебных мероприятий не исключают проведения профилактических мероприятий в отношении предотвращения обострений.

К сожалению, клиническая практика не располагает нацеленными лечебными средствами на ускорение фибротизации и оссификации диска для завершения спондилодеза. Наоборот, некоторые лекарственные препараты, применяемые на этапе обострения остеохондроза, способны задержать процесс стабилизации структуры диска.

Каким образом, с точки зрения специалистов мануальной терапии, выглядит структура болевого синдрома? Необходимо заметить, что за рубежом проведено большое количество конференций, конгрессов по данной проблеме. В нашем изложении будут приведены обобщенные сведения о патологических факторах, вызывающих болезненные ощущения в позвоночнике, паравертебральных структурах и конечностях.

В основу этих представлений положен функциональный принцип классификации синдромов. Наиболее динамичными, как известно, являются функциональные

сдвиги, приводящие в последующем к структурным изменениям. Этот принцип оказался плодотворным с нескольких принципиальных позиций. Во-первых, учитывался "функциональный" вес разных тканей, составляющих кинематическую цепь "позвоночник — конечности". Во-вторых, изначальный динамизм тканей определял этапы происхождения алгических синдромов. Как известно, наиболее динамичной структурой является мускулатура, определяющая активную кинематику всех элементов кинематической цепи. Наименее статичной структурой, естественно, является костно-хрящевая. В-третьих, логика патогенетических связей соотнесена с принципом системной организации функции и детерминированием внутрисистемных патологических звеньев.

Тем самым определена взаимосвязь и взаимовлияние патологических сдвигов как в сторону позвоночника, так и от него. В порядке же убывающей частоты структуру болевого синдрома двигательного аппарата составляют миогенный, связочно-фасциальный, артрогенный и дискогенный факторы. На *рис. 8.1* в условных

единицах это соотношение изображено в виде слагаемых в совокупности. Иначе говоря, миогенная боль сопровождает все виды болезненности, т.е. включается в оформление суставной, связочной и дискогенной боли. Это основа боли в двигательной системе, но она может быть представлена в "чистом" виде, т.е. без участия остальных трех факторов.

Соответственно, артрогенная боль всегда сопровождается миогенной, но участие связочного и дискогенного факторов не обязательно.

Таким же образом связочная боль строится на основе мышечной и суставной, но может "обойтись" без дискогенной.

Дискогенная боль, как правило, сопровождается изменениями в мышечной, суставной и связочной структурах и несет в своей структуре все виды болезненности. Правда, при острой грыжевой компрессии в течение короткого времени (этап первичной боли) дискогенная боль может сопровождаться корешковой болью проводникового характера.

В этой связи подчеркнем, что боль при спондилогенных заболеваниях носит характер хронической, т.е. вторичной, дезадаптирующей боли.

8.1.1. Мышечная боль

Декларативный подход о признании активной роли мышц в биомеханике позвоночника оказался в разрыве от патогенетической роли мышечного фактора в заболеваниях позвоночника, в частности, в оценке боли. Активность мышц оценивалась с точки зрения возможности дефанса в стабилизации положения позвоночника (сколиоз) и тонических изменений при хронических заболеваниях позвоночника. С другой стороны, мышечная болезненность в "чистом" виде рассматривалась часто в отрыве от биомеханики позвоночника в структуре других заболеваний: миозит, миалгия, миопатоз и др. По существу, понятие миогенной боли было удобным с точки зрения терапевтического прагматизма, допуская применение

различных лечебных средств, преимущественно местного характера, с целью устранения мышечной болезненности.

Миогенная боль может быть генерализованной и локальной. Патогенетической основой миогенной боли является контрактильный патологический механизм вообще, локальный мышечный гипертонус в том числе выступает в качестве генератора патологической рефлекторной системы. Генератор патологической активности в качестве ведущего механизма детерминантной системы в патологической регуляции мышечного тонуса способен навязывать свою активность не только отдельной мышце, но и целому региону, вплоть до всей мускулатуры спины. Следует подчеркнуть, что контрактильный фактор мышечной боли является ведущим.

Рассмотрим патогенез локального мышечного гипертонуса (ЛМГ) и этапы формирования мышечной боли.

Начальная стадия — остаточное напряжение мышцы. Пусковым моментом ЛМГ является статическая (изометрическая) работа минимальной интенсивности в течение длительного времени, в результате чего может произойти пространственная перегруппировка сократительного субстрата. При сильных и кратковременных нагрузках (динамическая работа) в мышце не происходит перегруппировка ткани, наступающее утомление мышцы препятствует этим двум изменениям. Итак, работа минимальной интенсивности может быть обусловлена рефлекторным напряжением мышцы при хронической патологии внутреннего органа, воздействии холода на кожу (рефлекторное напряжение), при дефектном моторном стереотипе, поражении позвоночника и пр. При длительной статической работе минимальной интенсивности (позно-тоническая, установочная активность) происходит сложная перестройка в функциональной деятельности нейромоторной системы. Прежде всего это пространственная деформация работающей мышцы. Наиболее сильная

часть мышцы растягивает наименее тонкую и слабую — известный физиологический феномен (Беритов И.С., 1947). Более того, медленные мышцы, обеспечивающие статические функции, являющиеся низкопороговыми, вовлекаются первыми. По представлениям D.Simons (1995), это место соответствует зоне концевой пластинки (end plate zone) — месту наибольшего скопления нервно-мышечных соединений. Автор в этой зоне обнаружил "шум концевой пластины" (end plate noise), соответствующий биоэлектрической активности двигательной точки мышцы. Вследствие этого менее иннервируемые участки растягиваются больше, чем "сильные" участки, хотя сократительный процесс охватил все участки в одинаковой степени. В мышечных волокнах конической и перистой формы наиболее толстая, сильная часть при возбуждении сокращается, а тонкий сухожильный конец растягивается. При снятии напряжения эта деформация исчезает в силу естественной эластичности мышцы. Расслабление мышцы, как известно, — акт пассивный, обусловленный ее физико-химическими свойствами и состоянием антагониста. Период расслабления используется для отдыха мышцы, т.е. для восстановления энергетического резерва, лабильности, систем торможения и др. Это и есть физиологическая мера (саногенетическая реакция) адаптации двигательного аппарата в естественных условиях деятельности по И.П.Павлову.

При продолжительной работе, даже минимальной по интенсивности, резервные возможности, особенно при кратковременной паузе, не успевают обеспечить исходные физиологические параметры моторного субстрата. Остаточное напряжение — сформированная пространственная деформация части мышцы в ее слабой части — сохраняется. Это происходит по мере продолжающейся статической работы. Не исключаются и другие сопутствующие механизмы — биомеханические, биофизические, морфологические, иммунные, разветвляющиеся в тканях. Особо следует

отметить нарушение кальциевого обмена. По представлениям D.Simons (1995) и S.Mense (1995), избыточное содержание Ca^{2+} в пресинаптической щели и саркоплазме мышцы поддерживает сократительный процесс. Нарушение кальциевой помпы, поддерживающей физиологическое равновесие ионов синаптической щели и саркоплазмы, способствует усугублению первоначальных патологических сдвигов сократительной активности. Вторично возникающие нарушения микроциркуляции подкрепляют возникшее патологическое кольцо изменений биохимических реакций. Таким образом, возникшие нейрональные и биохимические сдвиги на местном, тканевом уровне могут взаимно патологическим образом усилить друг друга вследствие суммации наступающих изменений. Разумеется, этот процесс может явиться местным лишь на короткий отрезок времени.

Таким образом, в результате этих процессов, при возникновении новой волны возбуждения сложившаяся деформация мышцы не только сохраняется, но и подкрепляется. Это, в свою очередь, приводит к дальнейшим пространственным искажениям в архитектонике не только сократительного субстрата, но и рецепторного аппарата, в первую очередь, мышечных проприорецепторов. В этих условиях создаются условия для расслабления проприоцептивной импульсации с последовательных участков мышцы, имеющей растянутую и сжатую части. Такие участки являются наиболее напряженными с точки зрения морфологической ориентации мышцы и афферентной иннервации при прочих условиях функционального состояния. Рецепторный аппарат в этой зоне может оказаться в сложных условиях функционирования — перерастяжение одних участков при относительном сжатии других, находящихся в зоне формирующегося гипертонуса. Это вызывает разнонаправленную деформацию рецепторов, принадлежащих одному и тому же афференту группы Ia или II.

Основное направление афферентной дезорганизации заключается в дефиците и дисбалансе импульсации динамической и статической модальности. Неадекватная импульсация, преодолевающая контроль на входе в сегментарный аппарат вследствие своей продолжительности (импульсация по нейронам типа Ia интрасегментарно практически не тормозится) способна вызвать длительную активность ос-мотонейронов. Афферентная импульсация, поддерживаемая этим процессом, способствует усугублению местных пространственных изменений архитектоники мышцы.

Изменившиеся условия деятельности периферического аппарата нейромоторной системы закономерно влияют на функциональное состояние сегментарных систем обеспечения движения. Вероятно, они в первую очередь направлены на восстановление физиологических и морфологических параметров этой мышцы. Исчерпывание ресурса по восстановлению исходного состояния двигательной единицы означает включение механизмов, направление действия которых следует обозначить как патологическое. Начало этого процесса лежит в искажении проприоцептивной импульсации на границе участка мышцы с остаточной деформацией и нормальной структурой.

В условиях постоянной искаженной афферентации прежде всего ослабляются тормозные процессы, снижается лабильность нервно-мышечного аппарата. Итогом сложных нейродинамических процессов, происходящих в сегментарном аппарате, является рефлекторное повышение тонуса всей мышцы, содержащей МФГ. Это лежит в основе дезорганизации коррекционного (кольцевого) типа построения движений по Н.А.Бернштейну. Суммарная афферентация из пораженного позвоночника и внутренних органов способствует межсегментарному взаимодействию с рефлекторным повышением мышечного тонуса и с изменением координационных отношений мышц-антагонистов, способствующих

развертыванию патологического динамического стереотипа.

Таким образом, проторяется путь проприоцептивного постоянного рефлекса, имеющего явно патологическое значение в деятельности мышцы. Искажение архитектоники терминалей двигательных единиц в зоне гипертонуса является следствием этого патологического рефлекса и причиной последующих пространственных перестроек мышечного пучка — фасцикула.

Очевидно, что афферентная дезорганизация деятельности сегмента меняет также вегетативное обеспечение движения вследствие изменения тонуса симпатических центров бокового рога. Накладываясь на изменение нейротрофического контроля мышц со стороны нейрона, т.е. трофических функций нейрона, оба этих механизма способны обусловить новое звено в патогенезе миогенных триггерных пунктов. В общем виде можно представить этот процесс как сочетание первоначальных патологических нейрональных и последующих биомеханических изменений в структуре контрактильного аппарата. В этой связи как естественное звено патогенеза миогенных триггерных пунктов выступает нарушение функции Ca^{2+} помпы в поддержании нормальной контрактильной активности саркоплазмы (Simons D., 1984). Напомним, что по представлениям D.Simons, в результате повреждения саркоплазматического ретикулума в мышечном волокне возникает область локального повышения концентрации ионов кальция, которые, используя энергию АТФ, вызывают сокращение отдельных саркомеров, формируя участок устойчивой контрактуры. В зону микротравмы (?) выделяется большое количество тромбоцитов — источников серотонина и других биологически активных веществ, способствующих спазму и химической сенсibilизации свободных нервных окончаний.

Сведение всей сложности описываемых процессов лишь к патологии местных и спинально-сегментарных механизмов

обеспечения движения было бы явным упрощением проблемы. Сложность ее заключается не только в многокомпонентное™ заинтересованных структур и определении связи явлений, но и в том, что описанные процессы находятся под сильным влиянием супрасегментарных структур. Очевидно, что в патогенезе гипертонуса реализованы все системы управления движением. Учет множества функциональных уровней, задействованных в патогенезе миофасцикулярного гипертонуса, позволяет считать локальное повышение мышечного тонуса как проявление установочной активности, т.е. позно-тонической функции в патологических условиях.

Таким образом, прослеживаются пути рефлекса, включающего деформированный проприоцептивный аппарат, пути глубокой чувствительности, сегментарный аппарат спинного мозга и структуры головного мозга, эфферентные нисходящие пути (ретикулоспинальный, руброспинальный, пирамидный), передний и боковой рога спинного мозга, двигательный нейрон с деформированной территорией двигательной единицы. Устойчивое патологическое состояние этой системы знаменует собой завершение формирования периферической детерминантной структуры, генератором которой является миофасцикулярный гипертонус. Патологическая активность гипертонуса характеризуется триггерным феноменом, являющимся показателем клинической активности патологического субстрата.

Указанные особенности МФГ позволяют считать его генератором периферической детерминантной структуры. По мере формирования генератора патологического возбуждения в сегментарном аппарате спинного мозга облегчение рефлексов может быть значительным и превышать нормальное значение в 5-10 раз. В свою очередь, сами гипертонусы формируются при средней форме детерминации в условиях сравнительно небольшой мощности генератора и при относительно небольшом ослаблении

тормозного контроля в регуляции собственной активности структур спинного мозга. Неполное детерминирование лежит в основе постуральных мышечно-тонических синдромов.

При полном детерминировании в условиях наличия мощного генератора и существенного снижения тормозных процессов формируются синдромы, в основе которых лежат нарушения реципрокных взаимоотношений мышц-антагонистов, являющиеся основой патологического динамического стереотипа. Примерами этой формы являются плече-лопаточный периартроз в начальных проявлениях (до присоединения тканевых дистрофических процессов), так называемые синдромы перетруживания, мышечно-тонические синдромы при спастической кривошее и пр.

Особое место в патогенезе МФГ отводится механизмам формирования болезненности и уплотнения. Формирование локальной боли и мышечного напряжения следует считать процессом взаимоотношения проприоцептивной и экстрацептивной (интрацептивной) импульсации в работе заднего рога, как известно, является одним из важных звеньев в формировании боли. С точки зрения нейрофизиологии следует говорить об ослаблении пресинаптического торможения клеток широкого динамического ряда (2-4 слой Рекседа) специфическими нейронами, которые в свою очередь снабжены проприоцептивными афферентными влияниями. При дефиците проприоцепции, как и при диссоциации модальностей, пропускная способность клеток ШДР импульсов, доставляемых с кожи, внутренних органов, аппарата движения (фоновый сенсорный поток) повышается, тем самым эффективность воротного контроля снижается. Этот механизм хорошо известен в клинической практике: протопатическая, вторичная боль обязана своим происхождением нарушению проприоцепции. Такие условия создаются при полном или частичном выпадении

глубокой чувствительности при поражениях спинного мозга и периферических нервов. В нашем случае дефицит проприоцепции и ее искажение формируются вследствие деформации рецепторного аппарата и изменения условий рецепции. Ослабление сегментарных механизмов торможения афферентации из участка деформации мышцы означает преобразование этого потока в ноцицептивный, т.е. его качественное изменение без повышения общего уровня. Тем самым продолжается образование детерминантной системы восходящего направления. Результатом соподчинения релейных станций различного уровня, ответственных за обработку афферентации ноцицептивного характера и активацию соответствующих механизмов антиноцицептивной системы, является патологическая устойчивая алгическая система.

Заинтересованность самых высоких уровней центральной нервной системы прослеживается многочисленными клиническими фактами. Болезненность миофасцикулярных гипертонусов находится в большой зависимости от эмоционального состояния пациента. Депрессивные и фобические реакции, как правило, усиливают местную мышечную боль. Известны псевдокардиалгии, обусловленные гипертонусами мышц передней стенки грудной клетки, усиливающиеся в покое, ночью, а не в период физической и психической активности пациента. Очевидно, что уровень эмоциональной аффективной окраски локального гипертонуса совершается более интенсивно в состоянии физического и психического покоя, т.е. в условиях освобождения афферентных каналов от импульсации отдыхающего локомоторного аппарата. Вероятно, снижение порога возбудимости надсегментарных структур может объяснить феномены усиления мышечной боли при тревоге, фобиях и других эмоциональных реакциях негативного характера.

Предположение об образовании в зоне гипертонуса биологически активных

веществ, ответственных за происхождение местной болезненности, оказывается малоубедительным с точки зрения быстроты исчезновения болезненности при проведении мануальной терапии (релаксации). Достижимый анальгетический эффект в течение нескольких секунд с одновременной миорелаксацией не может быть обусловлен нормализацией биохимического состава в зоне гипертонуса. Тем более, многочисленные гистологические и гистохимические исследования, предпринятые в нашей стране и за рубежом, не позволили утвердительно доказать наличия специфических дистрофических изменений как в мышцах, так и в соединительнотканых элементах. При гипертонусах, существующих продолжительное время, были обнаружены реакции тканей в виде фибротизации, пространственной абerrации сократительного субстрата. Механизмы фасциально-связочной боли будут рассмотрены в соответствующем разделе книги.

8.1.2. Суставная боль

К сожалению, участие суставов в механизмах болезненности рассматривалось в плоскости структурных (воспалительных, дистрофических) изменений в капсуле, соприкасающихся поверхностях и околосуставных тканях. В последнее время, в связи с успехами мануальной терапии, роль суставов в происхождении болезненности пересматривается. Переоценка роли якобы дистрофических изменений оказалась перспективной в определении роли остеохондроза диска, соотношения суставного и дискогенного компонентов в этой проблеме. Обнаруживаемые на рентгенограммах изменения суставов в виде субхондрального склероза, деформации суставных поверхностей, изменения некоторых анатомических пропорций, как бы привлекательно не объясняли некоторые клинические феномены, не смогли в полной мере представить динамику функциональных и последующих структурных изменений биомеханики позвоночника.

Сказанное выше о несоответствии выраженности структурных изменений диска и клинических проявлений является справедливым и по отношению к суставам. Выход из этой ситуации виделся в приписывании дистрофических изменений периартикулярным тканям, являющихся, по представлению авторов (Попелянский А.Я., 1980; Веселовский В.П., 1991), рентгенонегативными. Таким образом, понятие периартроза явилось попыткой установления функциональных расстройств суставов без видимых структурных изменений в патогенезе алгических синдромов. Представление о механизмах периартикулярных изменений, напоминающих трупное окоченение, в происхождении плече-лопаточного периартроза явилось конструктивным в установлении примата функциональных изменений над структурными в генезе боли (Попелянский Я.Ю., 1975). С установлением роли менискоидов в биомеханике сустава радикально изменилось представление о патогенезе ограничения функции суставов. Работами чешских исследователей J.Wolf, J.Kos (1946) было показано, что особые части синовиальной оболочки выполняют функции обеспечения трофики и конгруэнтности сочленяющихся поверхностей. Они плотно прижимаются к соприкасающимся поверхностям вследствие отрицательного внутрисуставного давления (при вскрытии сустава менискоиды спадаются). Гистологически менискоиды представлены рыхлой волокнистой соединительной тканью с большим содержанием эластических волокон, покрытых эпителиальной тканью. Большая упругость менискоидов позволяет им быстро менять пространственное расположение вслед за суставными поверхностями. "Притирание" их осуществляется лишь за счет отрицательного внутрисуставного давления. Оно же бывает патогенетически важным во внезапных ущемлениях менискоида между суставными поверхностями при очень быстром снижении и восстановлении внутрисуставного давления после растяжения

сустава. В таких условиях боковые поверхности менискоида оказываются втянутыми в свободное пространство между свободными поверхностями суставов (рис. 2.5). При быстром восстановлении исходного состояния суставных поверхностей упругость менискоидов не обеспечивает быстрый возврат тканей в нормальное состояние, и часть менискоида оказывается ущемленной. Эта ситуация патогенетически важна тем, что интенсивная афферентация из суставных тканей (суставные поверхности, менискоиды) вызывает реакцию периартикулярных мышц в виде немедленной контракции, что часто сопровождается отчетливым хрустом вследствие взаимного удара суставных поверхностей. Это состояние больные описывают как внезапное "заклинивание", "вступило в спину" и, как правило, отмечают этот звуковой феномен. Резко возникающая боль и ограничение движения знаменуют собой формирование суставной блокады — блокирования ПДС. На уровне блокады ПДС пальпаторно определяется дефанс глубокой мускулатуры в виде болезненного "желвака" самой разной протяженности, простирающийся до уровня соседних ПДС. При интенсивной ноцицептивной афферентации возможна генерализованная реакция длинной мускулатуры спины, что проявляется массивным дефансом.

В каких отделах чаще возникают блокады и всегда ли они являются патологическими?

Очевидно, что блокированию подвержены те ПДС, которые испытывают наибольшие физиологические нагрузки и перегрузки — это нижнешейные и нижнепоясничные ПДС, включая зоны переходов. Конечно, это не исключает возможности блокад в любом сегменте, где вообще возможны движения. Формирование блокировок — широко распространенное явление. Подавляющая часть их спонтанно разрешается без видимых клинических последствий. Лечебная гимнастика, массаж, растяжение мышц, тепловые процедуры и другие

неспецифические воздействия способствуют ликвидации этих патологических состояний.

В ряде случаев блокировки суставов носят преимущественно саногенетический характер: они ограничивают движения в биомеханически неблагоприятном ПДС. Под неблагоприятными сегментами следует понимать аномалии суставного тропизма, псевдоспондилолистез вследствие гипермобильности, сужения позвоночного канала (особенно опасные при гипермобильности ПДС) и другие состояния. При развивающемся дегенеративном процессе в диске и нестабильности ПДС вследствие потери упругости формирующиеся блокировки носят защитный характер, ограничивая подвижность пораженного диска. В свою очередь, длительно существующие функциональные блокады суставов способствуют развитию остеохондроза. Следует подчеркнуть, что ограничение подвижности происходит не только за счет блокированной суставной пары, но и за счет локального дефанса, всегда сопровождающего функциональную блокаду. Остеохондроз диска как структурный процесс, направленный на стабилизацию ПДС, на его выключение из биомеханики, таким образом, подкрепляется стабилизирующими механизмами функционального генеза. Причинно-следственные же между ними отношения могут принять характер патологически устойчивой связи по типу "порочного кольца". В этом отношении разрешение функциональной блокады является полезным лечебным приемом. Трудность заключается в определении показаний и оценке характера блокады — произойдет ли активация патогенетических циклов? Клиническое мастерство заключается не столько в прямом проведении технического приема (эта часть мануальной терапии, к сожалению, считается самой важной), сколько в чувстве меры, так необходимой в определении необходимости мобилизации и даже в отказе от нее. Увлечение техникой манипуляций с обязательным хрустом,

якобы, показателем удачного "лечения", может в конце концов в описанной ситуации закончиться протрузией или пролапсом диска со всеми симптомами поражения. В этом одна из причин дискредитации мануальной терапии.

8.1.3. Фасциально-связочная боль

Доказано, что алгические триггерные участки могут локализоваться в этих отнюдь не пассивных образованиях. Они могут совершенно изолированно реализовывать свои контракильные свойства без участия мышц, формируя локальные участки уплотнения. Скорость формирования локального связочного фасциального гипертонуса не соответствует скорости образования локального мышечного гипертонуса, но оба этих процесса являются нейрофизиологической и клинической реальностью (Reynolds M., 1961, Лиев А.А., Иваничев Г.А., 1994). Известны алгические синдромы, связанные с укорочением (гипертонусом) связок таза (крестцово-остистой и крестцово-бугорной), крестцово-подвздошного сустава, люмбодорзальной фасции, фасций отдельных мышц и др. (Веселовский В.П., 1991). Часто обнаруживаемые локальные гипертонусы люмбодорзальной фасции в области задней верхней ости таза ошибочно принимаются за дистрофические изменения фасции (многочисленные гистологические исследования не обнаружили каких-либо специфических находок). Понятно то удивление, которое испытывает врач, сторонник подобных взглядов, увидев как быстро исчезает "дистрофия" после проведения однократной лечебной релаксации, сопровождающейся полным исчезновением как уплотнения, так и болезненности. Аналогичные же лечебные эффекты достигаются после пункций иглой или насечки скальпелем.

Внимание к триггерным феноменам фасциально-связочного происхождения возникло сравнительно недавно (Reynolds M., 1961; Попелянский Я.Ю., 1974; Лиев А.А., 1990).

Первоначальные представления их приуроченности к сопутствующим изменениям мышц оказались справедливыми лишь отчасти. Более того, *гипертонусы* — триггерные пункты — могут формироваться и в надкостнице, где, как известно, мышечная ткань не представлена. Болевой рисунок, оформленный триггерными пунктами периостального происхождения, не имеет существенных отличий от фасциальной боли, за исключением, пожалуй, большего вегетативного компонента при этом виде боли.

Нейрофизиологические аспекты происхождения триггерных пунктов фасциально-связочно-надкостничного происхождения могут быть рассмотрены в двух аспектах.

Понятно, один из механизмов должен быть связан с естественной функцией этих тканей — с сократительностью. Возможность укорочения и расслабления связок как рефлекторный процесс давно известна клиницистам. Физиологами этот процесс рассматривается как активный, реализуемый имеющимися в мускулатуре аналогичными структурами. Только эти механизмы по длительности занимают несравненно бóльшие интервалы, чем процессы мышечного сокращения (Reynolds M., 1981, 1983). Очевидно, что реализация сократительности может быть в изолированных условиях, т.е. без участия мышц — к примеру, связки таза, конечностей, рубцы. Инициатором этих изменений могут быть тканевые биологически активные, часто аллогенные вещества. Происхождение их может быть связано с выделением их во время локальных воздействий на фасцию (связку, надкостницу), биохимических сдвигов в результате локальных метаболических нарушений и др. Этот вид фасциальных триггерных феноменов можно обозначить как первичный триггерный пункт. Очевиден и другой процесс, когда медленное укорочение фасции может изменить пространственное расположение интимно связанной с ней мышцы. В таких случаях гипертонус мышцы сопровождается

первичное укорочение фасции. Такими являются люмбодорзальная, илиотибиальный тракт и некоторые другие.

По-видимому, описанный механизм в общей структуре формирования фасциально-связочной боли является не ведущим. В этом отношении определяющим является механизм сопутствующей мышечной активности. Это означает, что деформация фасциальных (связочных) элементов происходит вследствие изменения архитектоники, неизбежно сопровождающей локальный мышечный гипертонус. Поэтому патогенез локального мышечного гипертонуса следует считать ведущим в формировании фасциального, условно выделенного нами как вторичный фасциальный триггерный пункт. Естественно, фасциальный компонент этого процесса несравненно продолжительнее, чем мышечный. В этой связи нелишне подчеркнуть, что фасциальные структуры как мягкий скелет сопровождают многие мышцы за некоторым исключением (мимическая мускулатура, миокард). Справедливость этого предположения подкрепляется результатами проводимого лечения. Как известно, после постизометрической релаксации локальный мышечный гипертонус исчезает, но часто в толще расслабленной мускулатуры прощупывается уплотнение, являющееся частым объектом биопсий. Это уплотнение исчезает медленно после нескольких процедур ПИР или после применения специальных приемов (фасциотомия, оперативное удаление, фонофорез лекарственных веществ). Гистологическим доказательством соединительнотканного происхождения этих образований являются данные многочисленных исследований.

В результате световой (Целлариус С.Ф., Целлариус Ю.Г., 1979) и ультраструктурной микроскопии (Simons D., 1981) обнаружены неспецифические изменения сократительного субстрата, т.е. мышц, но на стадии длительно существующих уплотнений. В то же время в фасциально-связочных структурах

какие-либо специфические изменения отсутствовали, за исключением анатомических находок, свидетельствовавших об усилении фибропластических процессов.

В патогенезе первичного фасциально-связочного триггерного пункта (ФСТП) решающую роль играет контрактильность самой фасции. Мы уже отметили, что в составе фасции содержатся активные элементы контрактильности (актин, миозин), существенно влияющие на функциональное состояние "пассивных" элементов — эластических и коллагеновых волокон. Сокращение участков фасции, апоневроза, связки может осуществляться как местный контрактильный процесс под влиянием биологически активных веществ, прежде всего ионов кальция, брадикинина, гистамина и др. Особую роль в этом процессе играет Ca^{2+} , который может появиться в результате микротравм, воспалительных процессов, аллергических реакций. Отсутствие эффективного гемато-фасциального барьера делает особо уязвимым этот вид тканей по отношению к агрессивному влиянию активных биологических факторов. Указанная особенность фиброзных структур позволяет понять стереотипность возникающих реакций. Функция раздражимости соединительной ткани, естественно, реализуется сократимостью отдельных участков или всего фасциального ложа. Как показано в эксперименте (Татьянченко В.К., Лиев А.А., 1992), наиболее активными участками этого процесса являются "ворота", т.е. места наибольшего скопления нервно-сосудистых структур и сократительных элементов, играющих роль своеобразных сфинктеров. На этом начальном этапе структурная перестройка фасций отсутствует, и болевые феномены, включая триггерные, слабо выражены и нестойки или практически не встречаются. Следующий этап формирования первичных ФСТП характеризуется нарастанием структурных изменений. Эта стадия соответствует развернутому клиническим

симптомам — локальному уплотнению фасций, местным и отраженным болевым феноменам, включая триггерные, а также комплексу разнообразных вегетативных нарушений. Алгический рисунок при ФСТП имеет все признаки вторичной боли. При этом болезненность ФСТП имеет несколько аспектов: 1) раздражение ноцицепторов биологически активными веществами в триггерной зоне, т.е. теми агентами, которые его вызвали. Но действие этих агентов ограничено временем: тканевые буферные системы вызывают нейтрализацию этих веществ, сводя их активность к минимуму. 2) Участие механизмов взаимодействия различных афферентных систем. Участок гипертонуса фасции становится местом стойкой деформации проприорецепторной системы с изменением качественных характеристик афферентного взаимодействия в сегменте спинного мозга. В результате этого взаимодействия формируется детерминантная алгическая система, генератором которой является фасциальный триггерный пункт. Есть основания полагать, что патологическая афферентация по волокнам типа Ia и III (проприоцепция из фасциально-связочных структур) вызывает в сегментарном аппарате спинного мозга сходные патологические изменения, описанные нами в разделе "мышечная боль". Детерминантная система с ее периферическим фасциальным гипертонусом является патологической устойчивой системой, способной реализовать свое влияние как на спинальном уровне, так и в восходящем направлении. Результаты отдаленных рефлекторных и неререфлекторных взаимодействий могут включаться в эту патологическую систему по типу функционирования порочного круга, усугубляя первичные изменения. Участие сегментарных структур контроля боли выражается в формировании вторичных или третичных генераторов патологически усиленного возбуждения в нейронных группах ствола мозга. Следствием этого может являться как активация антиноцицептивной системы этого уровня, так и

колебание интенсивности болезненных проявлений от минимальных до значительных. Таким образом, фасциально-связочный триггерный пункт, как и миогенный, является многоуровневой патологической устойчивой системой, включающей местные, сегментарные и супрасегментарные звенья.

Вторичные ФСТП формируются, в основном, в тех структурах, которые являются динамической принадлежностью мышечной ткани (фасциальные отроги, листки, апоневрозы). Они возникают вслед за формированием миогенного триггерного пункта, о механизмах которого речь шла выше. В патогенезе миогенных триггерных пунктов участвуют фасциальные структуры, составляющие кинематическое единство с сократительным субстратом мышечной ткани. На начальном этапе превалируют местные изменения фасциальных отрогов, сопутствующие активности мышцы. Надо полагать, что режим работы мышцы (изометрический или изотонический), в отличие от описанного выше процесса, принципиального значения не имеет. Важна остаточная деформация мышцы по всей длине футляра. Фасция как более инертный элемент нейромоторной системы реагирует на деформацию мышцы позднее и "расправляется" при исчезновении мышечного уплотнения в результате деятельности физиологических мер защиты. Продолжение этого "десинхроноза", а также кумуляция остаточных деформаций фасции создает базу для грубого искажения проприоцепции из фасциальных отрогов. Тем самым получает подкрепление дисфункция систем построения и коррекции движений на уровне сегментарного аппарата спинного мозга. Результатом этой дисфункции является не только боль, но и изменение нейротрофического контроля зоны деформации. В хроническом эксперименте (Татьянченко В.К., Лиев А.А., 1991) доказано, что нарушение трофики фасций наступает в 2-2,5 раза раньше, чем это совершается в мышцах, имеющих большой диапазон адапта-

ционно-компенсаторных возможностей. В этом состоит принципиальное отличие формирования ФСТП от МТП. Изменение нейротрофического контроля сегментарного аппарата спинного мозга в свою очередь совершается путем патологической реализации моторно-висцеральных рефлексов. Известно, что как для поддержания тонуса вегетативных центров спинного мозга, так и для активности мотонейронов необходим достаточный в количественном и качественном отношении уровень проприоцепции. Нарушение этого принципа ведет к хорошо известным синдромам гипокинезии. В нашем же случае речь идет не о тотальных, глобальных нарушениях проприоцепции, а о фрагментарных. Таким образом, в наиболее общем виде дисфункция сегментарного аппарата вызывает локальное уплотнение, локальную боль и локальную дистрофию. В последующем весь спектр очерченных нами патологических изменений получает то развитие, о котором мы уже писали.

8.1.4. Фибромиалгический синдром (генерализованная тендомиопатия) - дефект построения и исполнения движения

Существующие представления о возможности мышечно-фасциальной боли в качестве самостоятельного синдрома в настоящее время снова проходят испытание на научную обоснованность и практическую важность. Если практическая сторона проблемы не вызывает доказательств - больных с миофасциальной болью много в любой медицинской специальности, то научная часть ее стала объектом интереса не только клиницистов, но и представителей фундаментальных наук. Кажущаяся междисциплинарность проблемы, участие в ее разработке представителей различных научных направлений, придерживающихся порой противоположных взглядов в отношении даже очевидных фактов, способствовали появлению в

медицинском и немедицинском обиходе нового термина "фибромиалгия". Достаточно сказать, что проблема фибромиалгий включена в программу 4 Всемирного конгресса по мышечной боли (Италия, 1998, август) отдельным разделом, в Германии 23-25 октября 1997 года в Bad Nauheim прошла международная конференция по фибромиалгическим синдромам.

Существование проблемы фибромиалгий или генерализованной тендомиопатии (Yunus M.V. et al., 1988; Goldenberg D.L., 1995; А.Б. Зборовский, А.Р.Бабаева, 1996) заключается в том, что локальная болезненность различных мышц сопровождается рядом клинических проявлений, не являющихся специфическими. К их числу относятся: распространенная костно-мышечная боль длительностью свыше 3 месяцев, локализованная в шее и плечевом поясе, спине, ишиокруральной мускулатуре, утренняя скованность более 30 минут, утомляемость, нарушения сна, головная боль, депрессия, вегетативные расстройства (Kraus H. et al., 1991; R.M.Bennet, 1987, 1995; Masi A.T., 1997; Menninger H., 1997). Особую группу болезненных проявлений составляют вегетативные и функциональные расстройства - синдром хронической усталости, синдром раздраженной кишки, предменструальный синдром, женский уретральный синдром, синдром Рейно, Сьегрена, первичная дисменоррея, сетчатое ливедо, отеки (Tanimoto K., 1989; Olin R., 1995; Schneider M.J., 1995; Bohr T., 1996; Taylor R.M., 1996; Busdila D., et al., 1997). Экзотическими синдромами являются пролапс митрального клапана, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и др. (Wolfe E., 1989; Muller W., 1991; Han S.C., et al., 1997).

Существуют обязательные, большие и малые критерии диагностики фибромиалгического синдрома (Yunus M. et al., 1981, 1988). Подчеркивается их устойчивая связь между собой, являющаяся не случайной. Обязательными клиническими критериями фибромиалгий являются распространенная боль мышц, связок и скованность суставов более 3 месяцев,

наличие специфических болезненных точек при отсутствии соматических заболеваний, способных вызвать эту боль. Этот подход позволил диагностировать фибромиалгию у 4,4% норвежских женщин, у 10 миллионов американцев (Goldenberg D.J., 1988, 1990), у 9,8% русских пациентов (А.Б.Збаровский, А.Р.Бабаева, 1996). По свидетельству Cambell S.M et al. (1983) ФМС обнаруживается у 5% пациентов в медицинской практике, причем не чаще 2-4% в общей популяции (Wolfe F., 1993).

В результате многочисленных исследований морфологических и физиологических параметров пораженных мышц, иммунного статуса, вегетативной нервной системы, психологических особенностей пациентов установилось мнение, что фибромиалгия не является самостоятельным заболеванием. Не ясны в патогенезе заболевания остаются факторы преобразования местной мышечно-фасциальной болезненности в генерализованный алгический синдром, участия в этом процессе вегетативной, иммунной, психической сферы и установления между этими звеньями достоверной связи. Некоторые авторы фибромиалгический синдром и миофасциальный болевой синдром считают совершенно разными заболеваниями (Pele S.M., 1996; Long D.M., 1997). В то же время допускается системный характер процесса с участием центральной нервной системы, включая эндокринные механизмы (Geel S.E., 1994; Auleciems L.M., 1995; Goldenberg D.L., 1993, 1995; Schneider M.J., 1995).

Лечение больных с фибромиалгией вследствие нерешенности задач по установлению механизмов развития и отсутствия надежных клинических критериев диагностики проводится с использованием большого спектра лекарственных средств (включая психотропные препараты), физиотерапевтических, психотерапевтических методик, имеющих неспецифический характер. Установлен положительный результат применения

мануальной терапии и акупунктуры. Указывается нестабильность полученных лечебных эффектов.

Таким образом, мышечная боль, игнорировавшаяся как неврологическая проблема, становится в ряд приоритетных задач общей невропатологии.

В этой части книги приводятся сведения по обсуждаемой проблеме с точки зрения общих позиций, определяющих двигательную активность. Исследования проводились в течение 25 лет, обследовано более трех тысяч пациентов с разнообразными мышечными болями синдромами. Катамнез - более 15 лет. Электронейромиографическое исследование проводилось на компьютерных комплексах "Keypoint" и "Caunterpoint" (ЭМГ поверхностными и игольчатыми электродами, соматосенсорные и акустические вызванные потенциалы, длинно- и короткопетлевые рефлекторные реакции, магнитная стимуляция мотонейронов головного и спинного мозга) по стандартной программе (около 1200 больных). Гистопатологические и гистохимические исследования биоптатов (более 150) проведены с использованием светового и электронного микроскопов. Психологические и вегетативные исследования включали стандартный набор тестов, используемых в неврологических клиниках.

Диагностика участков уплотнения и болезненности мышц проводилась кинестезической пальпацией (см. выше). Триггерный феномен обнаруженных болезненных миофасциальных гипертонусов (МФГ) диагностировался при:

1) наличии отраженной спонтанной или вызванной боли;

2) появлении локального судорожного ответа при поперечной пальпации МФГ;

3) исчезновении или уменьшении отраженной боли после постизометрической или постреципрокной релаксации.

При отсутствии отраженной боли и локального судорожного ответа миофасциальный триггерный пункт считался латентным (J.Travell, D.Simons, 1984), хотя при этом уплотнение и локальная

болезненность сохраняются.

Электромиографическими особенностями МФГ являлись:

1) потенциалы погружения игольчатых электродов, сохраняющиеся более 10 с;

2) распределение гистограммы ПДДЕ с наличием укороченных (меньше 5 мс в 25% от общего количества) и удлиненных (больше 10 мс в 25% от общего количества) потенциалов (Иваничев Г.А., 1990; Девликамова Ф.И., 1996).

В этой публикации внимание читателя хотим привлечь не к частностям, касающимся различных проблем мышечно-фасциальной боли, а к системным реакциям, развертывающимся в результате взаимодействия периферических и центральных звеньев патогенеза фибромиалгического синдрома.

Основные этапы патогенеза МФГ схематически представлены в *табл. 8.1*.

Снижение силы, нарушение реципрокных отношений, искажение территории двигательной единицы являются типичными проявлениями нарушения двигательных функций сегментарного аппарата спинного мозга. Это дало нам основание считать нейромоторную систему МФГ периферическим генератором патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), подчиняющегося закономерностям организации патологической детерминантной системы (Г.Н. Крыжановский, 1980). Основной итог этого локального процесса - нарушение восходящего афферентного потока в церебральные релейные станции обработки сенсорной информации. Как известно, афферентный синтез является первым шагом в формировании физиологической функциональной системы по реализации любой целесообразной деятельности. Мы приводим схему организации физиологической функциональной системы (ФФС) по П.К.Анохину (1975), представляющую собой универсальную форму организации саморегулирующихся процессов. В нашем случае речь идет о построении и реализации движения в любой его форме. Условием существования

Таблица 8.1
Развитие миофасцикулярного гипертонуса

1 этап	Остаточная локальная деформация мышцы после выполнения статической работы минимальной интенсивности и максимальной продолжительности
2 этап	Дефицит и дисбаланс проприоцепции с участка МФГ
3 этап	Дисфункция сегментарного аппарата спинного мозга (несостоятельность механизма воротного контроля, нарушение реципрокных отношений, изменение территории ПДДЕ, снижение силы, формирование ГПУВ и др.
4 этап	Дисбаланс восходящей проприоцепции статической и динамической модальности
5 этап	Изменение нисходящего супрасегментарного контроля
6 этап	Активация триггерных свойств МФГ

ФФС является отрицательная обратная связь между параметрами конкретного результата действия и параметрами афферентного синтеза, осуществляемого акцептором (приемником) программы действия (табл. 8.2). При совпадении их, система распадается как ненужная, выполнив задачу по достижению адаптивного результата. При нерешенной задаче ФФС может сохраняться долго, иногда всю жизнь - эта ситуация типична в решении творческих задач.

С учетом цели нашей статьи в схему введены дополнительные параметры, характеризующие организацию движения по Н.А. Бернштейну (1990). Как известно, движение организовано взаимодействием программного (супрасегментарный контроль) и кольцевого-коррекционного (сегментарный аппарат) механизмов его построения. Программный тип представляет собой различные структурно-функциональные уровни ЦНС (смысловой уровень "Е", теменно-премоторный "Д", пространственного поля "С"). В кольцевой (коррекционный) уровень исполнения движения включаются уровень синергии "В" (таламо-паллидарный) и руброспинальный уровень "А". Наиболее консервативной (жесткой) частью в этом комплексе являются уровни "А" и "В",

обеспечивая наиболее простые и надежные характеристики локомоции (простые рефлекторные процессы, тонус, силовые характеристики, реципрокные отношения, синергии и др.). Программный тип предполагает возможность выбора исполнителей, пластику, обеспечивает интеграцию разнообразных участников реализации моторики. Двигательный стереотип формируется участием уровней "А", "В" и "С" (Иванович Г.А., 1997). Стержнем двигательного стереотипа является уровень синергии "В", испытывающий влияние коры головного мозга, в основном, уровня пространственного поля "С", в меньшей степени уровней "Д" и "Е", и сегментарного аппарата спинного мозга за счет восходящей афферентации.

Очевидно, что построение и исполнение движения по рукопожатию отличается от движений рук скрипача по степени участия систем, не имеющих прямого отношения к движению. Речь идет о его вегетативном обеспечении, гуморальной поддержке, гормональных и психических составляющих локомоции. ФФС объединяет их в зависимости от степени сложности, временных и других параметров двигательной задачи. В любом случае, речь идет о процессах, не являющихся стабильными.

Таблица 8.2

Физиологическая функциональная система организации движения по П.К.Анохину

1 этап	Афферентный синтез		Участие уровней регуляции движения
2 этап	Приятие решения		Смысловой уровень "Е", теменно-премоторный уровень "Д" построения движений
3 этап	Акцептор действия	Программа движения	Уровень пространственного поля "С", уровень синергий "В", рубро-спинальный уровень "А" построения движений
4 этап	Эфферентный синтез	Интеграция исполнителей движения	Уровни построения движений + вегетативное обеспечение движений+ гормональные и иммунные реакции+ психические составляющие+ ...
5 этап	Результат действия	Движение (тонус)	Движение (тонус) в нормальных параметрах

Чем сложнее и продолжительнее двигательная нагрузка, тем разнообразнее и сложнее его обеспечение за счет участия многих слагаемых. В любом случае, интеграция исполнителей подчиняется закономерностям организации отрицательной обратной связи между результатом действия и его афферентной моделью.

Сформированный МФГ качественно меняет ситуацию по организации и реализации движения. Результат движения оказывается дефектным, не предусмотренным физиологической системой - параметры локомоторного акта не совпадают с афферентной моделью его построения. МФГ расстраивает отрицательную обратную связь. Активный МФГ, принимая свойства генератора патологически усиленного возбуждения, способствует преобразованию отрицательной обратной связи в положительную. Это означает, что ФФС трансформируется в патологическую функциональную систему (ПФС), организованную по принципу взаимодействия положительных

обратных связей (Г.Н.Крыжановский, 1980). Ее устойчивое патологическое состояние поддерживается включением МФГ в эфферентный синтез исполнителей на различных уровнях. Происходит хронизация процесса (Г.Н. Крыжановский, 1997) вследствие нарастающего детерминирования патологической активности МФГ, появления дополнительных обратных положительных связей в программе построения движения. Условно можно выделить несколько стадий формирования ПФС, учитывающих включение МФГ в состав исполнителей, сохраняющих постоянство участников и расширяющих их "членство". В табл. 8.3 эта ситуация отражена в первоначальном виде, когда патологическая функция МФГ определяет дисфункцию коррекционного уровня построения движения (рубро-спинальный уровень "А"). Клинические и нейрофизиологические корреляты этого состояния описаны выше.

Расширение влияния МФГ с включением его в уровень синергии "В" вносит в этот устойчивый патологический

Таблица 8.3
 Патологическая функциональная система организации движения - первая стадия
 фибромиалгического синдрома

1 этап	Афферентный синтез		Участие уровней регуляции движения
2 этап	Принятие решения		Смысловой уровень "Е", теменно-премоторный уровень "Д" построения движений
3 этап	Акцентор действия		Уровень пространственного поля "С", уровень синергий "В", <i>рубро-спинальный уровень "А"</i> построения движений
4 этап	Эфферентный синтез		Уровни построения движений + вегетативное обеспечение движений + гормональные и иммунные реакции + психические составляющие + <i>ГПУВ уровня "А"</i>
5 этап	Результат действия		Движение (тонус) + <i>МФГ</i>

процесс новое качество. Определяется оно дисбалансом и дефицитом афферентации с периферии, генератором патологически усиленного возбуждения в уровне "А" (табл. 8.4). Изменяется стереотип движения, появляются несвойственные индивидууму двигательные штампы, позно-тонические нарушения. Клинически они выражены в виде так называемых генерализованных, регионарных перекрестных (V.Janda, 1977), "слоистого" синдромов (K.Lewit, 1985). Как правило, существенные вегетативные, гормональные и невротические сдвиги на этой стадии развития фибромиалгического синдрома не выражены, во всяком случае клиническое существо синдрома определяется локомоторными нарушениями в большей мере, чем другими составляющими. Патологическое влияние МФГ в качестве ГПУВ на супрасегментарные структуры демонстрируется изменениями в проявлениях

соматосенсорных вызванных потенциалов, длинно- и короткопетлевых рефлекторных комплексов. В определенной мере они демонстрируют патологические сдвиги в деятельности антиноцицептивной системы стволового уровня.

Нарастающая детерминирующая функция МФГ и появление ГПУВ в пространственном поле "С", определяющего участие высшей нервной деятельности, лимбической системы в программировании движения, проявляется значительными клиническими проявлениями (табл. 8.5). Прежде всего, участие супрасегментарных уровней вегетативной нервной системы (ретикуло-гипоталамо-лимбическая система) вносит значительный компонент соответствующих расстройств, перечень которых приведен выше. Логично допустить, что эти проявления могут быть и более обширными. В конечном счете, они определяются индивидуальными особенностями

Таблица 8.4
Патологическая функциональная система организации движения - вторая стадия
фибромиалгического синдрома

1 этап	Афферентный синтез		Участие уровней регуляции движения
2 этап	Приятие решения	+	Смысловой уровень "Е", теменно-премоторный уровень "Д" построения движений
3 этап	Акцептор действия	Программа движения	Уровень пространственного поля "С", уровень синергий "В", рубро-спинальный уровень "А" построения движений
4 этап	Эфферентный синтез	Интеграция исполнителей движения	Уровни построения движений + вегетативное обеспечение движений + гормональные и иммунные реакции + психические составляющие + ГПУВ уровня "А", "В"
5 этап	Результат действия	Движение (тонус)	Движение (тонус) + МФГ
		+	

вегетативного тонуса, реагирования и обеспечения деятельности.

Следует выделить расстройства сна, сопряженные невротическими и депрессивными реакциями. Дисфункция ретикулярной формации вследствие активности значительной по продолжительности и минимальной по интенсивности ГПУВ миофасциального происхождения способна дестабилизировать антиневротическую систему, вызывая соответствующие синдромы. Уместно в этой связи напомнить, что одним из диагностических критериев фибромиалгического синдрома является продолжительность клинических проявлений не менее 3 месяцев. Этот срок достаточен для формирования развернутого психовегетативного синдрома с упомянутыми проявлениями. Функциональный дефицит противоположной системы является составной частью этого сложного синдрома.

Таким образом, патологическая генераторная активность нейронных групп трех уровней построения движения, в основном, определяет всю симптоматику фибромиалгического синдрома. Участие корковых уровней построения движения не подкрепляется клиническими данными. Как правило, заученные движения, условно-рефлекторная деятельность при фибромиалгическом синдроме не страдают.

Диагностика фибромиалгического синдрома с описанных нами позиций должна опираться на стадийность развития патологических проявлений. Диагностические критерии, которые были приведены выше, констатируют развернутую патологическую ситуацию с дисфункцией основных уровней построения движения и не отражают динамику процесса. Конечно же, больных с отдельными МФГ несравненно больше, чем больных с дисфункцией уровня синергии "В"

Таблица 8.5

Патологическая функциональная система организации движения - третья стадия фибромиалгического синдрома

1 этап	Афферентный синтез		Участие уровней регуляции движения
2 этап	Принятие решения		Смысловой уровень "Е", теменно-премоторный уровень "Д" построения движений
3 этап	Акцептор действия		<i>Уровень пространственного поля "С", уровень синергий "В", рубро-спинальный уровень "А" построения движений</i>
4 этап	Эфферентный синтез		Уровни построения движений + вегетативное обеспечение движений + гормональные и иммунные реакции + психические составляющие + <i>ГПУВ</i> уровня "А", "В", "С"
5 этап	Результат действия		Движение (тонус) + <i>МФГ</i>

с позно-тоническими нарушениями. Соответственно, пациентов с этими нарушениями меньше в сравнении с патологией уровня пространственного поля и супрасегментарными вегетативными расстройствами. Поэтому об истинной частоте синдрома в общей популяции следует говорить с большой осторожностью.

Мы предлагаем свою классификацию фибромиалгического синдрома с позиций развития патологического процесса и степени участия в нем различных функциональных систем.

1. Фибромиалгический синдром легкой степени выражается местной болезненностью (включая триггерные феномены), локальным уплотнением и судорожным ответом миофасцикулярных гипертонусов. Их распределение и количество в мышцах, фасциях, надкостнице и сухожилиях принципиального значения не имеют. Появляются укороченные и вялые мышцы. Вегетативные

расстройства определяются местными изменениями - местная пилomotorная реакция, потливость, снижение электрокожного сопротивления и др. Сюда относятся хорошо известные синдромы отдельных мышц (передней лестничной, грушевидной, малой грудной, задней нижней мышцы головы и др.).

2. Фибромиалгический синдром средней тяжести определяется совокупностью описанных симптомов и изменением двигательного стереотипа. Патологический динамический стереотип выражается в появлении перекрестных симптомов, изменении осанки, снижении "ловкостных" характеристик сложных двигательных комплексов. Типичны жалобы больных на утреннюю скованность движений, ломоту во всем теле, проходящие после разминки. Вторичный синдром вегетативной дисфункции может быть перманентным и пароксизмальным в форме

негрубых астенических проявлений, сужения диапазона вегетативного реагирования, характерна метеочувствительность жалоб больных на болезненные переживания.

Депрессивные реакции не характерны. Нарушения сна не являются типичными.

3. Фибромиалгический синдром выраженной тяжести характеризуется всем комплексом жалоб предыдущих двух групп тяжести заболевания в сочетании с депрессивными, астеническими реакциями. Характерен "синдром хронической усталости". Вегетативные расстройства значительные, возможны неспецифические сдвиги в эндокринных и иммунных механизмах регуляции гомеостаза в виде отдельных синдромов.

Лечение ФМС предусматривает учет стадийности и тяжести болезненного процесса.

При легкой степени ФМС достаточны местные лечебные комплексы, направленные на коррекцию изменений мышц и сегментарной регуляции двигательной активности. Это отдых мышцы, массаж, релаксация гипертонусов и укороченных мышц (мануальная терапия, физиотерапия и пр.). Полезны пунктурная аналгезия МФГ, инфильтрации новокаина или других анестетиков. Показана акупунктура.

При средней тяжести МФС в предыдущий лечебный комплекс должны быть включены упражнения по перестройке порочного двигательного стереотипа в нормальный. Достигается это методикой сенсомоторной активации по V.Janda (гл. 15). Суть методики сводится к активации экстероцепции и проприоцепции с нижних конечностей с последующими нагрузками различной степени сложности на отдельные звенья локомоторной системы. При этом особое внимание обращается на релаксацию укороченных и активацию вялых мышц (Г.А.Иванов, 1997). Вегетативные расстройства хорошо купируются акупунктурой, водными процедурами, сауной.

Выраженный ФМС требует применения значительного арсенала медикаментозных препаратов (антидепрессанты, психоактиваторы, снотворные), психотерапии. Средства общего воздействия в этой стадии заболевания в начале лечения должны быть ведущими. В последующем, по мере компенсации невротических, депрессивных, вегетативных расстройств необходимо активизировать лечебные мероприятия второго этапа.

8.1.5. Дискогенная боль

Этот раздел вертеброневрологии наиболее изучен. К сожалению, существует тенденция к упрощенному расширению понимания роли диска в формировании многочисленных клинических синдромов ("распространенный" остеохондроз). Все болевые проявления рассматривались как результат множественных дископатий соответственно всем болевым зонам. Тем самым, очевидны надуманность, преувеличение дискогенной боли. С другой стороны, существует другая точка зрения — полное отрицание роли диска в происхождении боли. Основой такого подхода является клиническое несоответствие значительных структурных изменений диска и отсутствие соответствующих симптомов его поражения. Этот "нигилизм" в отрицании роли диска также непродуктивен, как переоценка его роли в генезе боли спины. Логика развития рентгенологических изменений и клинических синдромов совпадает лишь на коротком отрезке времени. На начальных этапах патологического процесса при отсутствии рентгенологических находок болевые и другие проявления ПДС создают видимость грубого поражения диска. В таких случаях обычно выставляется диагноз "рентгенонегативный" остеохондроз. На следующем этапе заболевания выраженность клинических проявлений и рентгеновских изменений совпадает, и для этой стадии разработаны многочисленные алгоритмы

диагностики, классификационные признаки, схемы лечения.

Третий этап процесса характеризуется несоответствием клинических и рентгенологических характеристик: грубые дегенеративно-дистрофические проявления не сопровождаются болью.

Внутренняя связь этого явления может быть понята лишь с позиций признания возможности перехода функциональных изменений в структурные. Этот подход предопределяет развитие и взаимообусловленность факторов, вызывающих болевые синдромы, от легких до значительных. Так, миалгия, локальная и генерализованная, не сопровождается первоначальными структурными изменениями в мышцах, т.е. в самом контрактном аппарате, а создает предпосылки к дисфункции и последующим структурным изменениям как в самой мускулатуре, так и биомеханически соответствующих суставах. Функциональные блокады суставов, возникающие при дисфункции сегментарной мускулатуры, вызывают морфологические изменения суставных поверхностей, которые вначале носят характер дистрофических изменений, в последующем компенсаторно склерозируются. Эти функционально-структурные изменения создают основу дегенеративно-дистрофического характера поражения диска, т.е. остеохондроз. Биологическое значение этого локального процесса конкретно: выключение пораженного ПДС из движения. В этом смысле остеохондроз позвоночника является саногенетическим процессом, имеющим в своем развитии критические этапы, когда фибропластические процессы отстают от процессов деструкции диска. Иначе, клиническая актуальность остеохондроза определяется протрузией (пролапсом) диска и ирритативными процессами, источник которых может быть как в пределах позвоночного канала, так и вне его. Выключение диска из движения осуществляется окончательной его оссификацией, экзостозами между телами позвонков, т.е. грубыми

структурными изменениями, являющимися свидетельством "выздоровления" ПДС — ортопедической компенсации его функций. Таким образом, цепь структурных изменений, определенная первоначальными функциональными нарушениями, обрывается.

8.1.6. Кожные гипералгетические зоны

Естественно, гипералгезия кожи около позвоночника и близлежащих областей как боль в спине больными не оценивается. Часто эти зоны по интенсивности значительны и могут стать причиной серьезных изменений в эмоционально-аффективной сфере. Многим хорошо знакомая, но плохо диагностируемая гиперестезия кожи в зоне наружного кожного бедренного нерва может быть настолько сильной, что больные теряют трудоспособность. Следует заметить, что кожная гипералгетическая зона (КГЗ) своей необычностью и стойкостью в сочетании с локальным уплотнением кожи является фактором невротизации и ипохондрических изменений личности.

Клиническая идентификация этих участков достаточно проста. Зона КГЗ может быть самой разной величины и формы, часто не совпадая с территорией чувствительной иннервации. В клинической практике больше известны описанные в прошлом столетии Гедом и Захарьиным участки КГЗ при заболеваниях внутренних органов. Особую популярность эти зоны приобрели в диагностике кардиальной патологии.

Происхождение зон Захарьина-Геда простое. Сегментарное соответствие афферентных входов из внутреннего органа или его части и дерматома создают нейрофизиологическую основу КГЗ. При избытке interoцептивной афферентации, т.е. перегрузке клеток заднего ряда ноцицептивными сигналами и ослаблении их торможения, часть этих импульсов "перетекает" в расположенные рядом группы нейронов, ответственные за проведение чувствительности из соответствующего дерматома.

В итоге в зону этого дерматома проецируется боль, интенсивность которой зависит от интенсивности ноцицепции из пораженного органа. Следует отметить, что гипералгезия часто испытывается не в зоне всего дерматома, а на ограниченном участке, что может создать трудности в интерпретации полученных данных.

Совершенно не изученным в вертебронеурологии явлением остается роль КГЗ в диагностике поражений позвоночника и паравертебральной мускулатуры. Очевидно, что формирование КГЗ должно подчиняться тем же закономерностям, которые лежат в основе висцерально-дермальной боли. Клиническое значение КГЗ в диагностике острой вертебральной боли, естественно, ничтожно в сравнении с массивными мышечно-тоническими и нейродистрофическими нарушениями.

Совершенно иная ситуация складывается при хронической боли позвоночника и его мягких тканей. Часто обнаруживаемые КГЗ могут иметь топическое значение в локализации патологического процесса, что важно в диагностике уровня не только пораженного ПДС, но и сопутствующих изменений соседних, а также удаленных ПДС и мышц. Эти зоны пациентами могут определяться как болезненные выбухания кожи. Они располагаются обычно вдоль позвоночника на участке кожи, соответствующем зоне мышцы-разгибателя спины. Иногда КГЗ располагаются точно над участком триггерного пункта глубоких мышц.

Диагностика указанных зон проводится методикой скользящей поверхностной пальпации кожи с обнаружением феномена "прилипания" скользящих пальцев к коже. Объясняется названный феномен пилomotorным эффектом в зоне КГЗ. Локально определяемая шероховатость кожи и сопротивление скольжению создают впечатление "шагреновой кожи". Особенно полезно использование этого теста в предварительной диагностике по выявлению зон возможных функциональных

блокад ПДС и гипертонусов паравертебральной мускулатуры.

В последнее время интерес к КГЗ возрос не столько по причине их диагностической ценности, а вследствие возможности эффективного использования мануальной терапии в их устранении. Достигается это растяжением кожи в зоне КГЗ в противоположных направлениях до достижения барьера и восстановления эластичности кожи. Как правило, после такой достаточно простой процедуры, зона гипералгезии исчезает, а миофасцикулярный гипертонус уменьшается в размере. Уменьшение величины гипертонуса объясняется прерыванием патологического механизма дермато-мышечного рефлекторного взаимодействия, неизбежно формирующегося вследствие устойчивости первичного механизма, вызвавшего КГЗ. Иначе, разрывается патологическое кольцо, поддерживаемое цепью "гипертонус - КГЗ-гипертонус". В этом смысле устранение КГЗ является методом патогенетического лечения не только миофасцикулярного гипертонуса, но симптоматического — в устранении участка кожной гипералгезии.

8.2. Нейрофизиологические аспекты вертебро-висцеральной боли

Моторно-висцеральные и висцеромоторные отношения являются частным выражением многообразных и многосторонних связей. В наиболее общем виде эти отношения эмпирически установлены в традиционной медицине — акупунктуре. Сомато-висцеральное сенсорное взаимодействие (Дуринян Р.А., 1965) в пределах различных уровней нервной системы определяет лечебный эффект иглотерапии, где основной способ лечения сводится к формированию сенсорных потоков с кожных покровов и подлежащих глубоких тканей. В последнее время в мануальной медицине намечилось продуктивное направление — включение в комплекс лечения больных

с патологией внутренних органов воздействия на позвоночник. Достигнуты довольно хорошие лечебные эффекты в пульмонологии, гастроэнтерологии, кардиологии и ряде других специальностей не только в устранении боли как наиболее частой жалобы, но и в нормализации функций пораженных органов. Следовательно, логично предположить, что взаимодействие соматической и вегетативной нервной системы происходит при тесном участии позвоночника, роль которого может быть определена в качестве промежуточного звена передачи и в качестве определяющего, объединяющего фактора. Выделение звена "позвоночник" в этой схеме имеет весьма принципиальное значение по ряду нижеприводимых соображений. Во-первых, позвоночник является основным осевым органом, анатомически соединяющим двигательную систему внутренних органов. Во-вторых, позвоночник окружен довольно большим количеством пре- и паравертебральных ганглиев, являющихся вынесенными на периферию нервными центрами. В-третьих, столб Якобсона-Кларка является единственным симпатическим центром, простирающимся лишь в пределах грудного отдела спинного мозга. В-четвертых, проприоцептивный афферентный поток, формируемый в двигательных сегментах позвоночника, составляет основной вклад в сложные механизмы сенсорного взаимодействия, реализуемого на уровне метамерных комплексов.

Рассмотрим основные механизмы этого взаимодействия. Висцеро-сегментарное взаимодействие может быть рассмотрено в двух аспектах.

8.2.1. Механизмы нерефлекторного взаимодействия

Ноцицептивная афферентация из пораженного внутреннего органа может дестабилизировать механизмы обработки сенсорных сигналов на входе в сегментарный аппарат. Это влечет за собой ирритацию нейронных групп

заднего рога спинного мозга с возбуждением сенсорных каналов, принадлежащих коже, мышцам, связкам, суставам. В результате этого в соответствующем дерматоме, миотоме, склеротоме формируются участки гипералгезии. Участки кожной гипералгезии, как уже говорилось, известны под названием зон Захарьина-Геда. Менее известны участки мышечной, фасциально-связочной и суставной гипералгезии. К сожалению, определяемая болезненность этих тканей часто ассоциируется с триггерными феноменами этой же локализации. Подчеркнем, что не любая локальная боль является триггерной, т.е. патологически соподчиненной в формировании самовозбуждающейся системы. Боль сегментарного генеза (не рефлекторного) менее интенсивна, локализуется в зоне одного метамера, не сопровождается локальным повышением тонуса мышцы, связки.

Диагностика гипералгетических зон сегментарного (не рефлекторного) происхождения должна основываться, прежде всего, на метамерном соответствии пораженного внутреннего органа и других структур. К примеру, патология верхнего этажа брюшной полости (холецистит, язвенная болезнь и др.) будет вызывать гипералгезию кожи в виде обруча или полуобруча (не дефанс!) этой же зоны, т.е. вдоль 9-10 ребер и верхней части прямой мышцы живота, болезненность остистых отростков и суставов позвонков Th₈-Th₁₀. Здесь же следует отметить, что в "чистом" виде сегментарная боль существует непродолжительное время. Она может исчезнуть или же трансформироваться в боль, имеющую в своей основе рефлекторный механизм, являющийся основой формирования триггерных (генераторных) механизмов.

Устранение сегментарной боли методами мануальной терапии заключается в растяжении кожи, мышцы, связки, фасции, суставной капсулы. Пальцевое давление (точечный массаж) на эти же структуры является патогенетически обоснованным способом устранения

этого вида боли. Очевидно, что прирост проприоцепции из надавливаемых участков активизирует механизмы АНЦС этого сегмента, что способствует уменьшению раздражения сенсорных нейронов метамера. Клинически это означает уменьшение кожной, мышечной и других видов боли, хотя поток ноцицептивных импульсов из пораженного внутреннего органа может быть не изменен. Постизометрическая релаксация, деблокирование суставов здесь неуместны вследствие отсутствия тех механизмов, актуальных при рефлекторных механизмах боли.

8.2.2. Рефлекторные механизмы висцеро-вертебральной боли

а) Висцеро-моторное взаимодействие позвоночной мускулатуры. В клинических проявлениях острой висцеральной патологии висцеро-моторные проявления хорошо известны в форме мышечного дефанса различной локализации. Дефанс формируется при афферентном потоке чрезвычайной интенсивности. Совершенно иная патогенетическая цепь складывается при минимальной ноцицептивной афферентации в течение длительного времени, что возможно при хронической патологии внутренних органов. В этом случае, как нами было показано (Иванчев Г.А., 1991), формируются условия для образования миофасцикулярных гипертонусов в толще скелетной мускулатуры. Как известно, они характеризуются двумя основными клиническими симптомами: локальной болезненностью различной интенсивности и местным уплотнением.

Анализ патологической ситуации показывает, что МФГ быстрее формируется в мускулатуре со статическими функциями. Поэтому гипертонусы позвоночной мускулатуры являются частой клинической находкой, являясь причиной рецидивирующих функциональных блокад ПДС. Болезненность самих МФГ, суммируясь с болезненностью заблокированных сегментов, в сочетании с их ограниченной подвижностью

создает видимость первичной патологии позвоночника. Нейрофизиологический субстрат висцеро-моторного взаимодействия позвоночной мускулатуры с формированием МФГ достаточно сложен. Прежде всего отметим, что этот процесс является рефлекторным. Афферентами этого патологического кольца являются волокна типа С, достигающие сегментарного аппарата спинного мозга как в составе задних, так и передних рогов. Ослабление механизмов пресинаптического, двойного торможения в пределах центральных зон сегмента имеет в качестве следствия переток возбуждения на мотонейроны преимущественно тонической модальности. В дальнейшем участие вертебральной мускулатуры выражается в стойком локальном сокращении с последующими изменениями проприоцептивной афферентации динамической модальности вследствие пространственной аберрации рецепторного аппарата и территории двигательных единиц в зоне гипертонуса. В итоге формируется периферический генератор детерминантной системы (Крыжановский Г.Н., 1980), существенно меняющий исходную клиническую картину. Суть этой ситуации заключается в том, что генератор детерминантной системы способен сам поддерживать возбудительный процесс без участия афферентации с периферии. Это значит, что сформированная детерминантная система может существовать самостоятельно, не нуждаясь в подкреплении импульсацией из пораженного внутреннего органа. В части случаев происходит разобщение патогенетических циклов — функция внутреннего органа нормализовалась, а возникшая патологическая детерминантная система создает афферентную — ложную — модель пораженного органа. Это происходит за счет циркуляции импульсов в системе "миофасцикулярный гипертонус — сегментарный аппарат спинного мозга — супраспинальные структуры (лимбическая система) — сегментарный аппарат спинного мозга — миофасцикулярный гипертонус". В этой схеме предполагается раздражение

нейронов сегментарного аппарата, соматотопически соответствующих пораженному внутреннему органу с соответствующими переживаниями больных в виде боли, стеснения и пр. Эта ситуация хорошо известна в клинической практике мануальной медицины. Устранение приемами мануальной медицины функциональных блокад ПДС и генераторов детерминантной системы создает иллюзию излечения от болезней внутренних органов (повод для саморекламы манипулятора). На самом же деле разрушается патогенетическая система, являющаяся источником ложных сигналов неблагополучия здорового или почти здорового внутреннего органа. Разумеется, если функция внутреннего органа изменена, патологическая детерминантная система будет постоянно подкрепляться импульсацией из внутреннего органа. В таких случаях, естественно, лечение больных должно быть комплексным, включающим воздействие на внутренний орган и позвоночник.

б) Висцеро-склеротомное взаимодействие. В своей сути это тоже рефлекторный процесс. Реакцию "твердых" тканей (фасций, связок, надкостницы) следует представлять как реализацию контракильных характеристик соединительной ткани. В результате сокращения фасции и других тканей возникает болезненное уплотнение (триггерный пункт) и изменение биомеханики фасций вследствие их укорочения. Хорошо известны триггерные пункты в различных слоях фасциальных лож, костных выступов, тазовых связок и пр. Естественно, суммация патологических изменений в соматической мускулатуре и склеротомных тканях носит характер потенцирования в генераторных механизмах. В практическом отношении это означает необходимость применения дополнительных технических приемов воздействия на суставно-связочный аппарат (так называемая мягкая техника, акупунктура). Образование склеротомных триггерных пунктов — достаточно длительный процесс. Сократительный

процесс в этих тканях, в отличие от поперечно-полосатой мускулатуры, осуществляется в сотни раз медленнее. Все рассуждения, приведенные выше о механизмах висцеро-моторного взаимодействия и формирования мышечных гипертонусов, справедливы и для фасциально-связочных гипертонусов.

в) Моторно (вертебрально) — висцеральное взаимодействие. В практическом и теоретическом отношении этот раздел в общей патологии наименее разработан. Предполагается, что функциональное состояние внутреннего органа может быть патологически изменено под влиянием рефлекторной импульсации с органов опоры и движения.

Теория и практика физической культуры и спорта свидетельствуют об активации и нормализации функций внутренних органов под влиянием мышечной работы. Это благоприятное влияние, естественно, реализуется через многие системы: гуморальную, эндокринную, рефлекторную. В широком смысле слова мы должны говорить об активации трофических влияний вообще и во внутренних органах в отдельности. Рефлекторные связи этого взаимодействия достаточно хорошо изучены — это проприоцептивно-вегетативное взаимодействие в пределах сегмента, а также полисинаптическое влияние с переключением проприоцепции на нейроны ретикулярной формации ствола головного мозга, лимбической системы, гипоталамуса и др. Клинические феномены поражения внутренних органов под влиянием избыточной проприоцепции не выявлены.

В этом отношении более важен дефицит проприоцептивной афферентации. Хорошо известны болезни, связанные с гиподинамией. Разумеется, что гиподинамия — это огромный дефицит интегральной проприоцепции. Это особая тема, выходящая за пределы этой книги. Для нас гораздо важнее патогенетические ситуации, связанные с локальным дефицитом или дисбалансом проприоцепции.

Это, прежде всего, относится к так называемым рефлекторным атрофиям. Принято считать, что они имеют вегетативный характер вследствие ирритации с пораженной соматической зоны. Нейрофизиологический анализ этого положения показывает, что дело заключается не в ирритации в зоне, скажем, рубца или пораженного сустава, а в дефиците проприоцептивной импульсации динамического характера.

Как известно, адекватным раздражителем для динамических мышечных проприоцепторов является сжатие, для сухожильных — растяжение, надкостничных — давление. Если же в иммобилизованном сегменте конечности, позвоночника эти виды раздражителей исключены, то вклад проприоцептивной афферентации в сегментарный аппарат спинного мозга и высшие отделы центральной нервной системы резко снижается, что исключает нормальное афферентно-эфферентное, включая вегетативное, трофическое обеспечение. Так как афферентные входы строго сегментированы, дефицит проприоцепции будет касаться лишь какой-то части бокового столба спинного мозга. Но в то же время вегетативный "выход" спинного мозга рассеян (принцип "мультипликации"), дисфункция вегетативного центра будет простирается не только в районе соответствующего миотома, но и спланхнотома, т.е. с вовлечением целой области.

Поэтому целый рубец в ограниченном месте тела может вызвать нарушение вегетативных функций в достаточно обширной области, формируя известные квадратные вегетативные синдромы. Следуя этой логике, мы можем прогнозировать изменение трофического контроля внутренних органов, включая появление алгических синдромов.

8.3. Триггерные феномены в медицине

В последнее время в представление клиницистов включаются те понятия,

которые считались чисто теоретическими. Одно из них — концепция генераторных систем. Их роль достаточно подробно изучена в эпилептологии, в генезе некоторых болевых синдромов, нарушений поведения. К сожалению, существующая терминологическая разница (устойчивое патологическое состояние, генератор детерминантной системы, ауторитмика нейронов, триггерные пункты и др.) создает видимость принципиальных отличий в сути. На самом же деле речь идет о нейрофизиологических феноменах возбуждательного процесса, характеризующихся патологической устойчивостью, повторяемостью, подчиняемостью нейронных центров при слабости тормозных процессов с соответствующими им клиническими синдромами. Если в патологии центральной нервной системы роль генераторных структур в развитии болезненных состояний изучена экспериментально и в условиях клиники, то в патологии органов локомоции им незаслуженно не уделяется должного внимания. К сожалению, признание наличия триггерных пунктов периферической локализации ограничилось чисто клиническими рамками. Установлены их локализация, симптоматика, динамика признаков, в ряде случаев предпринимались морфологические исследования. Понятия типа фиброзит, периостит, фиброз, нейродистрофия и др. (более 25 названий) отражали несовершенство классификационного признака, а также патогенетической интерпретации наблюдений клинических феноменов.

Естественно, клиническая классификация триггерных зон должна основываться на схеме распределения чувствительности, существующей в классической неврологии. Исходя из этого можно выделить экстрацептивные, проприоцептивные и интрацептивные триггерные зоны.

уплотнением кожи, снижением электрокожного сопротивления, локальными вазомоторными расстройствами.

Триггерные зоны на слизистых оболочках могут располагаться в полости рта, конъюнктивы. Клинические проявления их достаточно изучены в клинике тригеминальной невралгии.

Проприоцептивные триггерные зоны — мышечные (миофасцикулярные), сухожильные, фасциальные и надкостничные.

Интероцептивные триггерные зоны (сосудистые, бронхиальные, кишечные). Разумеется, что речь идет об интерорецепторах и их совокупностях, приобретших свойство самовозбуждения и пароксизмальности, что имеет принципиальное значение в разделении сегментарной и триггерной боли.

Экстрацептивные триггерные пункты структурно представлены группами рецепторов кожи и слизистых. В нейрофизиологическом отношении они характеризуются повышенной электрической проводимостью, низким порогом возбуждения и способностью к серии разрядов (повторная деполяризация мембраны рецептора после однократного раздражения). В строгом смысле термин "экстрацептивный триггерный участок кожи" характеризует периферическую сенсорную систему, активируемую раздражителями любого качества — специализированные рецепторы принимают характер полимодальных рецепторов.

Как уже говорилось, в патогенезе миогенного триггерного пункта основное место отводится статической (позно-тонической) работе мышц минимальной интенсивности в течение длительного времени. В результате происходит пространственная перестройка сократительного субстрата мышц с изменением проприоцепции с общим снижением уровня проприоцепции и ее диссоциация в афферентации статических и динамических характеристик движения. Ослабление тормозных механизмов в сегментарном аппарате создает нейрофизиологическую основу самовозбуждающейся

гиперактивной системы, поддерживаемой с периферии искаженной проприоцепцией. Так возникает миогенный генератор патологической активности, т.е. миогенный триггер.

Напомним основные клинико-нейрофизиологические свойства миогенных триггерных пунктов. Прежде всего, уплотнение мышечной ткани самой разной формы и величины (от нескольких мм до см). Локальная болезненность может быть выражена в виде боли, провоцируемой растяжением или давлением, вплоть до выраженных спонтанных алгий, лишаящих пациента трудоспособности.

Патогенез триггерных механизмов соединительнотканного происхождения принципиальных отличий от патогенеза миогенного триггера не имеет. Разница заключается в скорости образования местного уплотнения фасции, связок, надкостницы. Известно, что скорость сокращения контрактильного субстрата фасций значительно уступает скорости сокращения мышц. Во-вторых, следует учесть, что сокращение мышцы сопровождается не только деформацией мышечного контрактильного субстрата, но и фасциального каркаса мускулатуры. Естественно, когда остаточная деформация мышцы сохраняется на длительный срок, она сопровождается деформацией ее соединительнотканного (опорного) аппарата. Основное же отличие в клинике заключается в том, что сформированный фасциальный триггер обладает значительной интенсивностью, стойким уплотнением, не исчезающим после обычных приемов релаксации мышц, локализацией, часто не соответствующей мышечным пучкам и местам их прикрепления. Трудные для лечения ситуации складываются в случаях расположения фасциальных триггеров в глубине мышечных групп, в межфасциальных перемышках или на внутреннем листке собственной фасции.

К сожалению, клиническая и нейрофизиологическая идентификация висцеральных триггерных пунктов

представляет собой большую методическую трудность. Дело заключается не только в отсутствии надежных палпаторных методик выявления, но и в крайней вариабельности их интенсивности, локализации, а также перекрыванию (мультипликации) проявлений триггеров различной локализации. Возникающие очаги висцеральной патологии ирритации, несомненно, генераторного характера, не всегда манифестируют себя болью, тем более локальной. Зато хорошо известны результаты взаимодействия триггеров висцерального происхождения в образовании миофасцикулярных гипертонусов скелетных мышц. Это взаимодействие разворачивается на базе нормальных висцеромоторных соотношений. Висцеральный афферентный поток, конвергируя с проприоцептивным на входе в сегмент, существенно меняет рефлекторные механизмы сокращения скелетной мускулатуры. В итоге этого длительно-го взаимодействия в поперечно-полосатой мускулатуре запускается цикл формирования миофасцикулярного гипертонуса, о механизмах которого уже говорилось.

В нейрофизиологическом отношении в характеристике триггерных пунктов периферической локализации следует добавить следующее.

Во-первых, триггерные пункты периферической локализации в составе сенсорных структур характеризуются низким порогом возбудимости. В результате этого активация сенсорной системы может происходить при воздействии адекватных раздражителей минимальной интенсивности. По этой же причине теряется специфичность рецептора-триггера: он способен возбуждаться в результате воздействия различных стимулов, которые в норме рецепторами этой группы мышц не воспринимаются. Крайним выражением этого патологического процесса является самовозбуждение рецепторов, что может быть только в результате значительного уменьшения величины

критического порога деполяризации мембраны и увеличения времени следовой деполяризации.

Во-вторых, сама клетка сенсорного нейрона, находясь в условиях повышенной функциональной активности под влиянием гиперактивной рецепции, реализует свою активность единственно возможным путем — проведением возникшего потока импульсов на другие нейронные группы. Это является свидетельством снижения, прежде всего, пресинаптического торможения в самой клетке, т.е. в первичном афференте. Как показано Г.Н.Крыжановским (1980), это является условием формирования патологической генераторной системы в районе заднего рога. Возникший генератор способен навязывать свою активность другим нейронам, находящимся с ним во внутрисистемных отношениях; складывается детерминантная система восходящего направления алгического характера.

В-третьих, иррадиация возбуждения из генератора не только восходящего характера, но и поперечного направления создает условия патологического межсистемного взаимодействия. Это значит, что под влиянием сенсорного генератора модулируется активность мото-, вегетативных и тормозных нейронов в пределах сегментарного аппарата. В клиническом отношении это означает возникновение патологических мышечно-вегетативных рефлекторных реакций ("гусиная" кожа на ограниченном участке тела, нарушение потоотделения, терморегуляции, изменение электрокожного сопротивления и пр.), мышечно-мышечных патологических взаимодействий с появлением генерализованных тонических реакций и др. Основным результатом деятельности этой патологической системы, прежде всего, заключается в существенном ослаблении активности антиноцицептивной системы (АНЦС) на уровне входа в сегментарный аппарат — снижение активности механизмов "воротного контроля". По-видимому, этот механизм не является единственным.

Формирование генератора патологического усиления в нейронах заднего рога спинного мозга знаменует собой качественно иную стадию снижения активности АНЦС этой локализации. По нашим представлениям, активирующим и поддерживающим механизмом этого процесса является дисбаланс проприоцептивной афферентации из триггерных пунктов в мышцах, фасциях и др. Доказательством тому служит наличие мышечной болезненности у больных синингомиелией, где при абсолютном дефиците экстрацептивной импульсации сохраненная проприоцепция должна бы обеспечить эффективную активность "воротного контроля", однако этого не происходит. Нами показано, что в зоне мышечного гипертонуса-триггера выявляется диссоциация проприоцепции статической и динамической модальности. Восстановление исходного уровня проприоцепции в результате релаксации гипертонуса устраняет и местную боль. Дисбаланс проприоцепции на фоне общего снижения ее уровня мы считаем существенным элементом в механизмах поддержания активности генераторов патологического усиленного возбуждения, каким являются триггерные пункты в пределах периферической нервной системы. Физиологической основой снижения общего уровня проприоцепции и ее качественного изменения является пространственная абберация проприоцепторов в зоне гипертонуса в мышце, фасции, надкостнице. Очевидно, что ослабление эффективности АНЦС других уровней способствует формированию алгических синдромов перманентного или пароксизмального характера.

Личностно-эмоциональное оформление болевых проявлений, в том числе и триггерных, как известно, формируется при участии лимбической системы. Клинических иллюстраций тому множество. Это, прежде всего, увеличение болезненности мышечных участков в покое, при эмоциональных реакциях негативного характера, тревоге, ипохондрических реакциях. В состоянии покоя,

естественно, общий уровень проприоцепции резко уменьшается, что сказывается снижением активности АНЦС сегментарной и супрасегментарной локализации, когда порог возбудимости этих систем может быть и не изменен. В условиях же изменения центральной регуляции активности АНЦС при невротических реакциях даже измененный проприоцептивный поток с периферии может существенно исказить личностную оценку мышечной и другого вида боли.

Даже простой перечень разновидностей триггерных пунктов показывает обширность возможных лечебных приемов. Снижение возбудимости или выключение рецепторных элементов достигается применением средств, повышающих порог критической деполяризации мембраны и блокирующих проведение возникшего сенсорного импульса. Эти средства хорошо известны: местные анагетика, охлаждающие, обволакивающие препараты, "мягкая техника" мануальной терапии, некоторые виды электропроцедур. В последнее время большой интерес как практиков, так и теоретиков мануальной терапии и акупунктуры привлекает периостальная акупунктура (фасциотомия). Суть дела заключается в том, что глубокий укол или надрез специальным скальпелем кожи и глубоких тканей (иногда в результате биопсии), вызывает более или менее продолжительную аналгезию этого места. Надежная аналгезия достигается при точном надрезе наиболее активного триггерного пункта.

Подводя итог, подчеркнем, что мануальная терапия располагает значительными возможностями в снижении и уменьшении активности механизмов гипервозбудимых алгических структур. В нейрофизиологическом отношении постизометрическая релаксация и реципрокное расслабление предполагают наиболее эффективное воздействие на патологические механизмы, реализуемые сегментарно-периферическими структурами. Речь идет о стабилизации афферентного

(прежде всего проприоцептивного) потока из триггерного участка и восстановления активности АНЦС в сегментарном аппарате. В то же время, следует отметить, что технические приемы МТ возможностями активации АНЦС других уровней не обладают.

Это предполагает использование других лечебных приемов, имеющих "адресатом" другие уровни АНЦС. Более подробно это положение будет развито в соответствующем разделе, посвященном принципам сочетания МТ и других методов лечения.

Глава 9

Клинические аспекты миофасциальной боли

Клинические проявления миофасциальных триггерных пунктов .	131
Диагностика	131
Общие принципы лечения миофасциальной боли	133
Постизометрическая релаксация	133
Постреципрокная релаксация	134
Растяжение и протяжение	135
Прессура или миотерапия	135
Сочетание ПИР и прессуры (миотерапии)	136
Постизотоническая релаксация (ПИТР)	136
Миофасциальная пунктура и миофасциотомия	137
Сочетание акупунктуры и релаксационных методик	137
Психотерапия	138
Методика релаксации, ауторелаксации и акупунктуры	139
<i>Мимические мышцы.</i>	139
<i>Мышцы головы.</i>	145
<i>Мышцы шеи.</i>	147
<i>Мышцы плечевого пояса и верхней конечности.</i>	155
<i>Мышцы туловища.</i>	179
<i>Мышцы нижней конечности и таза.</i>	194

Клинический феномен, проявляющийся локальным болезненным уплотнением мышц, не составляет нозологическую форму. В то же время клиническое значение болезненных мышечных уплотнений так велико, что с ними знакомы врачи всех специальностей. Важность изучения их описана в литературе по акупунктуре, анестезиологии, терапии, ортопедии, стоматологии, педиатрии, физиотерапии, реабилитационной медицине и ревматологии. Нераспознанные миофасциальные боли, ставшие хроническими, являются главными причинами потери трудоспособности на производстве. Хотя эти боли и не несут прямой угрозы для жизни, однако сама боль может вызывать, и довольно часто, трагические последствия в жизни больного. Терминологически идентифицированы более чем 25 названий:

миозит, миалгия, фибромиалгия, фибромиозит, миопатоз, болевой мышечный синдром, мышечный ревматизм и пр. В последнее время, благодаря фундаментальным работам J.Travell и D.Simons, широкое распространение у клиницистов получили термины "фибромиалгия", "миогенный триггерный пункт" (МТП), "миофасциальный триггерный пункт" (МФТП). Последний термин в настоящее время мы считаем наиболее удачным. Он характеризует не только функциональный, но и морфологический субстраты (участие мышцы и фасции в формировании уплотнения) с соответствующими клиническими феноменами (боль, висцеральная дисфункция, нарушение тонуса сосудов и др.). На опыте лечения больных с МФТП при различных заболеваниях нервной системы нами установлен преимущественно

контрактильный, а не дистрофический характер мышечных болевых проявлений, клиническим субстратом которых является миофасциальный триггер.

Функция сокращения, осуществляемая в определенной части мышцы в параметрах, выходящих за физиологические, определяет и локальность мышечного напряжения (во всей мышце работа в подобных биомеханических условиях не осуществима). В пораженных мышечных зонах нарушается сократительная функция вследствие дисрегуляции систем построения движения. При этом вторично нарушаются микроциркуляция, трофика и пр. Существующие патологические изменения в деятельности сегментарного аппарата и супраспинальных структур, возникающие под влиянием МФТП, позволяют считать его генератором детерминант-ной системы. Подробнее об этом мы писали в разделе "мышечная боль".

9.1. Клинические проявления миофасциальных триггерных пунктов

Как уже указывалось, МФТП встречаются в любой медицинской специальности. Подчеркнем наиболее общие их проявления.

Участие МФТП в клинических проявлениях спондилогенных заболеваний нервной системы изучено, пожалуй, наиболее полно. Эти проявления включают группу рефлекторных синдромов, которые были названы мышечно-тоническими. Они участвуют в формировании патологического мышечного стереотипа, обусловленного дискоординированной деятельностью мышечных групп, обеспечивающих поструральные реакции. МФТП могут являться причиной или основным патогенетическим звеном в формировании и поддержании функциональных блокад позвоночных суставов, способствуя разворачиванию порочного кольца: поражение диска — блокада

сустава соответствующего позвоночного сегмента — фиксация суставной блокады — усугубление поражения диска — формирование новых блокад. Устранение МФТП на любом этапе этого кольца является патогенетическим лечением. В этом смысле ликвидация миофасциальных триггеров является профилактическим средством.

9.2. Диагностика

Диагностика МФТП проводится на основании характерных жалоб, пальпаторных (мануальных) данных и результатов инструментального исследования.

Жалобы больных немногочисленны: местная боль и соответствующее этому месту уплотнение мышц. Более подробная характеристика болезненности будет представлена позже. Здесь же отметим, что ее оценка при одинаковой локализации МФТП зависит от многих обстоятельств субъективного и объективного характера. Это, впрочем, справедливо для любого болевого синдрома.

Мануальная диагностика является клиническим способом. Известны методики пальпаторного определения МФТП с незапамятных времен. На основании пальпаторных данных, как известно, предложены клинические формы местных болезненных мышечных образований. Кажущаяся простота своей допустимостью может создавать впечатление неточности методики. Эти опасения не лишены оснований: каждый исследователь вправе оценить свои находки в меру своего опыта. Для повышения точности исследований в разное время предлагались разные способы: наиболее известен способ кинестезической пальпации. Методика пальпации предложена Корнелиусом (1913), впоследствии усовершенствована В.С.Марсовой (1935), В.К.Хорошко (1938, 1972) и др. За рубежом эта методика более известна как способ пальпации по Р.Greenman (1984).

Сущность методики сводится к проведению осязательной пальпации в движении исследующей руки.

Возникающая разница в пальпации гомогенного (нормального) участка мышцы и болезненного позволяет уточнить локализацию, степень болезненности изучаемого мышечного пласта. Трудности при описательной характеристике и повторной проверке полученных сведений другим исследующим потребовали разработки более совершенных способов клинической диагностики, хотя сам метод не страдал недостатком методических уловок. В угоду этим требованиям появились различные способы измерения болезненности и твердости мышцы, начиная от градации болезненности (Попелянский Я. Ю., 1981) до электромиографического исследования (Заславский Е. С., 1982). Наш опыт изучения МФТП позволяет рекомендовать в качестве основного способа испытанный годами кинестезический метод с небольшими уточняющими упрощениями.

Приводим эту методику. Положение больного лежа на спине или на животе, можно сидя (для исследования мышц надплечья и шеи). Естественно, общий комфорт является необходимым условием. Величина пальпирующего усилия не должна быть большой, так как это, во-первых, вызывает усиление общего тонуса мышцы, затрудняя определение нужного участка, во-вторых, при большом давлении пальцем точность исследования не увеличивается. Крик больного от давления исследующего пальца не является свидетельством точности диагноза, а говорит скорее о некорректности исследования. Поэтому мы не пользуемся методикой вибрационной отдачи для определения зоны иррадиации. Простое проведение ладонью по коже над участком мышцы может быть ориентиром в топическом диагнозе. Объективно гипералгетической зоне соответствует своеобразное торможение (феномен "прилипания кожи"). Диагностическое значение этого феномена невелико: он часто отсутствует, бывает непостоянен в локализации, подвержен миграции.

Затем следует поверхностное ощущение мышцы. Цель исследования — определение общей консистенции мускулатуры, "знакомство" с ней, что является полезным в устранении ориентировочной реакции напряжения. При этом исследовании часто удается определить контуры МФТП в самой напряженной его части. Последующий этап — обнаружение искомого МФТП. Пальпация для этих целей должна быть глубокой, проникающей и, в то же время, скользящей по мышце вместе с подкожной клетчаткой. Типичная ошибка — интенсивная пальпация кончиками пальцев, тогда как наиболее чувствительные участки — подушечки. При соблюдении этих требований удается отчетливо идентифицировать ядро и периферию МФТП, пространственные ориентиры и соотношение с сухожильной частью мышцы.

Величина МФТП и степень болезненности — показатели несоизмеримые. Поэтому проведение экспертной оценки болезненности по размерам миофасциального триггера представляется бесполезным занятием.

Ранее упоминалось, что деление МФТП на узелки Корнелиуса, Мюллера, миогелозы Ланге, Шаде лишено практического смысла. Это клинические разновидности одного нейрофизиологического феномена — результата патологической рефлекторной деятельности при разных уровнях детерминирования. Исходя из этого, мы будем характеризовать МФТП в зависимости от его локализации. Наиболее значительный прирост болезненности наблюдается при растяжении мышцы. Диагностическое значение этого теста безупречно, превосходит известный феномен вибрационной отдачи. Подбирая известное направление движения конечности или части тела, всегда можно растянуть нужную мышцу. Усиление знакомой пациенту болезненности и ее исчезновение после кратковременного сопротивления небольшой интенсивности характерно для МФТП. При дальнейшем растяжении

мышцы болезненность вновь нарастает до определенной величины с последующим уменьшением при повторении кратковременного произвольного усилия. Эта методика лежит в основе постизометрической релаксации МФТП — раздела мануальной медицины. Этот метод можно назвать лечебной диагностикой, широко применяющейся не только в неврологии.

Обнаружение МФТП в мимических мышцах производится чередованием поверхностной и кинестезической пальпации. Ориентировочная пальпация кожных покровов и лицевых мышц осуществляется обеими руками. При этом для лучшего осязания смежными пальцами производится скольжение по коже с чередующимися неглубокими погружениями в ткань. Таким образом "перебирается" вся поверхность лица, определяется тургор и эластичность кожи, трофика мускулатуры, ее механическая возбудимость, болезненность и локализация патологических участков. Глубокая пальпация (кинестезическая) заключается в последовательном ощупывании большим и указательным пальцами тканей щеки. При этом один из пальцев находится в полости рта, а другой — снаружи. Пальпируются круговая мышца рта, поднимающая верхнюю губу, большая и малая скуловые, а также опускающие и поднимающие угол рта и частично подбородочная мышца. МФТП в них определяются в виде веретенообразных утолщений длиной 8-12 мм и шириной 3-6 мм. В зонах прикрепления мышц к костям указанные образования приобретают округлую форму с выраженным центром и нечеткой периферией. Они чрезвычайно болезненны при растяжении, напоминают триггерные пункты при невралгии тройничного нерва, но пальпация их не сопровождается приступом невралгии. Кинестезическая пальпация в динамике заболевания позволяет получать ценные сведения о состоянии мимических мышц на разных этапах болезни. Рекомендуется обозначать на рисунке (схеме) обнаруженные

МФТП с указанием их величины, формы и консистенции.

9.3. Общие принципы лечения миофасциальной боли

Пожалуй, в лечении миофасциальной боли существует наиболее широкий спектр лечебных приемов. Исторически сложилось, что многие физиотерапевтические процедуры объектом внимания выбрали мышцы и их патологические изменения. Классифицировать эти приемы с точки зрения мануальной терапии не представляется актуальной задачей. Мы приведем описательную характеристику так называемой мягкой техники мануальной терапии, включающей постизометрическую релаксацию (ПИР), растяжение и протяжение, постреципрокную релаксацию (ПРР), постизотоническую релаксацию (ПИТР), миотерапию, нейрофизиологическая характеристика которых приведена выше. Дополнительно будет описана методика фасциотомии и акупунктуры.

9.3.1. Постизометрическая релаксация

ПИР заключается в двухфазном воздействии на мышцу. Вначале врач производит предварительное растяжение мышцы до упругого барьера небольшим усилием, затем больной производит активную работу по волевому сокращению мышцы в течение 6-10 с. Произвольное усилие больного должно быть малым — около 5% от максимально возможного. Врач при этом ощущает "включение" мышцы в работу, не прилагая значительных усилий для противодействия. Грубой ошибкой при ПИР является сопротивление врача и больного, которое утомляет врача, провоцирует сильную боль в пораженной мышце и снижает эффективность процедуры. Таким образом, мышца совершает минимальную изометрическую работу — напряжение без укорочения. Фаза изометрического сокращения длится около 6-10 с. Затем

врач дает больному команду расслабиться, после чего производит дополнительное растяжение мышцы минимальным усилием и фиксирует ее в новом положении. Пассивное растяжение мышцы производится также в течение 6-10 с.

Врачи, имеющие большой опыт работы, при определении количества циклов "активное сокращение — пассивное растяжение" на один сеанс, ориентируются на реакцию больного и свои ощущения. Возникающая осязательная обратная связь между врачом и пациентом позволяет определить тот момент, когда ПИР следует прекращать. Для начинающих специалистов рекомендуется проводить два-три повторения.

Лучший терапевтический эффект достигается применением дыхательных синергии релаксируемых мышц. Известно, что мышцы головы, шеи, грудной клетки, брюшной стенки синергично участвуют в акте дыхания. Как правило, на вдохе мышцы напрягаются, на выдохе — расслабляются. Есть некоторые исключения из этого правила, которые будут оговариваться при описании конкретных методик ПИР. Таким образом, вместо произвольного напряжения можно использовать непроизвольное (рефлекторное) сокращение мышцы при дыхании. В этом случае врач должен руководить дыханием больного. Вдох должен быть глубоким и осуществляться медленно около 7-10 с (фаза изометрической работы). Затем следует задержка дыхания на 2-3 с и медленный выдох (фаза растяжения мышцы) в течение 5-6 с.

Есть еще один вид синергии, используемых при ПИР, — глагодвигательные. Они проявляются сочетанным движением головы, шеи и туловища в сторону направления взора. Этот вид синергии эффективен при релаксации мышц-ротаторов позвоночника, разгибателей и сгибателей головы и туловища. Эффективно сочетанное использование глагодвигательных и дыхательных синергии. В этом случае врач сначала просит больного направить взор в нужную сторону,

затем сделать медленный вдох. После задержки дыхания больной направляет взор в противоположную сторону и делает медленный выдох.

9.3.2. Постреципрокная релаксация

Эта релаксационная методика включает постизометрическую релаксацию (ПИР) мышцы и активацию ее антагониста во время отдыха релаксируемой. Осуществляется это сочетание таким образом. Предварительное напряжение мышцы достигается ее растяжением до упругого упора. Затем в течение 7-8 с пациент производит легкое усилие против сопротивления, создаваемого врачом. После небольшой паузы (5-7 с) пациент производит активное энергичное волевое сокращение антагониста максимального объема без помощи врача. Фиксируя этот "новый" объем движения, врач повторяет ПИР.

Таким образом, эта методика имеет существенное отличие по сравнению с методикой ПИР. Заключается оно в том, что врач не производит "ступенчатого" пассивного растяжения релаксируемой мышцы. Растяжение ее производится пациентом активным напряжением антагониста. Роль врача во время паузы заключается в контроле степени активности антагониста и направления движения.

Лечебный эффект этой процедуры существенно превосходит эффект ПИР. Особенно замечено это преимущество в релаксации укороченных и спазмированных мышц. В техническом отношении методика не представляет каких-либо сложностей. Пациент должен быть ориентирован на два основных момента: во-первых, он должен оказать кратковременное минимальное сопротивление против усилия врача во время ПИР, во-вторых, он должен самостоятельно энергично проделать работу в противоположном направлении в этой же плоскости движения. Изменение направления движения существенно снижает лечебный эффект процедуры. Врач во время активной

работы пациента не должен оказывать внешнего сопротивления.

ПРР может быть использована как прекрасная альтернатива постизометрической релаксации мышц. Противопоказаний к проведению ПРР нет. Единственная сложность может заключаться в неумении больного выбрать усилие и направление движения. В этом случае врач обязан провести не только словесное инструктирование, но и корригирование направления движения. ПРР без особых трудностей производится на конечностях. Сложнее обстоит дело во время ПРР мускулатуры позвоночника, когда пациенту в положении универсального мобилизирующего приема трудно сориентироваться в направлении движения и степени усилия. При этом врач должен небольшим давлением показать верное направление и усилие нагрузки.

9.3.3. Растяжение и протяжение

Этот технический прием известен давно и нашел широкое применение в ортопедии и хирургии под названием редрессации связок, рубцов, фасций.

Сущность методики заключается в приложении пассивного усилия достаточной длительности и интенсивности против ограничения. В результате растяжения происходит, прежде всего, расширение границ анатомического барьера, что способствует в последующем расширению границ функциональных возможностей растягиваемого субстрата. В отличие от ПИР, постоянное растягивающее усилие прикладывается на достаточную продолжительность времени — от нескольких десятков секунд, до минут и более. Естественно, что в это время больной производит несколько дыхательных движений и вполне можно допустить реализацию механизмов ПИР. Но этот вклад, даже если он есть, не существенен, так как при больших интенсивностях эффект ПИР не реализуется. Пассивное состояние больного при этом техническом приеме является ведущим.

Растяжение мышц может быть проведено как вдоль оси, так и поперек. Необходимость в поперечном растяжении мышцы может возникнуть в случаях невозможности проведения растяжения вдоль из-за патологии сустава или гипотонии мышцы. Проведение поперечного растяжения (протяжения) — более элегантный технический прием, не требующий больших усилий и менее болезненный.

Техника протяжения заключается в следующем. Большой и указательный пальцы обеих рук захватывают соответственно дистальный и проксимальный отрезки мышц по отношению к МФТП, фиксируя оба полюса последнего. Следующее движение заключается в параллельном смещении в противоположных направлениях захваченных участков мышц. Возможно использование дыхательных синергии, что технически сближает методику протяжения с ПИР. Понятно, что этот прием исполним только при возможности захвата мышцы в двух местах по отношению к МФТП.

9.3.4. Прессура или миотерапия

Этот вид мягкого воздействия на МФТП включает пальцевое энергичное давление в течение 1-2 минут — часто его называют как точечный массаж.

В настоящее время эта методика в устранении МФТП описывается как "ишемическая компрессия", "миотерапия" (Prudden B., 1980; Travell J., Simons D., 1984). По представлению автора, сильное и продолжительное сдавление миогенного триггерного пункта вызывает фазные изменения кровотока (ишемию и реактивное полнокровие), что является основой лечебного эффекта.

Наш клинический опыт позволяет считать этот прием энергичного воздействия полезным во многих случаях. Миотерапия полезна в случаях "неудобной" локализации МФТП (длинная мышца), а также в устранении фасциальных и периостальных триггерных пунктов.

Техника прессуры (миотерапии) состоит в следующем (Travell J., Simons D.,

1984). Расслабленную мышцу растягивают до первого проявления чувства дискомфорта. Сначала МФТП сдавливают большим (или более сильным пальцем) до появления переносимой боли. По мере уменьшения боли (адаптации пациента к боли) давление постепенно усиливают, помогая, если это необходимо, большим пальцем другой руки. Процесс сдавливания продолжается до 1 минуты силой 9-13 кг. Техника, применяемая некоторыми специалистами по мануальной медицине (хиропрактами), сходна с миотерапией. Она заключается в сдавливании МФТП на 7-10 с несколько раз в день и в течение стольких дней, сколько необходимо для снятия этой болезненности. Сдавливается пальцем (дистальной фалангой или суставом) или локтем в зависимости от толщины и глубины залегания пораженной мышцы.

9.3.5. Сочетание ПИР и прессуры (миотерапии)

Суть метода заключается в проведении ПИР и прессуры одновременно. Методика предпочтительна при стойких миофасциальных и фасциальных триггерных пунктах, не исчезающих при изолированном применении ПИР или ПРР. Следует учесть, что для проведения этой процедуры требуется помощник, т.к. руки врача заняты фиксацией мышц больного и формированием преднапряжения. В таком случае помощник проводит прессуру по методике, которая приведена выше. Неплохой лечебный эффект достигается в тех случаях, когда пациент выполняет самостоятельную релаксацию мышцы, а врач имеет возможность проведения прессуры. Деликатность ситуации заключается в том, что часть пациентов во время прессуры переключается на иной режим работы мышц, т.е. полностью ее прекращают из-за возникающей естественной боли или развивают чрезмерное напряжение мышцы, что затрудняет проведение прессуры.

Методика. Положение пациента в соответствии с рекомендациями, которые

приведены выше. Врач большим пальцем (выпрямленными 2-4 пальцами, кулаком, локтем) оказывает давление на место нахождения миофасциального триггерного пункта в течение всего цикла ПИР, не уменьшая усилия во время паузы. Следовательно, если ПИР включает проведение трех циклов изометрической работы по 7 с и двух пауз по 5 с, то общая продолжительность прессуры продолжается не менее 30 с.

9.3.6. Постизотоническая релаксация (ПИТР)

Методика является противоположностью описанной выше методике постизометрической релаксации. Суть метода заключается в выполнении пациентом изотонической работы против внешнего усилия врача. Как следует из логики методики, пациент выполняет произвольную работу значительной интенсивности против не менее слабого усилия врача. Такой режим работы известен как изотонический. Время выполнения работы — 15-30 с. После процедуры возникает гипотония мышцы, ее удлинение и гипоалгезия. Этот вид процедуры предпочтителен при общем укорочении мышцы. При локальном повышении тонуса мышцы (МФТП) противопоказаний к проведению ПИТР нет, но эффект от нее незначителен. Вполне понятно, что особой популярностью этот метод у специалистов по мануальной терапии не пользуется, особенно у женщин.

Методика. Возможны два варианта. Вариант 1 предполагает "противоборство" с пациентом без уступающей работы. Предлагается пациенту занять удобную позу в положении сидя или стоя, врач производит предварительное растяжение релаксируемой группы мышц, затем просит больного произвести активное усилие по сокращению мышц. Задача врача заключается в удержании исходной длины мышцы при выполнении этой работы. Продолжительность процедуры — 15-20 с. При необходимости возможно повторение 2-3 раза.

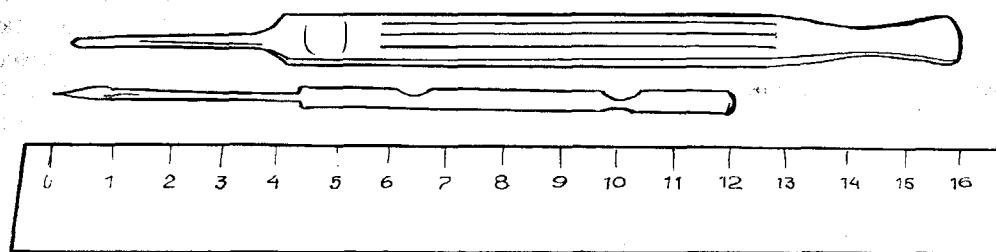


Рис. 9.1. Иглы для фасциомиопунктуры.

При варианте 2 проводится уступающая работа во время выполнения пациентом энергичного сокращения мышц. При этом продолжительность работы должна быть несколько больше, чем в первом варианте. Повторений 1-2.

Нередко описанных методов лечения бывает недостаточно для достижения хорошего лечебного эффекта. В этих случаях можно использовать инвазивные методы лечения, к которым относятся прокол и надрез тканей.

9.3.7. Миофасциальная пунктура и миофасциотомия

Эти инструментальные приемы бывают полезны в случаях сохранения центральной части миогенного, миофасциального, фасциального или периостального триггерного пункта после проведения релаксирующих лечебных методик. Суть методики заключается в проведении надреза или укола в центральной части МФГ с помощью специального скальпеля шириной 1,5-2 мм с заточенным острием или обычной толстой инъекционной иглой (рис. 9.1). Во время процедуры слышен хруст рассекаемой ткани. Промах подобным звуковым феноменом не сопровождается. Возможна предварительная анестезия кожи над МФТП перед ее проколом 0,25-0,5% раствором новокаина. Процедура проводится быстро — в течение нескольких секунд. Сопровождается миофасциотомия значительной болезненностью. Введение анестетика в центр фиброза нецелесообразно, так как уменьшает

последующий анальгетический эффект. В строгом смысле слова, проводится акупунктурная анальгезия триггерного пункта. Этот вид воздействия известен с древнейших времен. Так древние китайцы в целях местной анальгезии применяли глубокие уколы толстой иглой или глубокие прижигания. В дальнейшем этот прием многократно "открывался" специалистами различных областей медицины (Хабиров Ф.А., 1982; Ульзибат В.Н., 1991). Предлагались даже иссечения болезненных участков с лечебной целью. В устранении некоторых видов костной боли применяли просверливание (так называемую декомпрессию) кости в месте наибольшей болезненности надкостницы, полагая в основе обезболивания устранение венозного застоя.

Неудачи в проведении анальгезии связаны с неточным попаданием и нанесением раны в глубине мышцы далеко от основного алгического пункта. В таких случаях возможно усиление боли вследствие суммации ноцицептивных потоков из триггерного пункта и ятрогенного очага ранения мышцы. Как правило, попадание в центр фиброза не сопровождается кровотечением ("сухой укол"), а промахивание всегда сопровождается выделением крови.

9.3.8. Сочетание акупунктуры и релаксационных методик

Рефлекторное лечебное воздействие на триггерные пункты различного происхождения возможно сочетанием

релаксационных лечебных технических приемов (ПИР, ПРР, ПИТР, растяжение) и акупунктуры. Нейрофизиологической основой данного сочетания является: а) потенцирование афферентных потоков, создаваемых растяжением (прессурой) мышцы, фасции, связки и акупунктурной иглой; б) механическое удлинение мышцы, существенно меняющее ее пространственную архитектуру и, следовательно, условия функционирования нейромоторного и рецепторного аппаратов. Механизмы ПИР обеспечивают реализацию лечебных эффектов за счет сенсорного взаимодействия в сегментарном аппарате спинного мозга. Механизмы акупунктуры обеспечивают сенсорное взаимодействие за счет вовлечения более высоких уровней обработки афферентного потока. Рефлекторные реакции являются частью сенсорного взаимодействия на многих уровнях нервной системы. Сенсорное взаимодействие как универсальный способ обработки информации в целостном организме является нейрофизиологической основой акупунктуры, предусматривающей участие многих комплексов нейронных групп. Наиболее отчетливо реализовано афферентное взаимодействие в акупунктурной анальгезии, как местной, так и общей.

В нашу задачу не входит описание принципов подбора точек при классической акупунктуре и ее современных вариантов. Им посвящено большое количество публикаций. Здесь мы укажем только на некоторые методические особенности сочетания релаксационных методик и акупунктуры (АП), сформулированные нами с учетом механизмов возникновения миофасциальных триггерных пунктов и акупунктурной анальгезии.

АП проводится после сеанса мануальной терапии через 5-10 минут. Количество точек акупунктуры (ТА) для различных мышц неодинаково, для некоторых довольно значительно. Для воздействия рекомендуется выбирать те ТА, зоны которых пальпаторно болезненны,

а также те, тургор кожи в зоне которых изменен. На один сеанс выбираются 2-3-4 точки симметрично или с одной стороны — 2-8 игл на сеанс в зависимости от ответной реакции, переносимости и общего состояния больного. Иглы вводятся вторым вариантом раздражающего воздействия по Д.М.Табеевой (1980). Не рекомендуется превышать глубину, указанную для каждой ТА в руководствах по АП. Воздействия в ТА можно проводить не только обычными акупунктурными иглами, но также цубошариками, микроиглами, иглами-кнопками, металлическими пластинами, пучковой иглой, точечным массажем.

Сеансы АП проводятся ежедневно, через день или один раз в несколько дней. Воздействие методами АП не должно быть утомительным для больного. На курс 10-12 сеансов, повторный курс через 2-4 недели — 3 месяца в зависимости от эффективности первого курса и динамики заболевания в течение перерыва.

При АП эффективно также воздействие на аурикулярные ТА. При таком сочетании аурикулярные ТА подбираются в зависимости от локализации алгического участка на теле пациента и соответствующих этому участку аурикулярных точек. Количество игл на сеанс 2-5, экспозиция 20-30 минут. Наилучший эффект достигается при появлении ощущения тепла и жара через 3-5 минут в месте введения иглы или во всей ушной раковине. Аурикулярная РТ проводится через 5-10 минут после мануальной терапии самостоятельно или в чередовании с воздействием в корпоральные ТА.

9.3.9. Психотерапия

Необходимость в психотерапевтической коррекции в комплексе лечебных мероприятий возникает в тех случаях, когда у пациента сохраняется образ отсутствующего триггерного пункта. Ситуация в какой-то мере напоминает фантомную боль отсутствующей конечности. Испытывается это состояние больным как

реальное наличие болезненного уплотнения с прежними размерами и болезненностью. Причем, пациент пальпаторно может указать размеры триггерного пункта.

Врач, не обладающий достаточными пальпаторными навыками, может пойти на поводу за указаниями больного и повторять ненужные сеансы терапии. Суть же заключается в том, что вследствие длительного существования триггерного пункта в центральной нервной системе создается афферентная модель болезненного пункта. После проведения лечебных сеансов реальный триггерный пункт, как правило, исчезает, а афферентный образ его иногда может сохраниться. Вследствие патологической устойчивости этой детерминантной системы пальпаторные ощущения пациента в зоне бывшего триггерного пункта способны подкреплять его ложные представления о наличии болезненного уплотнения, хотя реально его уже нет. В таких случаях "стереть" патологический образ (ложную афферентную модель) отсутствующего объекта способна лишь психотерапия. В проведении специальных лечебных сеансов необходимость возникает крайне редко (0,5-1%). Сама процедура мануальной терапии в сочетании с другими методами лечения содержит элементы рациональной психотерапии. Поэтому положительный психотерапевтический эффект достигается без применения специальных методик.

Вполне понятно, что депрессивные реакции пациента при наличии триггерных пунктов нуждаются не только в психотерапевтической, но и медикаментозной коррекции.

9.4. Методика релаксации, ауторелаксации и акупунктуры

В этом разделе излагаются методы релаксации и ауторелаксации (релаксации, проводимой пациентом без участия врача) отдельных мышц, мышечных групп, фасций, связок и акупунктурная

рецептура для воздействия на триггерные пункты, содержащиеся в составе этих тканей.

На рисунках толстой стрелкой показано направление действия врача по растяжению мягких тканей и приводится описание этой методики постизометрической релаксации (ПИР), включающей растяжение мышцы и связанной с ней связки, фасции. Для применения методики постреципрокной релаксации (ПРР) описывается противоположное движение (активация антагониста) релаксируемой мышцы.

Акупунктура может применяться независимо от вида технических приемов.

Мимические мышцы (рис. 9.2)

Лобное брюшко надчерепной мышцы

Функция. Наморщивает лоб, принимает участие в подъеме бровей.

ПИР. Положение больного сидя. Врач, стоя позади пациента, кладет пальцы на надбровья и смещает кожу лба вниз. Используется произвольное усилие больного (взор вверх с подъемом бровей — рис. 9.3).

ПРР. Зажмуривание (сокращение круговой мышцы глаза).

Акупунктура. См. ниже.

Круговая мышца глаза

Функция. Смыкает глазную щель.

ПИР. Положение больного сидя. Врач растягивает мышцу в диаметрально противоположных направлениях до ощущения легкого сопротивления. Фиксация положения мышцы достигается прижатием ее к костям лица (рис. 9.4).

Используется произвольное усилие больного (зажмуривание глаза).

Для релаксации мышц век производится оттягивание наружного угла глаза (рис. 9.5).

ПРР. Широкое раскрытие глаз.

Акупунктура. См. ниже.

Мышцы щеки (мышца трубочей, мышца смеха)

Функция. Оттягивают угол рта в сторону, прижимают внутреннюю поверхность щеки к зубам.

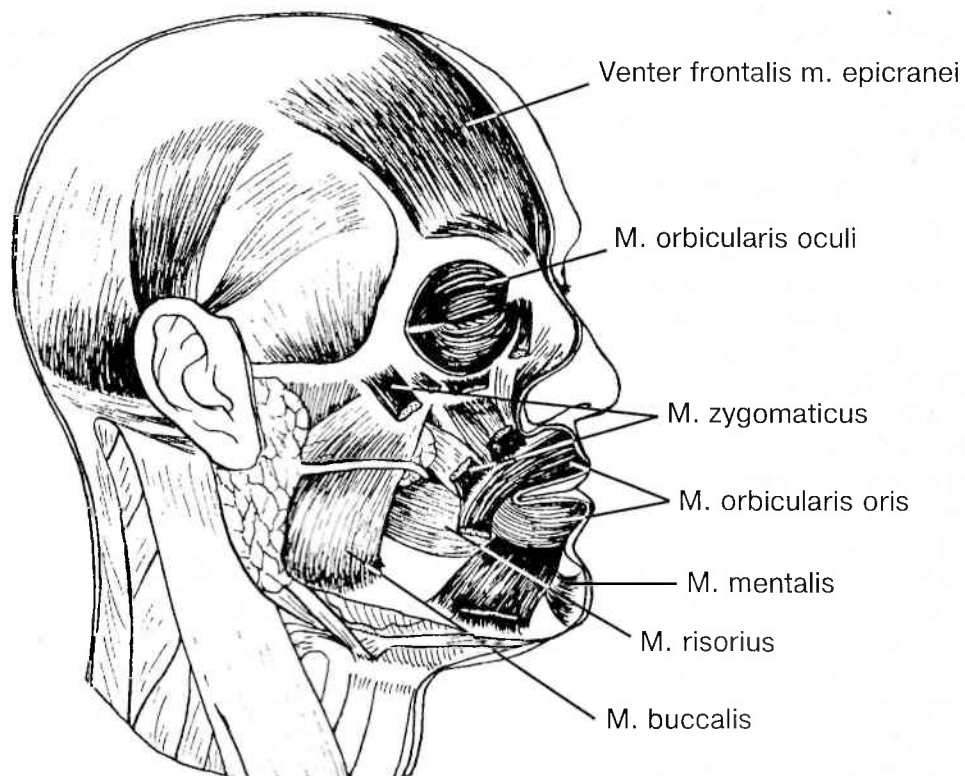


Рис. 9.2. Мимические мышцы.



Рис. 9.3. Релаксация лобного брюшка надчерепной мышцы.



Рис. 9.4. Релаксация круговой мышцы глаза.



Рис. 9.5. Релаксация мышцы века.



Рис. 9.6. Релаксация мышц щеки.

ЛПР. Пациент сидит. Большой палец врача располагается в полости рта пациента под МФТП этих мышц. Слегка оттянув щеку, ее фиксируют натяжением на подушечке большого пальца (рис. 9.6).

Используется произвольное усилие больного, выражающееся в давлении щекой на палец врача.

ППР. Не проводится,
Акупунктура. См. ниже.



Рис. 9.7. Релаксация скуловых мышц.



Рис. 9.8. Релаксация мышцы, поднимающей угол рта.

**Скуловые мышцы (большая и малая),
мышца, поднимающая угол рта**

Функция. Поднимают верхнюю губу, подтягивают крыло носа.

ПИР. Положение пациента сидя. Исходное положение пальцев врача на кусочке липкого пластыря, наклеенного на угол рта. Слегка оттянув угол рта вниз



Рис. 9.9. Релаксация круговой мышцы рта.

и противоположную сторону, его фиксируют в этом положении (рис. 9.7).

Используется произвольное усилие больного (оскаливание зубов против сопротивления руки врача).

При релаксации мышцы, поднимающей угол рта, последний оттягивается книзу (рис. 9.8).

ППР. Не проводится.

Акупунктура. См. ниже.

Круговая мышца рта

Функция. Суживает ротовую щель, вытягивает губы вперед.

ПИР. Положение пациента сидя. Указательными или безымянными пальцами врач растягивает мышцу в обе стороны до максимальной величины и фиксирует в таком положении (рис. 9.9).

Используется произвольное усилие больного (сокращение круговой мышцы против растяжения).

ППР. Оскаливание.

Акупунктура. См. ниже.

Подбородочная мышца

Функция. Оттягивает нижнюю губу.

ПИР. Положение сидя. Врач указательным, средним и безымянными пальцами производит смещение нижней губы вверх и прижатие ее к зубам (рис. 9.10).

Используется произвольное усилие больного (опускание губы вниз против движения врача).

ППР. Не проводится.

Акупунктура. См. ниже.

Подкожная мышца шеи

Функция. Натягивает кожу шеи и груди, опускает нижнюю челюсть.

ПИР. Положение пациента сидя. Врач фиксирует верхний и нижний концы мышцы, не имеющей прикреплений к кости. Можно использовать дыхательные синергии или произвольное усилие больного — опускание нижней челюсти (рис. 9.11).

Ауторелаксация мимической мускулатуры производится аналогичным положением рук пациента с использованием дыхательных синергии или минимального усилия самих релаксируемых мышц.

ППР. Не проводится.



Рис. 9.10. Релаксация подбородочной мышцы.



Рис. 9.11. Релаксация подкожной мышцы шеи.

Акупунктурное взаимодействие предусматривает воздействие на следующие группы точек акупунктуры:

1. В зоне соответствующей мышцы
 - лобно-затылочная мышца: V4, V7, VB13, VB14, VB17, VB18;
 - круговая мышца глаза: E2, VI, V2, TR23, VB1, BM5, BM7, BM8;
 - круговая мышца рта: E4, VG24, VG26, VG27, PC18;
 - щечная мышца: E4-E6, IG18;
 - скуловые мышцы: E4, IG18, PC17;
 - подбородочная мышца: VG24, PC 19.
2. Точки над крупными ветвями лицевого нерва: TR17, TR21, TR22, VB3-VB7, E7, PN25.
3. Аурикулярные точки: 23, 26, 26а, 34, 51, 55, 59, 83-89, 91, 95, 96, 125.
4. Точки, располагающиеся в дерматомах C₂-C₃: GI17, GI18, IG17, V10, VB12, VB18, VB20, VB21, APT24-27, 28-35.
5. Точки, располагающиеся в дерматоме C₃: P7, GI4, GI10, Gill, TR5.
6. Корпоральные точки: E36, E42, E44, E45, VB41.

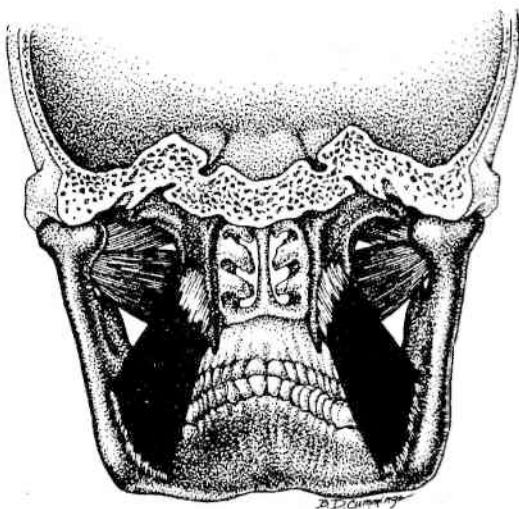


Рис. 9.12. Медиальная крыловидная мышца.



Рис. 9.13. Височная мышца.

Мышцы головы

Мышцы, поднимающие нижнюю челюсть (жевательная, височная, медиальная крыловидная) (рис. 9.12-9.14)

Функция. Поднимают нижнюю челюсть.

ПИР. Положение больного сидя. Одной рукой врач фиксирует голову, другой опускает челюсть за нижние резцы. Используется произвольное усилие больного или дыхательные синергии — более легкий вариант для врача. Релаксация на выдохе (рис. 9.15).

Существует тест на выявление укорочения жевательных мышц. Укорочение этих мышц является показателем активации стволового уровня антиноцицептивной системы по механизму корпорально-тригеминального сенсорного и рефлекторного взаимодействия. В норме между верхними и нижними резцами должны входить проксимальные межфаланговые суставы согнутых 2-4 пальцев кисти.

Ауторелаксация мышц: положение пациента сидя, согнутые в межфаланговом суставе 2-4 пальцы кисти располагаются между нижними и верхними резцами (рис. 9.16). Эффективны дыхательные синергии.

ППР. Широкое открывание рта

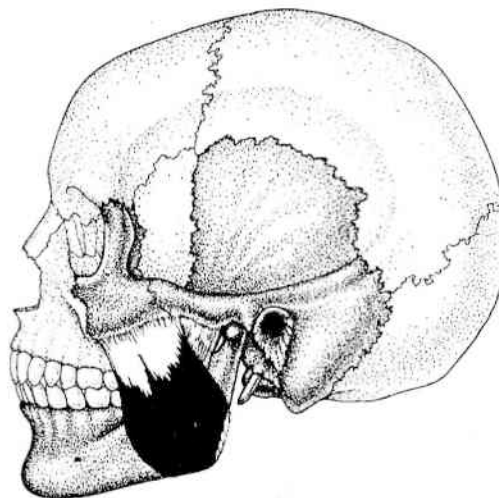


Рис. 9.14. Жевательная мышца.

Акупунктура. E5-E7, IG18-IG19, TR20-TR22, VB4-VB8.

Латеральная крыловидная мышца

Функция. Участвует в боковом смещении челюсти в противоположную сторону, натягивает диск височно-нижнечелюстного сустава (рис. 9.17).

ПИР. Положение больного сидя. Врач одной рукой производит смещение нижней челюсти в сторону релаксируемой мышцы, другой оказывает противодействие на дугу верхней челюсти (рис. 9.18).

Используются дыхательные синергии или произвольное усилие больного.



Рис. 9.15. Релаксация мышц, поднимающих нижнюю челюсть.

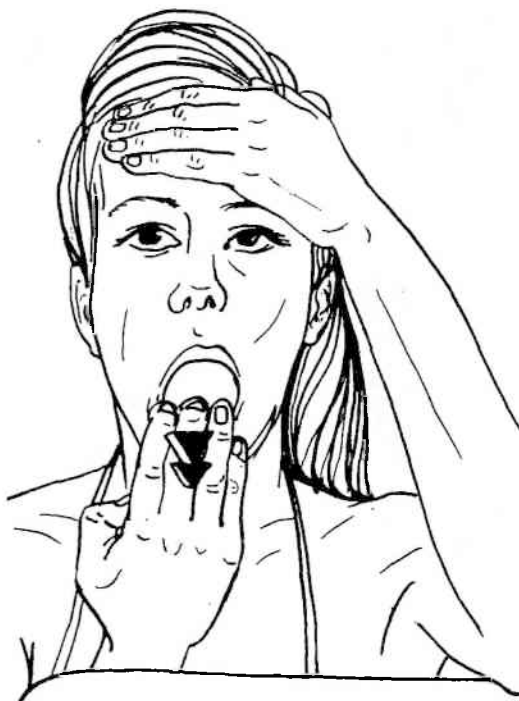


Рис. 9.16. Самостоятельная релаксация мышц, поднимающих нижнюю челюсть.

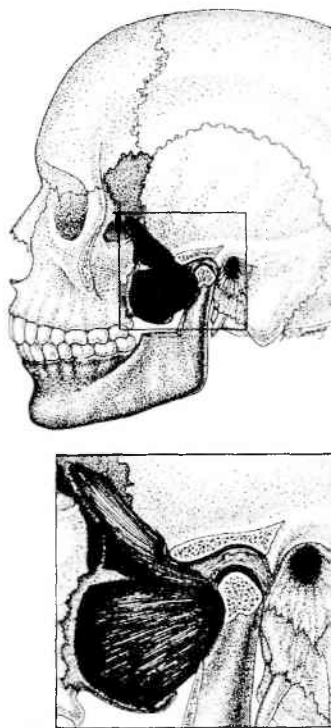


Рис. 9.17. Латеральная крыловидная мышца.



Рис. 9.18. Релаксация левой латеральной крыловидной мышцы.

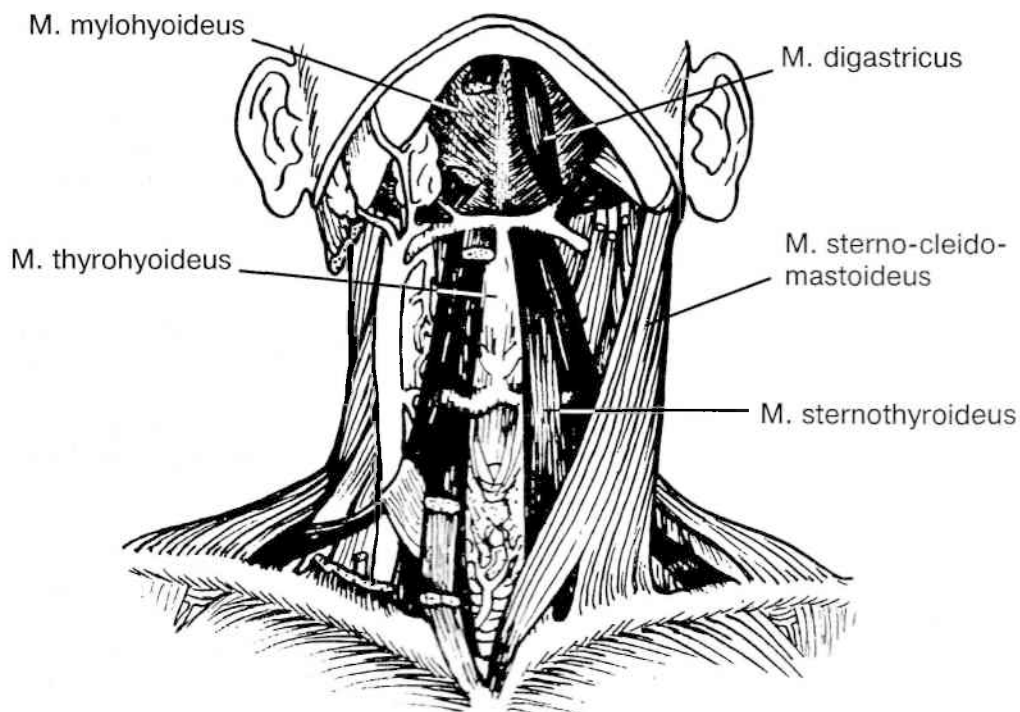


Рис. 9.19. Мышцы, опускающие нижнюю челюсть.

Ауторелаксация проводится аналогичным образом с использованием дыхательных синергии.

ПРР. Движение челюстью в противоположном направлении.

Акупунктура. E4, PC18-PC20, VC24.

Мышцы шеи

Мышцы, опускающие нижнюю челюсть (челюстно-подъязычная, грудино-щитовидная, щито-подъязычная, двубрюшная — *рис. 9.19*)

Функция. Опускают нижнюю челюсть.

ПИР. Положение больного сидя, голова запрокинута. Одной рукой врач производит незначительное разгибание головы и тракцию вверх, другой фиксирует рукоятку грудины (оказывает давление вниз) и контролирует натяжение мышц (*рис. 9.20*).

Ауторелаксация мышц производится в положении сидя. Пациент производит смещение подъязычной кости вверх при разогнутой голове, эффективны дыхательные синергии. Повторений 4-5.



Рис. 9.20. Релаксация мышц, опускающих нижнюю челюсть.



Рис. 9.21. Самостоятельная релаксация мышц, опускающих нижнюю челюсть.

Используются произвольное усилие больного или дыхательные синергии (рис. 9.21).

ПРР. Смыкание челюстей.

Акупунктура. GI17, GI18, E6, EЮ, E11, IG16, IG17, VB8-VB10, VB20, VC22, VC23, PC21, PC22.

Прямые (большая и малая) мышцы головы (рис. 9.22).

Функция. Производят разгибание в суставе между затылком и атлантом, и в суставе С₁-С₂.

ПИР. Положение больного на спине. Врач держит голову больного одной рукой за затылок, другая рука фиксирует лоб. Движение врача заключается в наклоне головы вперед, как бы вращая голову вокруг фронтальной оси, проходящей через вершины сосцевидных отростков. Используются дыхательные и глазодвигательные синергии: взор вверх — вдох, взор вниз — выдох (рис. 9.23).

Ауторелаксация проводится в положении сидя, руки пациента устанавливаются таким образом, чтобы большие пальцы были на подбородке, а остальные

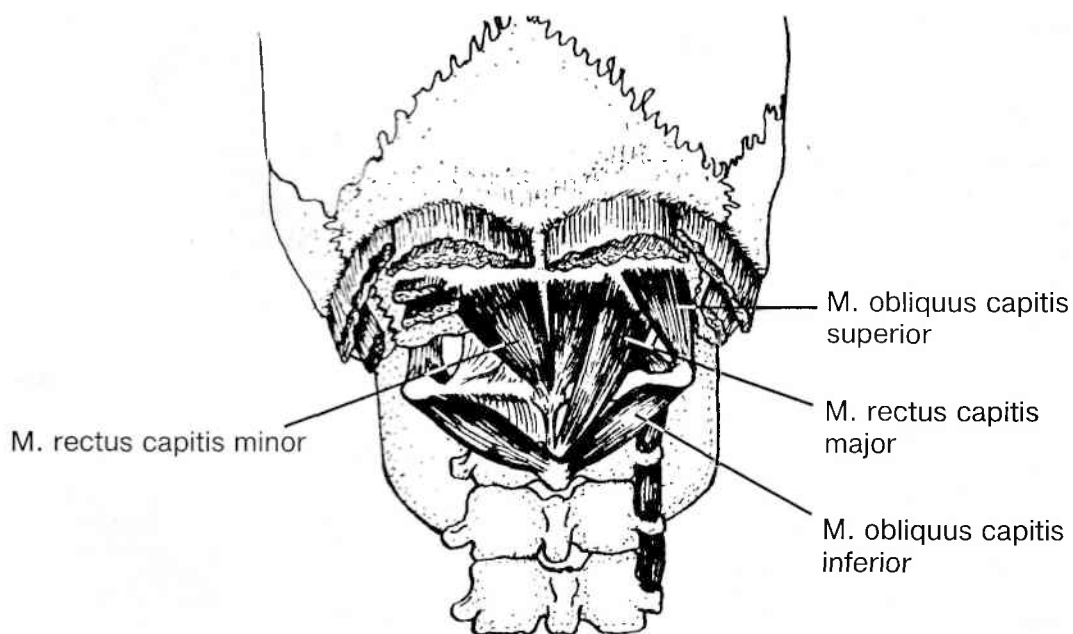


Рис. 9.22. Большая и малая прямые и верхняя и нижняя косые мышцы головы.



Рис. 9.23. Релаксация прямых мышц головы.

пальцы — на затылке, как это показано на рис. 9.24. Остальные движения соответствуют описанному выше.

ПРР. Сгибание головы "от затылка".

Акупунктура. V7-V10, VB18-VB20, VG16-VG20.

Косые (верхняя и нижняя) мышцы головы (рис. 9.24).

Функция. Осуществляют наклон в свою сторону и незначительное разгибание в атланта-окципитальном сочленении и суставе C₁-C₂, производя одновременно поворот головы в свою сторону.

ПИР. Положение большого сидя. Одной рукой врач фиксирует поперечный отросток атланта на противоположной стороне, подложив основную фалангу указательного пальца под сосцевидный отросток. Другой рукой, надавливая на височную область с противоположной стороны, производит наклон головы вокруг сагиттальной оси, проходящей через краниовертебральный переход. Используются дыхательные синергии, согласуясь с правилом Gaumans. При этом, как на вдохе, происходит изометрическая работа четных сегментов, включая



Рис. 9.24. Самостоятельная релаксация прямых мышц головы.

краниовертебральный переход, а на выдохе — расслабление. На нечетных сегментах все отношения имеют противоположное направление (рис. 9.25).

Ауторелаксация производится пациентом в положении сидя. Ладонь одной руки устанавливается на нижней челюсти противоположной стороны, пальцы обращены назад. Другая рука захватом через голову оказывает давление на висок



Рис. 9.25. Релаксация косых мышц головы.

на стороне пораженных мышц (рис. 9.26). Использование дыхательных синергии аналогично описанному.

ПРР. Поворот и наклон головы в противоположную сторону.

Акупунктура. Аналогично прямым мышцам головы.

Разгибатели головы и шеи (вертикальная порция трапецевидной мышцы, ременные мышцы головы и шеи, мышца, поднимающая лопатку, полуостистая мышца головы и шеи — рис. 9.27)

ПИР. Вариант 1. Положение больного на спине. Ладони врача фиксируют (прижимают к кушетке) плечевые суставы больного. Затылок больного лежит на локтевом сгибе руки. Этой рукой врач производит наклон головы и сгибание шеи (рис. 9.28).

Используются дыхательные и глазодвигательные синергии: взор вверх — вдох, взор вниз — выдох.

Вариант 2. Положение больного сидя. Врач фиксирует надплечья больного с помощью своих локтей. Кисти врача лежат на затылке больного и производят



Рис. 9.26. Самостоятельная релаксация косых мышц головы.

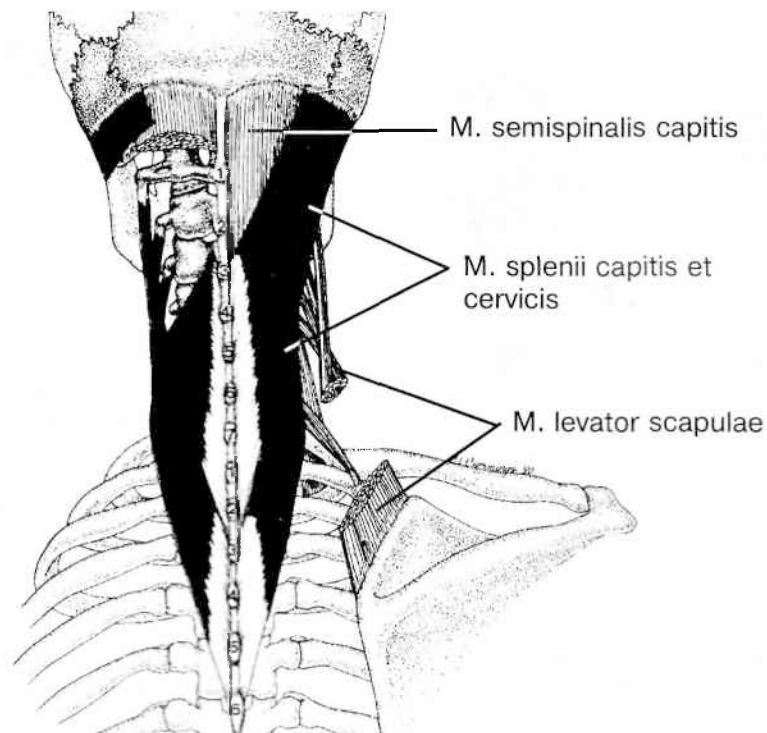


Рис. 9.27. Разгибатели головы и шеи.

наклон головы вперед (рис. 9.29). Используются синергии как в варианте 1.

Вариант 3. Положение больного сидя, руки больного на затылке в "замке". Врач, проведя руки между предплечьем и плечом пациента, захватывает дистальные отделы предплечий и производит наклон головы пациента вперед и вниз. Воздействие осуществляется за счет разгибания предплечий. Используются синергии, описанные выше (рис. 9.30).

ПРР. Сгибание головы и наклон в противоположную сторону.

Ауторелаксация проводится в положении больного сидя. Пальцы сцеплены в "замке" на затылке. Используются дыхательные и глазодвигательные синкинезии: взор вверх — вдох, взор вниз — выдох (рис. 9.31).

Акупунктура. IG14, IG15, VG13-VG20, V7-V10, PC29, PC31.

Лестничные и грудино-ключично-сосцевидная мышцы (рис. 9.32, 9.33).

Функция. При одностороннем сокращении производят наклон головы и шеи



Рис. 9.28. Релаксация разгибателей головы и шеи. Вариант 1.



Рис. 9.29. Релаксация разгибателей головы и шеи. Вариант 2.



Рис. 9.31. Ауторелаксация разгибателей головы и шеи.

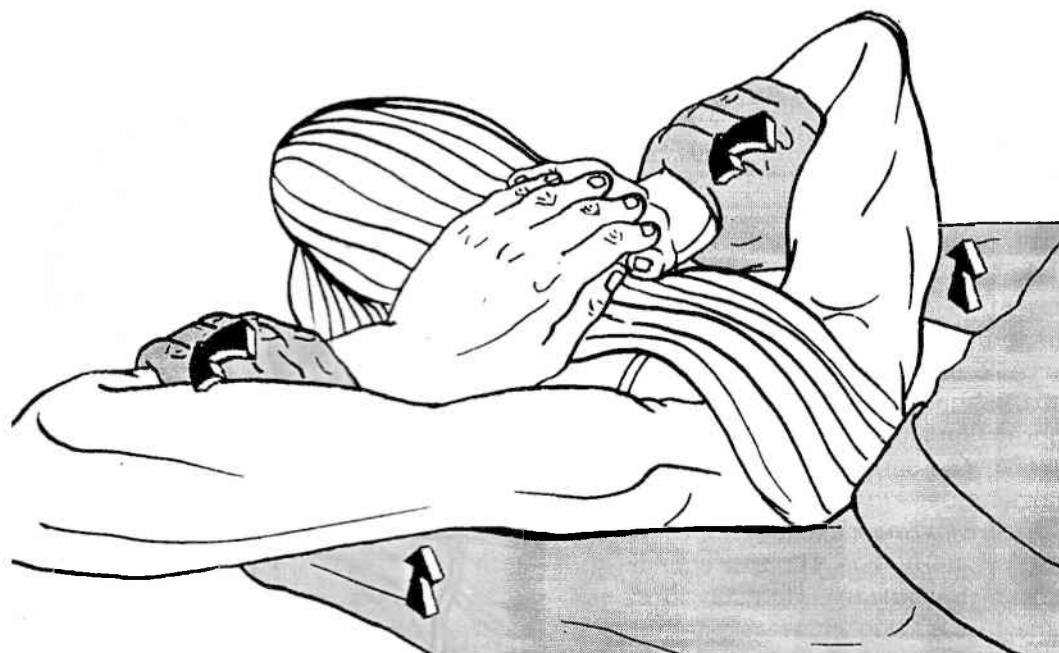


Рис. 9.30. Релаксация разгибателей головы и шеи. Вариант 3.

в свою сторону. Кивательная мышца дополнительно производит поворот головы в противоположную сторону.

ЯШ⁵. Вариант 1. Положение больного сидя. Врач одной рукой фиксирует

надплечье больного и ключицу (оказывает давление вниз), другой производит поворот головы на 45° в здоровую сторону и наклон назад. Используются дыхательные синергии (рис. 9.34).

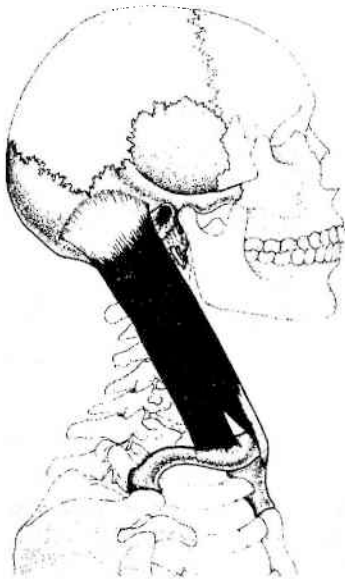


Рис. 9.32. Грудно-ключично-сосцевидная мышца.

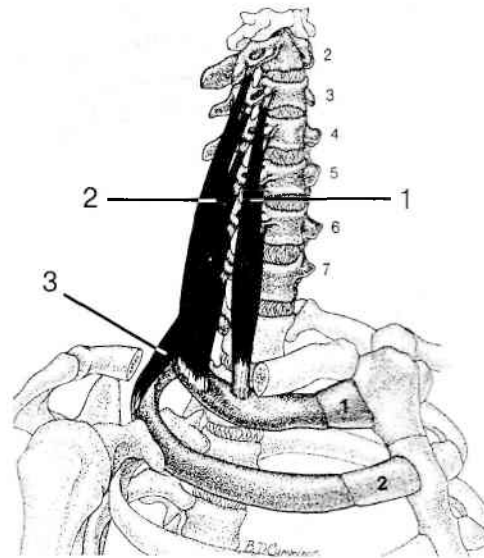


Рис. 9.33. Передняя (1), средняя (2) и задняя (3) лестничные мышцы.

Вариант 2. Положение лежа на спине, пораженная мышца растягивается за счет веса головы, свисающей с края кушетки. Используются дыхательные синергии.

Ауторелаксация производится в положении лежа на спине, как в варианте 2 (рис. 9.35).

ПРР. Разгибание головы и наклон в противоположную сторону.

Акупунктура. Грудно-ключично-сосцевидная мышца: GI17, GI18, EЮ, E11, V9, V8, V7, VG13-VG19.

Передняя лестничная мышца: P3-P4, GI12-GI15, TR11-TR14, GI6-GI11, TR5-TR9, P5-P9, GI2-GI5.

Средняя лестничная мышца: GI2-GI11, GI14-GI18, MC2-MC6, TR5-TR9, TR11-TR15.

Задняя лестничная мышца: IG1-IG6, TR1-TR4, C7-C9.

Короткие ротаторы шейного отдела позвоночника (вращатели, многораздельные мышцы — рис. 9.36)

Функция. Вращают позвоночник в противоположную сторону.

ПИР. Врач одной рукой захватывает голову больного так, чтобы подбородок лежал на предплечье врача, а его пальцы



Рис. 9.34. Релаксация лестничных и грудно-ключично-сосцевидной мышц. Вариант 1.



Рис. 9.35. Ауторелаксация лестничных и грудино-ключично-сосцевидной мышц.

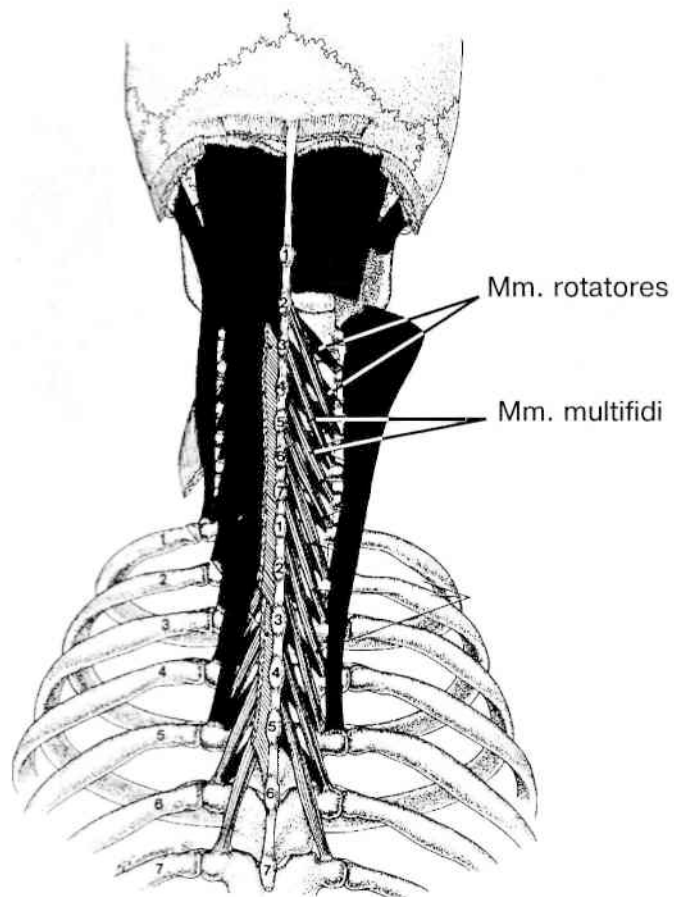


Рис. 9.36. Короткие ротаторы шейного отдела позвоночника.

захватывали заушную и затылочную области со здоровой стороны. Этой рукой производится ротация головы в больную сторону. Другой рукой врач фиксирует надплечье больного (рис. 9.37).

Используются дыхательные и глазо-двигательные синергии: взор в здоровую сторону — вдох, взор в сторону ротации — выдох.

Ауторелаксация в положении сидя. Пациент поворачивает голову обеими руками в болезненную сторону. Используются те же синергии (рис. 9.38).

ПРР. Поворот головы в сторону пораженных мышц.

Акупунктура. IG14-IG15, V7-V10, VG13-VG20, PC29, PC31.

Мышцы плечевого пояса и верхней конечности

Горизонтальная порция трапецевидной мышцы (рис. 9.39)

Функция. Ротирует лопатку, поднимая ее суставную впадину, и наклоняет голову в свою сторону.

ПИР. Положение больного сидя. Врач одной своей рукой фиксирует надплечье,



Рис. 9.37. Релаксация ротаторов шеи.



Рис. 9.38. Ауторелаксация ротаторов шеи.

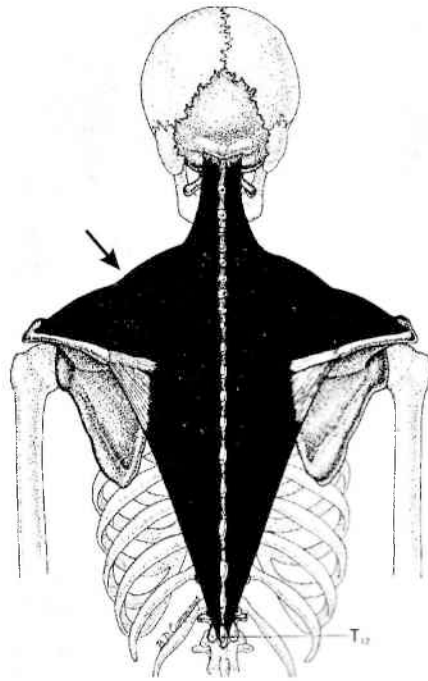


Рис. 9.39. Горизонтальная порция трапециевидной мышцы (стрелка).



Рис. 9.40. Релаксация горизонтальной порции трапециевидной мышцы.



Рис. 9.41. Самостоятельная релаксация горизонтальной порции трапециевидной мышцы.

другая рука лежит на височно-теменной области. Одновременно производится опускание надплечья и легкий наклон головы (рис. 9.40).

Используется произвольное усилие больного (подъем надплечья) и дыхательные синергии.

Ауторелаксация в положении сидя. Со стороны релаксируемой мышцы больной фиксирует руку, подложив кисть под ягодицу или ухватившись за сиденье стула. Другой рукой производится наклон головы в противоположную сторону. Это же движение можно выполнить в положении лежа на спине. При этом рука на стороне релаксации вытянута вдоль туловища, а другая производит наклон головы. Используются дыхательные синергии (рис. 9.41).

ППР. Смещение плечевого пояса вниз.

Акупунктура. GI15, GI16, IG10, Ю12, IG13, VB21.

Мышца, поднимающая лопатку (рис. 9.42)

Функция. Поднимает лопатку (медиальный угол) вверх, при укреплённой

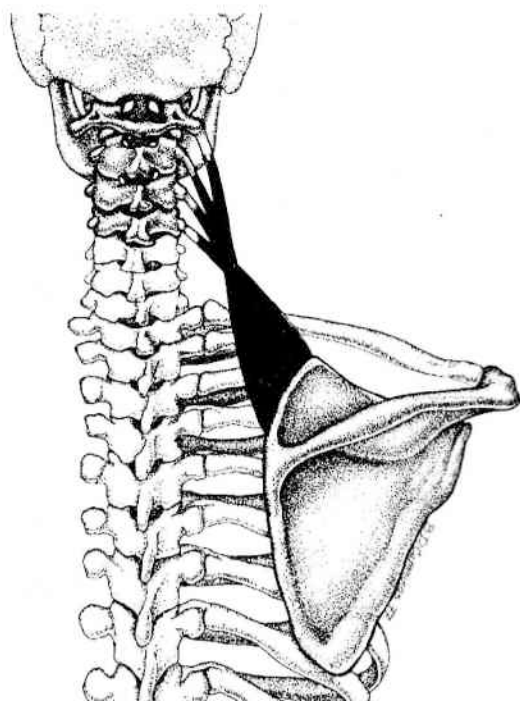


Рис. 9.42. Мышца, поднимающая лопатку.



Рис. 9.43. Релаксация мышцы, поднимающей лопатку.



Рис. 9.44. Ауторелаксация мышцы, поднимающей лопатку.

лопатке помогает завершить поворот шеи в свою сторону.

ПИР. Положение больного сидя. Одной рукой врач наклоняет голову вперед

и в противоположную от релаксируемой мышцы сторону, другой фиксирует надплечье, а первым пальцем этой руки контролирует натяжение мышцы (рис. 9.43).

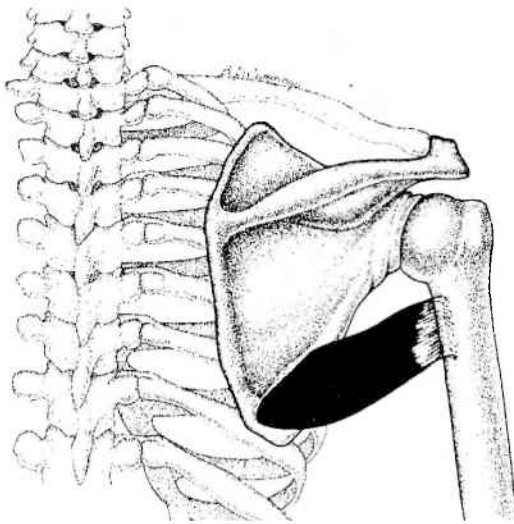


Рис. 9.45. Аддукторы плеча. Большая круглая мышца.

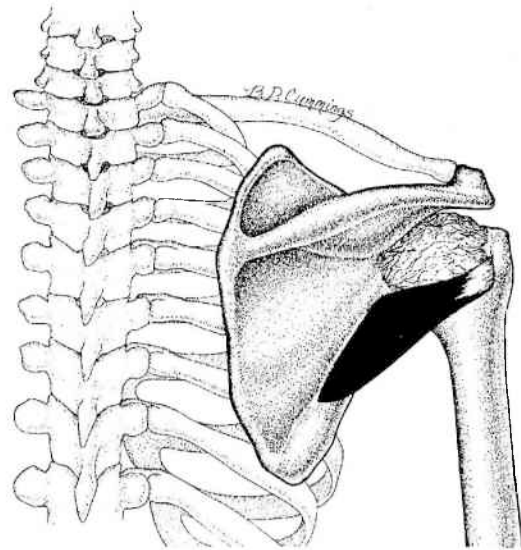


Рис. 9.46. Аддукторы плеча. Малая круглая мышца.

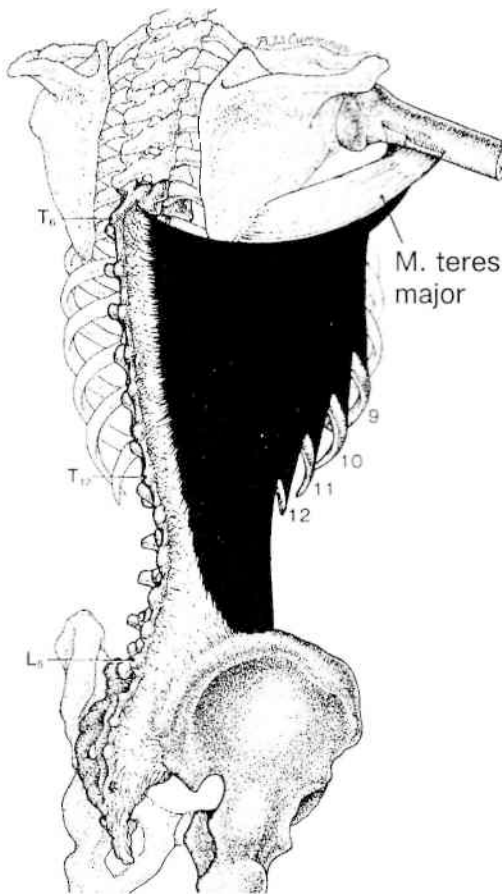


Рис. 9.47. Аддукторы плеча. Широчайшая мышца.



Рис. 9.48. Релаксация широчайшей мышцы.



Рис. 9.49. Релаксация аддукторов плеча

Используются глазодвигательные и дыхательные синергии.

Ауторелаксация в положении сидя. Противоположной рукой наклоняется голова кпереди и в противоположную сторону. Используются глазодвигательные и дыхательные синергии (рис. 9.44).

ППР. Смещение плечевого пояса вниз.
Акупунктура. GI15, GI16, E12, E13, IG10-IG13, TR15, VB21.

Аддукторы плеча (широчайшая мышца спины, большая грудная, подостная, большая и малая круглые мышцы —рис. 9.45-9.47)

Функция. Приведение плеча при одновременном сокращении; ротация (широчайшая спины, большая грудная и большая круглая пронируют, подостная и малая круглая супинируют).

ПИР широчайшей мышцы. Положение сидя. Бедро врача упирается в боковую поверхность грудной клетки больного со здоровой стороны. На больной стороне производится абдукция плеча, согнутого в локтевом суставе. Врач за локоть отведенной руки производит перегибание тела больного через свое бедро (рис. 9.48).

ПИР аддукторов плеча. Положение сидя. Врач одной рукой фиксирует лопатку, предупреждая ее ротацию, другой производит отведение плеча (рис. 9.49). Используются дыхательные синергии и произвольное движение больного (приведение плеча).

Ауторелаксация. Положение сидя. Больной производит максимальное отведение плеча с помощью другой руки. Используются дыхательные синергии (рис. 9.50).

ППР. Отведение плеча.

Акупунктура. 1. Подостная, большая и малая круглые мышцы: GI12-GI15, TR11-TR14, GI6-GI10, TR5-TR9, GI2-GI5.

2. *Широчайшая мышца спины:* IG 1-IG10.

Подлопаточная мышца (рис. 9.51)

Функция. Пронирует и приводит плечо.

ПИР. Положение больного на спине. Плечо отведено и согнуто в локтевом суставе, кисть супинирована. Врач оказывает давление вниз на кисть или дистальные отделы предплечья. Сила давления должна быть минимальной, можно



Рис. 9.50. Самостоятельная релаксация **Рис. 9.51.** Подлопаточная мышца, аддукторов плеча.

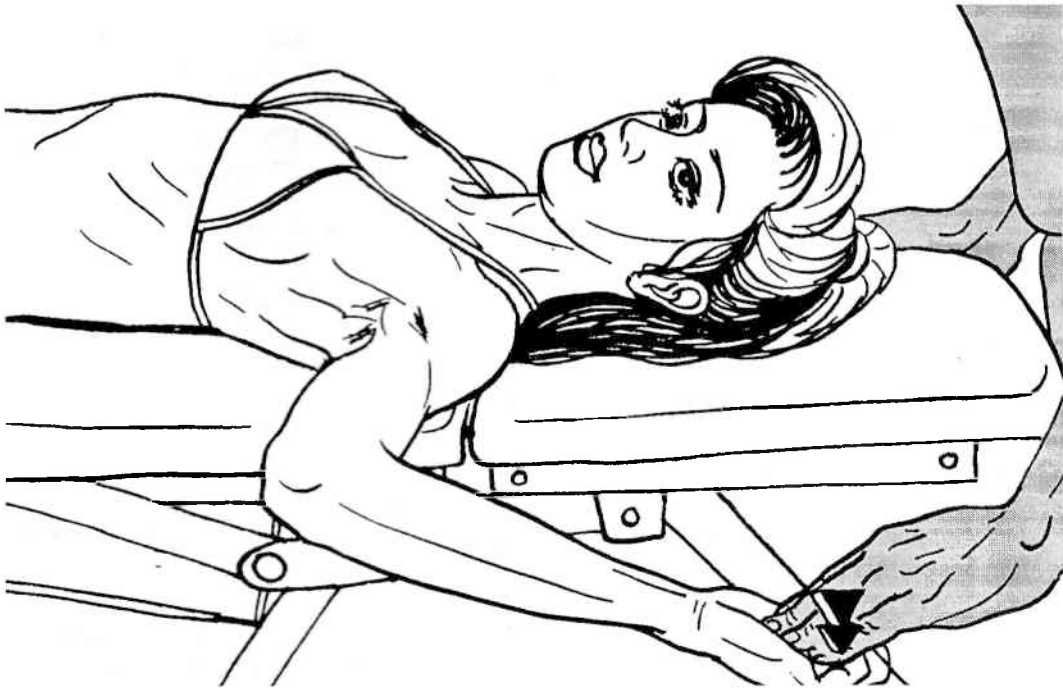


Рис. 9.52. Релаксация подлопаточной мышцы.

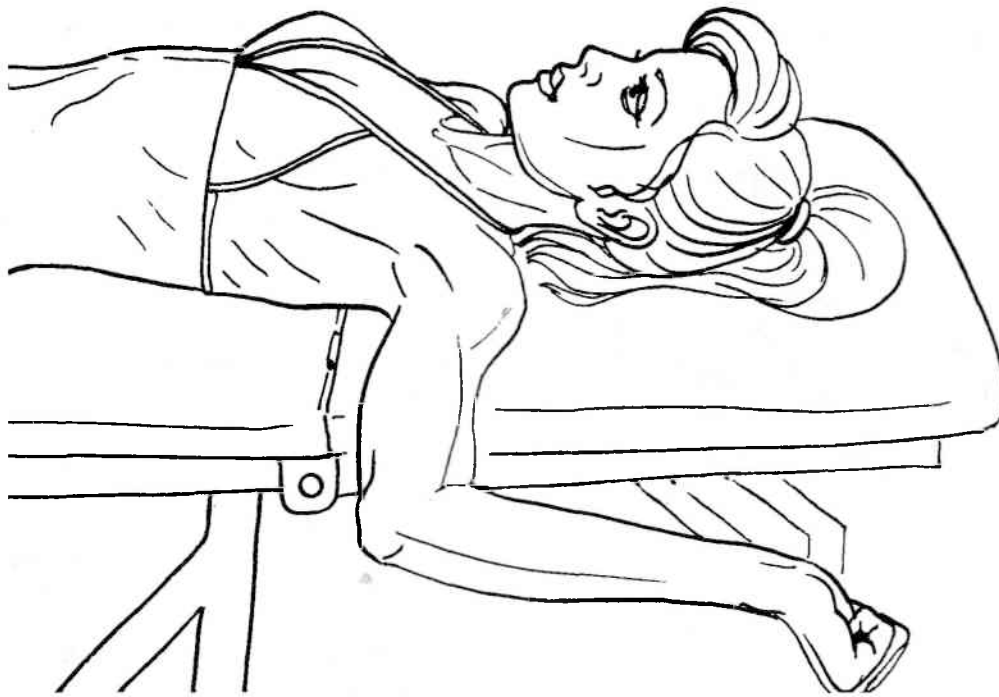


Рис. 9.53. Ауторелаксация подлопаточной мышцы.

использовать вес самой руки (ауторелаксация).

Возможно сочетанное использование дыхательных синергии и произвольного усилия больного (рис. 9.52).

Ауторелаксация производится описанным способом с использованием дыхательных синергии (рис. 9.53).

ППР. Заведение полусогнутой руки за голову.

Акупунктура. GI12-GI15, TR11-TR14, GI6-GI11, TR5-TR9, GI2-GI5.

Подостная мышца (рис. 9.54)

Функция. Приводит и супинирует плечо.

ПИР. Вариант 1. Положение больного сидя, предплечье согнуто под прямым углом и заведено за спину. Врач одной рукой фиксирует ключицу и плечевой сустав, другой ротирует плечо больного, толкая локоть вперед. Используется произвольное усилие больного (движение локтем назад — рис. 9.55).

Вариант 2 необходим при невозможности заведения руки за спину. Предплечье больного согнуто под прямым

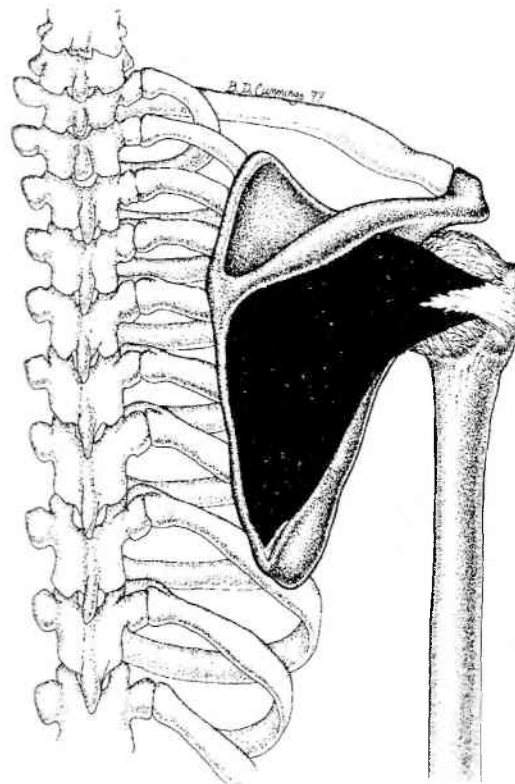


Рис. 9.54. Подостная мышца.

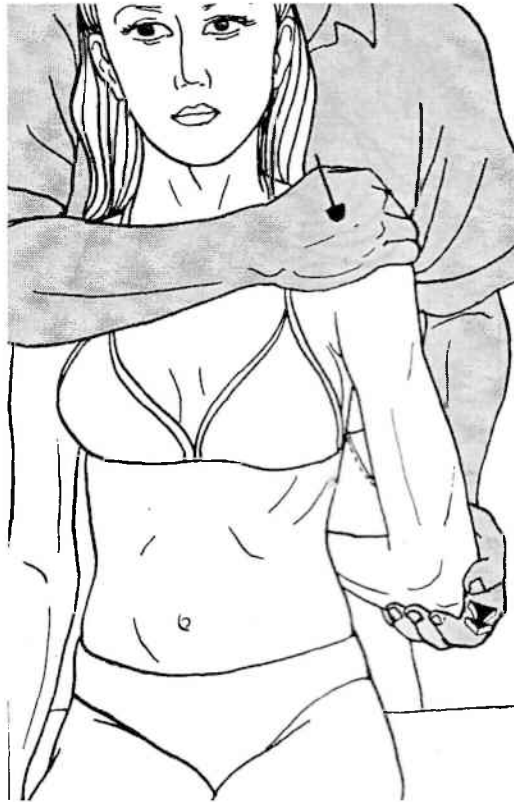


Рис. 9.55. Релаксация подостной мышцы. Вариант 1.

углом и находится на животе. Изометрическая работа совершается против усилия врача, прижимающего руку больного к туловищу (рис. 9.56).

Ауторелаксация производится в положении руки в варианте 2.

ППР. Смещение локтя кпереди при варианте 1 или 2.

Акупунктура. GI12-GI15, TR11-TR14, GI6-GI10, TR5-TR9, GI2-GI5.

Большая грудная мышца (рис. 9.57)

Функция мышцы. Приведение и пронация плеча.

ПИР. Положение больного сидя или лежа. Врач одной рукой производит отведение и небольшое разгибание плеча на больной стороне, другой фиксирует грудную клетку и пальцами контролирует натяжение мышцы. Чем больше отведение плеча на больной стороне, тем ниже направление релаксации. Используются дыхательные синергии и произвольное усилие больного (рис. 9.58).

Ауторелаксация проводится в положении лежа на спине, выпрямленная рука свисает с края кушетки. Релаксация производится собственным весом конечности



Рис. 9.56. Релаксация подостной мышцы. Вариант 2.

с использованием дыхательных синергии. Необходимый угол отведения руки может быть обеспечен упором за спинку стула.

Возможна ауторелаксация в положении стоя. При этом выпрямленная рука упирается об угол шкафа (косяка двери). Необходимое растяжение мышцы обеспечивается ротацией туловища в противоположную сторону. Высота подъема плеча определяет направление растяжения мышцы (рис. 9.59).

ПРР. Смещение полусогнутой руки кзади в соответствии с локализацией триггерной точки.

Акупунктура. MC2-MC8, P3, P4, P5-P11, C1-C9.

Малая грудная мышца (рис. 9.60)

Функция. Тянет лопатку вперед и одновременно, книзу.

ПИР. Положение больного сидя. Врач одной рукой производит отведение (до угла 130° от вертикали) и разгибание плеча на больной стороне, другой фиксирует больного. Используются дыхательные синергии и произвольное усилие больного (рис. 9.61).

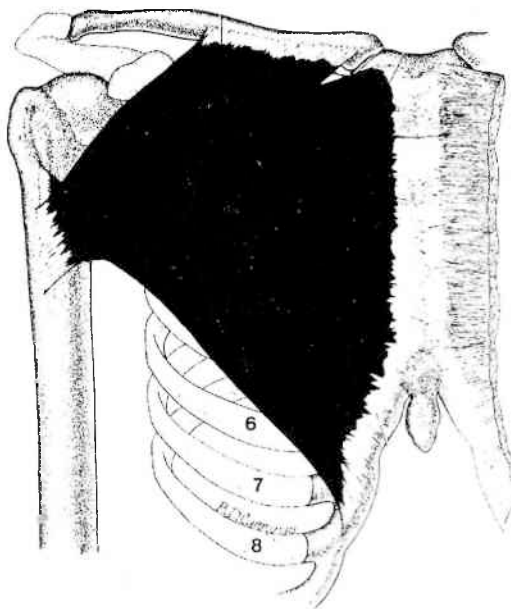


Рис. 9.57. Большая грудная мышца.

Ауторелаксация не проводится.

ПРР. Смещение кзади локтя в описанном положении руки.

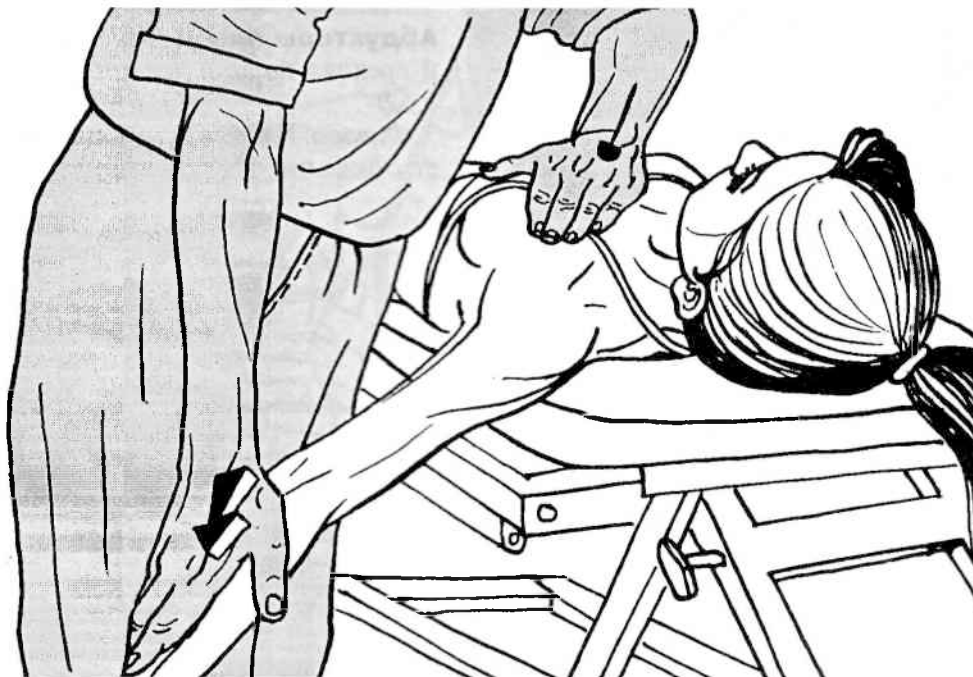


Рис. 9.58. Релаксация большой грудной мышцы.



Рис. 9.59. Самостоятельная релаксация большой грудной мышцы.

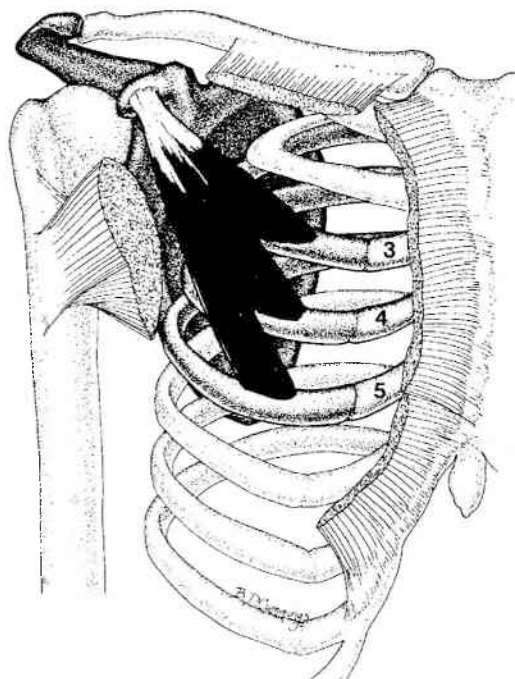


Рис. 9.60. Малая грудная мышца.



Рис. 9.61. Релаксация малой грудной мышцы.

Акупунктура. MC2-MC8, P3, P4, P5-P11, C1-C9.

Абдукторы плеча (надостная мышца и средняя порция дельтовидной) (рис. 9.62)

Функция. Надостная мышца способствует отведению плеча, натягивает капсулу

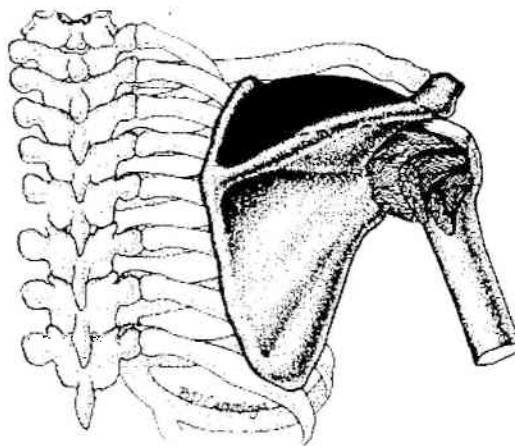


Рис. 9.62. Надостная мышца.



Рис. 9.63. Релаксация абдукторов плеча.

плечевого сустава, обеспечивая конгруэнтность; средняя порция дельтовидной отводит плечо.

ПИР. Положение сидя. Предплечье согнуто под прямым углом и лежит на животе, плечо приведено. Врач оказывает

сопротивление отведению плеча, фиксируя туловище пациента (рис. 9.63). Можно предплечье заводить за спину, повторяя описанное действие,

Используются дыхательные синергии или произвольное усилие больного.



Рис. 9.64. Самостоятельная релаксация абдукторов плеча.

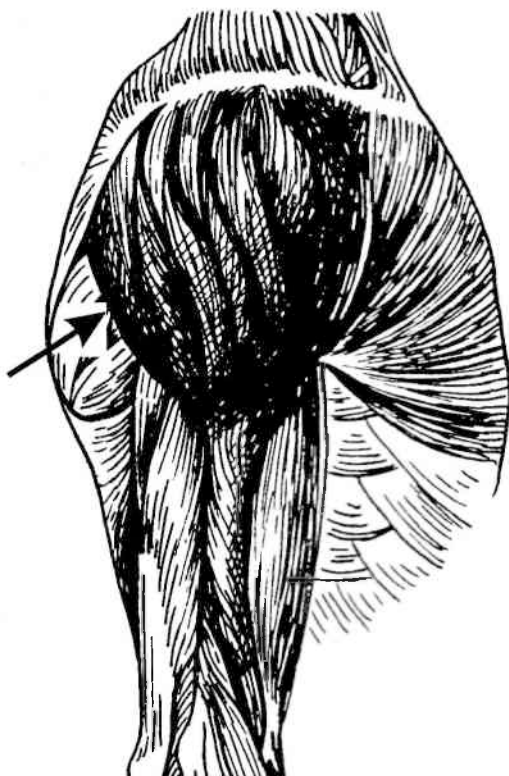


Рис. 9.65. Задняя порция дельтовидной мышцы (стрелка).

Ауторелаксация проводится в положении сидя, предплечье пациента лежит на животе. Больной препятствует отведению плеча на болезненной стороне с помощью здоровой руки (рис. 9.64).

ПРР. Приведение руки к туловищу в позиции ауторелаксации.

Акупунктура. GI6-GI15, TR5-TR14.

Задняя порция дельтовидной мышцы
(рис. 9.65)

Функция. Разгибает плечо.

ПИР. Положение сидя. Врач производит сгибание плеча и приведение его к передней поверхности грудной клетки, одной рукой фиксируя лопатку (рис. 9.66).

Используется произвольное усилие больного в проведении разгибания плеча, эффективны дыхательные синергии.

Ауторелаксация проводится по методике, описанной в предыдущем разделе. Только пациент производит движение плечом назад (рис. 9.67).

ПРР. Смещение локтя в положении отведения кпереди.

Акупунктура. Аналогично предыдущей рецептуре.

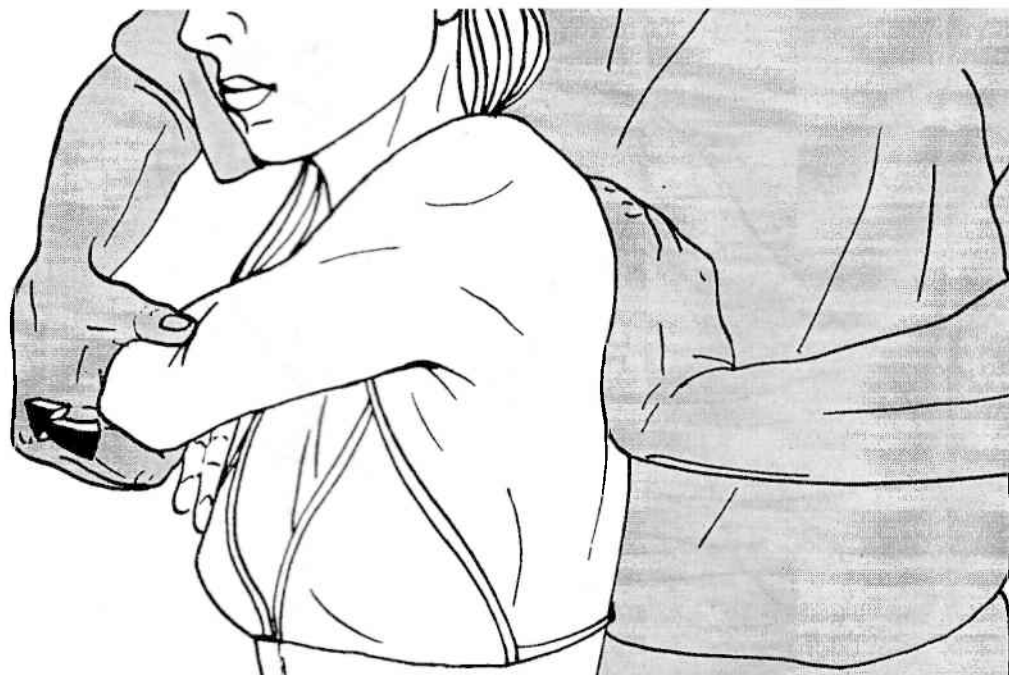


Рис. 9.66. Релаксация задней порции дельтовидной мышцы.

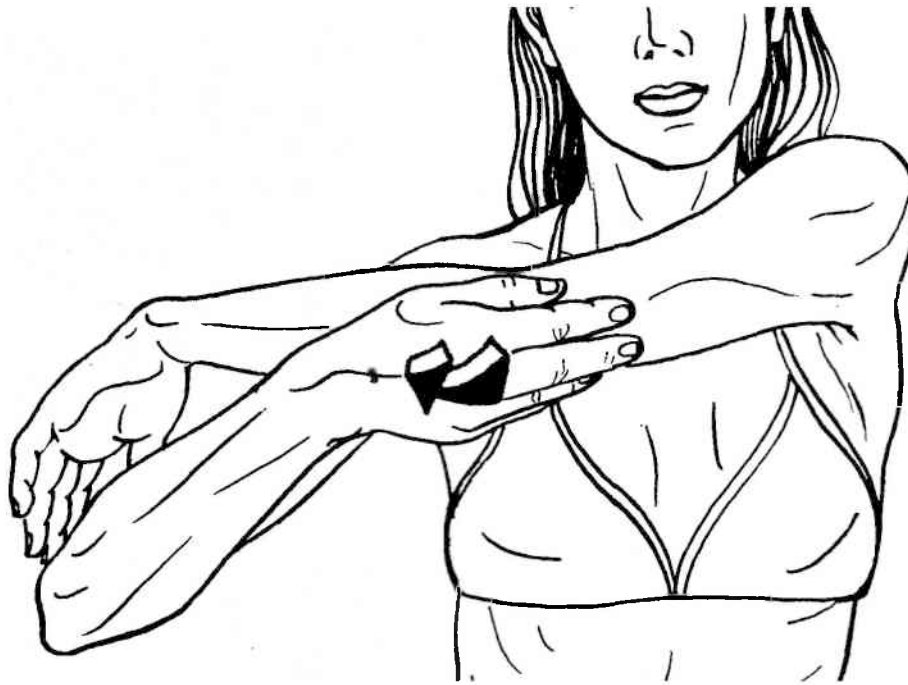


Рис. 9.67. Самостоятельная релаксация задней порции дельтовидной мышцы.

Подключичная мышца (рис. 9.68)

Функция. Тянет ключицу вниз и медиально, удерживая ее в грудинно-ключичном суставе.

ПИР. Больной лежит на здоровом боку. Врач производит смещение плечевого пояса в краниальном направлении, используются дыхательные синергии (рис. 9.69).

Ауторелаксация проводится максимальным смещением плеча кверху при упоре на локоть на стороне поражения.

ПРР. Не проводится.

Акупунктура. MC2, GI14, IG9, TR13.

Двуглавая мышца плеча, передняя порция дельтовидной мышцы (рис. 9.70)

Функция. Двуглавая мышца осуществляет сгибание в плечевом (длинная головка) и локтевом суставах, супинирует предплечье; передняя порция дельтовидной мышцы сгибает плечо.

ПИР. Положение больного сидя или стоя. Врач производит разгибание руки больного в локтевом и плечевом суставах, предплечье пронировано. Используется произвольное усилие больного — сгибание плеча и предплечья (рис. 9.71).

Ауторелаксация. Производится в положении лежа, рука на стороне релаксации находится на краю кушетки и опущена. Пациент удерживает руку в положении супинации и разгибания кисти. Активное усилие пациента — движение руки кпереди (рис. 9.72).

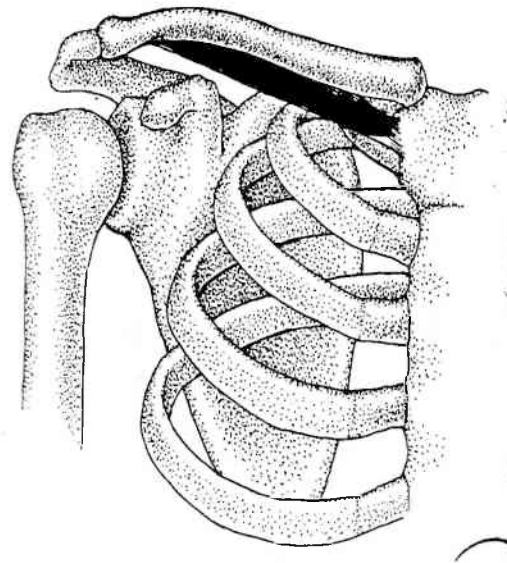


Рис. 9.68. Подключичная мышца.



Рис. 9.69. Релаксация подключичной мышцы.

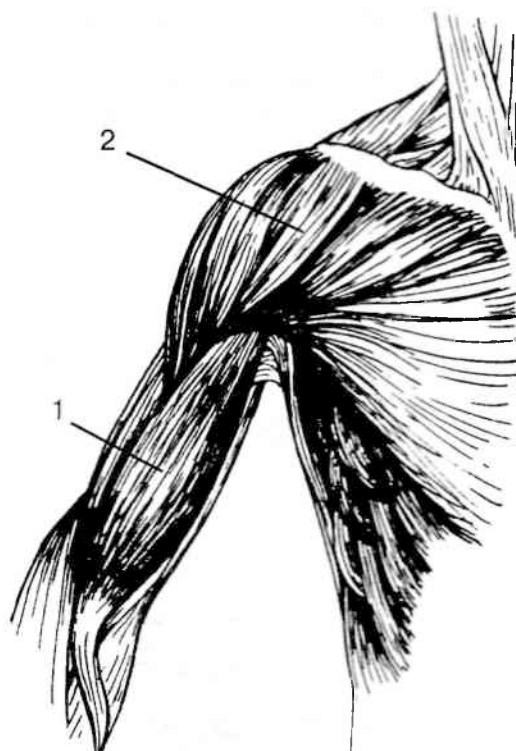


Рис. 9.70. Двуглавая мышца плеча (1), передняя порция дельтовидной мышцы (2).

ПРР. Разгибание плеча в позиции ауторелаксации.

Акупунктура. P3, P4, P6-P11, MC2, MC4-MC8.

Трехглавая мышца плеча (рис. 9.73)

Функция. Разгибание предплечья и плеча.

ПИР. Вариант 1. Положение больного сидя. Врач сгибает плечо больного с согнутым предплечьем так, чтобы пальцы кисти пациента касались лопаточной ости. Релаксация происходит при произвольном усилии пациента по разгибанию плеча и предплечья (рис. 9.74).

Вариант 2. Положение больного на спине. Рука на стороне релаксации в положении, описанном в предыдущем разделе. Врач оказывает сопротивление по разгибанию плеча и предплечья.

Ауторелаксация. Производится в положении сидя, рука, согнутая в плечевом и локтевом суставах, удерживается другой рукой и оказывается сопротивление разгибанию (рис. 9.75).

ПРР. Сгибание предплечья в позиции ауторелаксации.

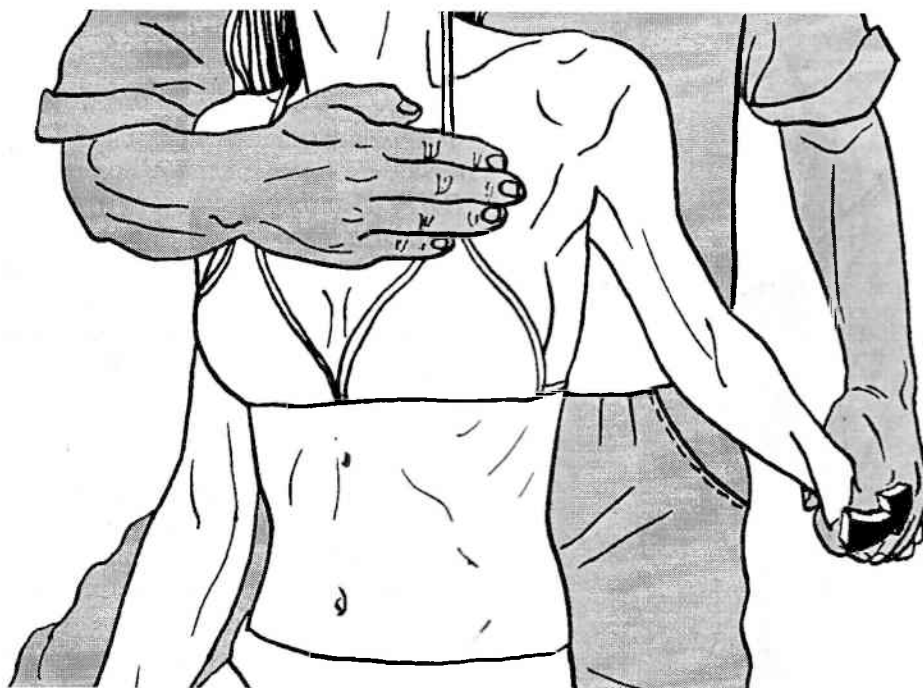


Рис. 9.71. Релаксация двуглавой мышцы плеча.

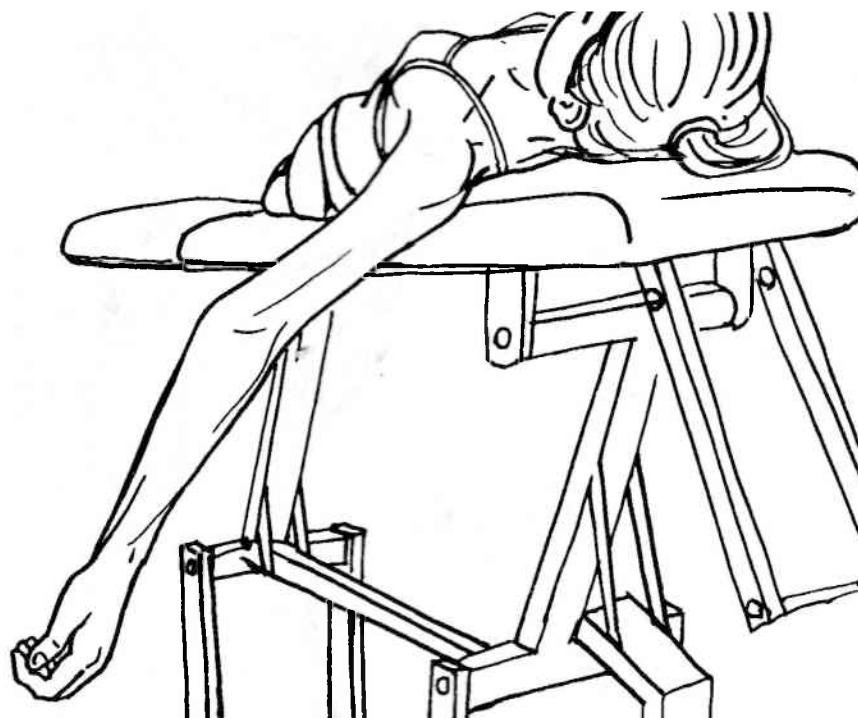


Рис. 9.72. Самостоятельная релаксация двуглавой мышцы плеча.



Рис. 9.73. Трехглавая мышца плеча.

Акупунктура. TR5-TR14, GI2-GI5, GI12, GI14, GI15.

Плечелучевая мышца (рис. 9.76)

Функция. Сгибание предплечья и установка его в нейтральное положение.

ПИР. Положение пациента сидя, предплечье разогнуто и пронировано, кисть согнута и отклонена кнаружи (абдукция). Усилие врача направлено против сгибания предплечья и приведения кисти. Используется произвольное усилие пациента (рис. 9.77).

Ауторелаксация. Положение сидя, рука разогнута, кисть отведена. Больной приводит кисть и разгибает ее против усилия, создаваемого другой рукой (рис. 9.78).

ППР. Отведение с одновременным сгибанием кисти, расположенной в позиции ауторелаксации.

Акупунктура. GI2-GI8, P5-P11, MC7-8.

Лучевые разгибатели кисти (длинный и короткий) (рис. 9.79)

Функция. Производят разгибание кисти и ее отведение.



Рис. 9.74. Релаксация трехглавой мышцы плеча.

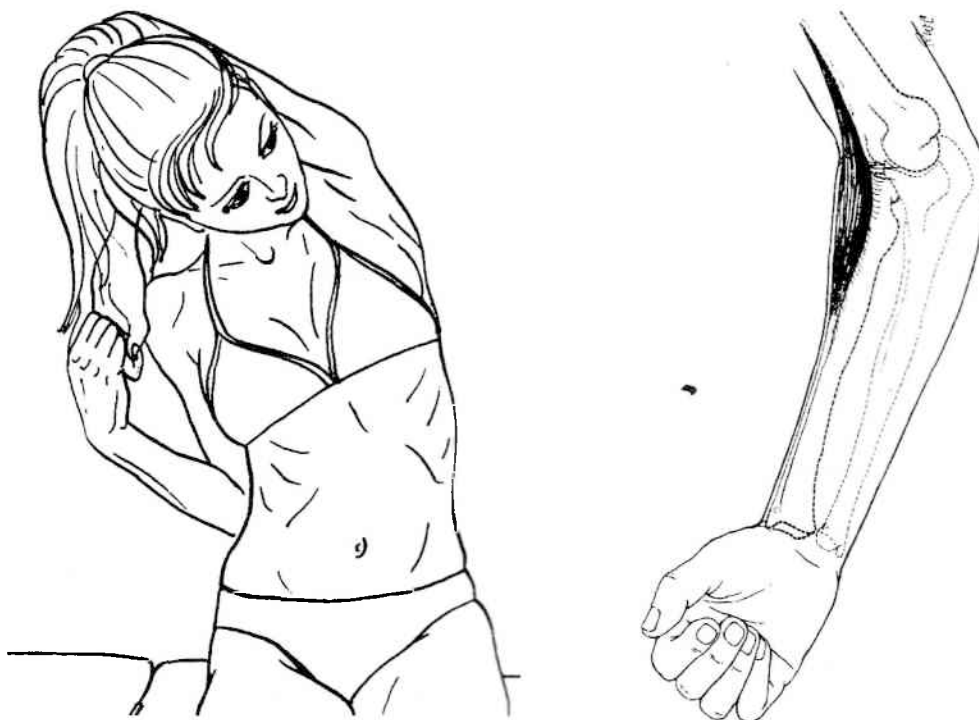


Рис. 9.75. Самостоятельная релаксация **Рис. 9.76.** Плечелучевая мышца. трехглавой мышцы плеча.



Рис. 9.77. Релаксация плечелучевой мышцы.

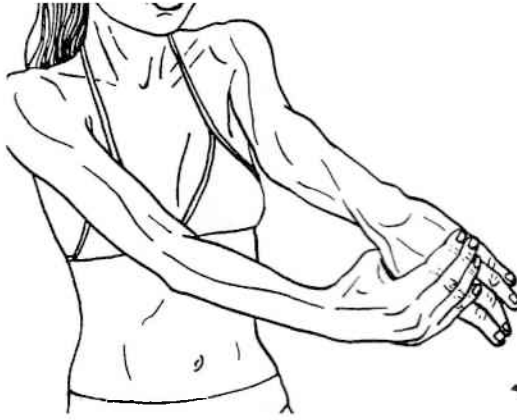


Рис. 9.78. Самостоятельная релаксация плечелучевой мышцы.

ПИР. Предплечье больного согнуто, пронировано, кисть согнута. Врач одной рукой фиксирует локтевой сустав и контролирует натяжение мышц. Другой рукой препятствует разгибанию и приведению кисти. Используется произвольное усилие больного (*рис. 9. SO*).

Ауторелаксация. Пациент в положении сидя сгибает и отводит кисть, предплечье пронировано и лежит на колене.

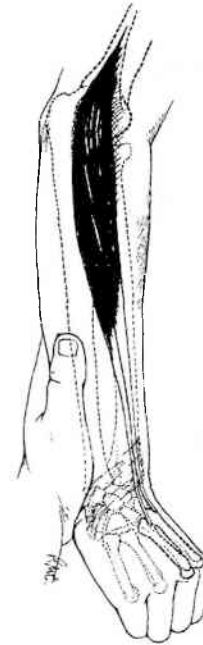


Рис. 9.79. Лучевые разгибатели кисти.

Другая рука препятствует разгибанию и приведению кисти.

ППР. Приведение кисти в положении ауторелаксации.



Рис. 9.80. Релаксация лучевых разгибателей кисти.

Акупунктура. GI2-GI13, P5-P11, MC8, MC7.

Локтевой разгибатель кисти (рис. 9.81)

Функция. Разгибание кисти.

ПИР. Релаксация мышцы проводится при сгибании кисти в положении пронации без девиации ее в какую-либо сторону. Активная работа пациента направлена на разгибание против внешнего усилия (рис. 9.82).

Ауторелаксация. Находясь в положении сидя, здоровой рукой пациент сгибает кисть и удерживает ее в этом положении. Используется произвольное усилие (рис. 9.83).

ПРР. Сгибание кисти в положении ауторелаксации.

Акупунктура. См. предыдущую рецептуру.

Супинатор предплечья (рис. 9.84)

Функция. Вращает предплечье кнаружи и принимает участие в его сгибании.

ПИР. Предплечье больного разогнуто. Врач одной рукой фиксирует локтевой сустав, другой рукой производит пронацию предплечья. Используется

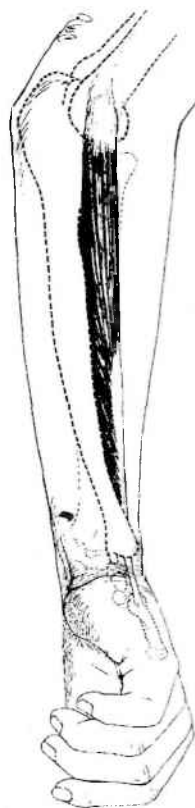


Рис. 9.81. Локтевой разгибатель кисти.



Рис. 9.82. Релаксация локтевого разгибателя кисти.

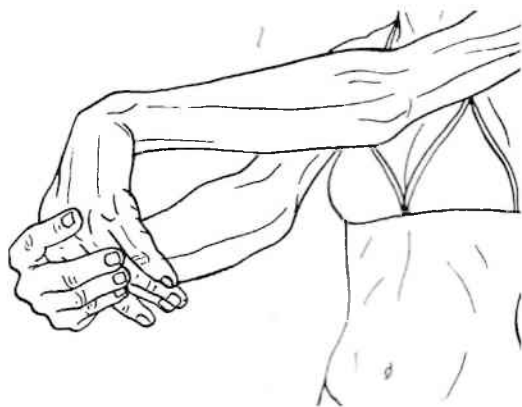


Рис. 9.83. Самостоятельная релаксация локтевого разгибателя кисти.

произвольное усилие больного — супинация предплечья (рис. 9.85).

Ауторелаксация. Проводится в положении сидя. Пациент вращает предплечье кнутри (пронация), фиксирует захватом другой руки. Изометрическая работа — супинация предплечья (рис. 9.86).

ПРР. Пронация предплечья в положении ауторелаксации.

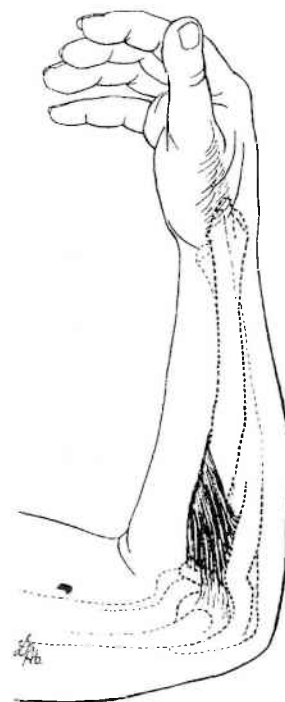


Рис. 9.84. Супинатор.

Акупунктура. GI11-GI13, TR5-TR9, TR11, TR12.



Рис. 9.85. Релаксация супинатора.



Рис. 9.86. Самостоятельная релаксация супинатора. <

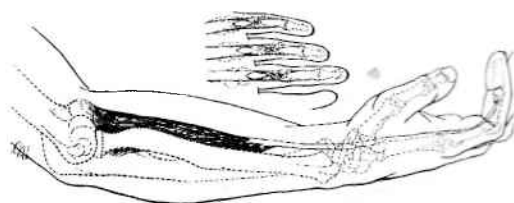
Сгибатели пальцев и кисти (рис. 9.87)

Функция. Сгибают пальцы и кисть.

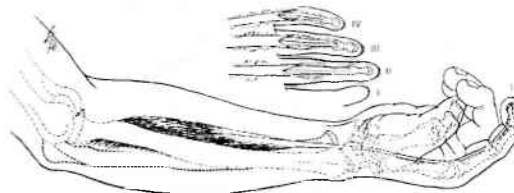
ПИР. Предплечье больного супинировано и разогнуто. Врач одной рукой фиксирует локтевой сустав, другой разгибает

кисть за пальцы. Используется произвольное усилие больного — сгибание пальцев и кисти (рис. 9.88).

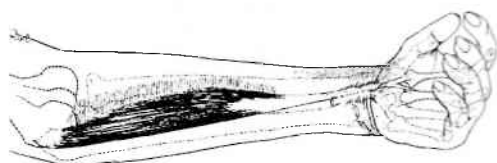
Ауторелаксация. Положение сидя. Свободной рукой пациент разгибает



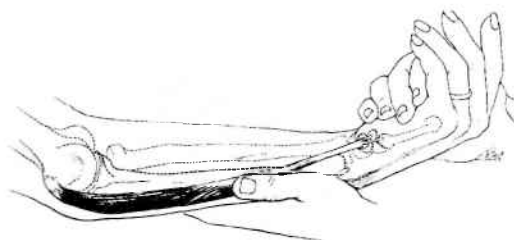
M. flexor digitorum superficialis



M. flexor digitorum profundus



Caput humerale m. flexoris carpi ulnaris



Caput ulnare m. flexoris carpi ulnaris

Рис. 9.87. Сгибатели пальцев и кисти.

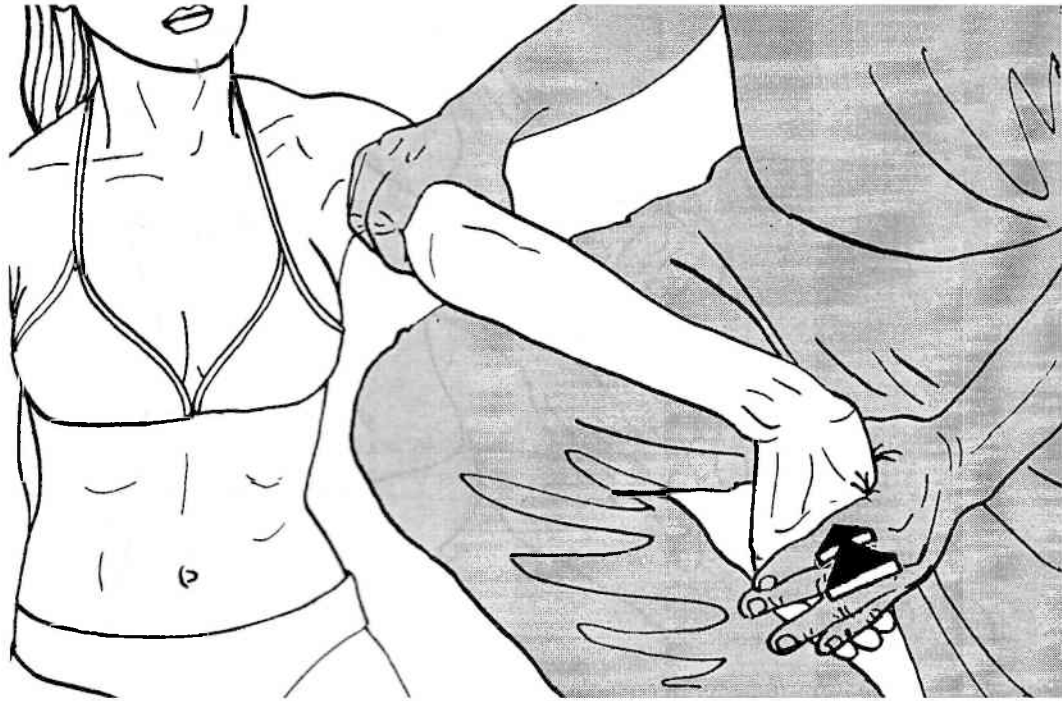


Рис. 9.88. Релаксация сгибателей пальцев и кисти.

пальцы и кисть выпрямленной конечности. Изометрическая произвольная работа — сгибание кисти (рис. 9.89). Эту

же работу можно выполнить упором на кушетку вытянутых фальцев. Акупунктура. С3-С9, МС3-МС8, Р8-Р10.

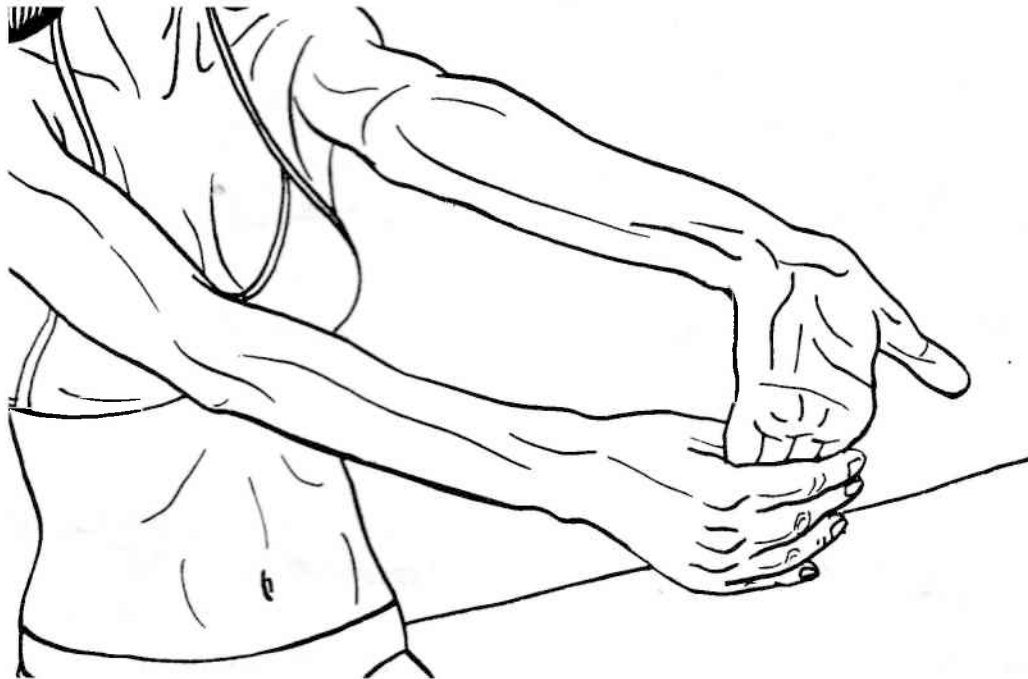


Рис. 9.89. Самостоятельная релаксация сгибателей пальцев и кисти.

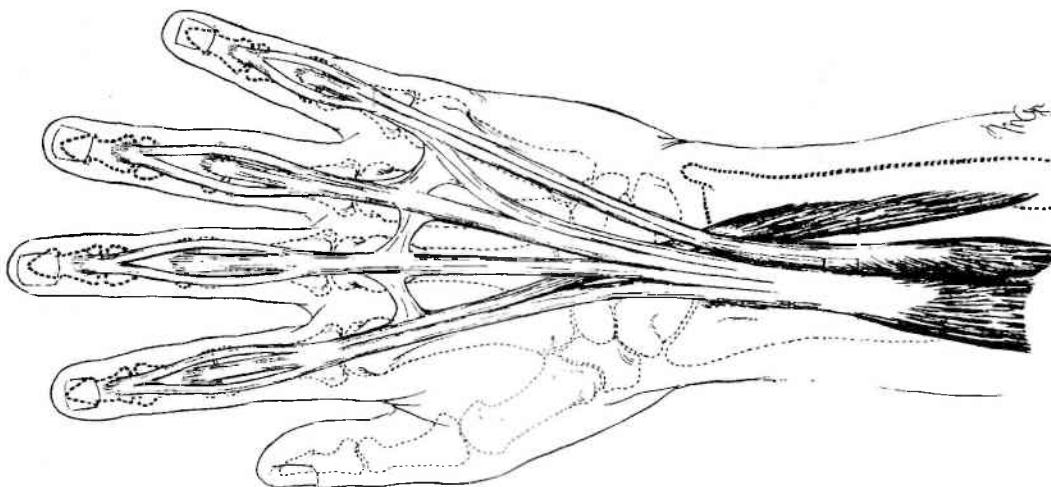


Рис. 9.90. Разгибатели пальцев.

Разгибатели пальцев (рис. 9.90)

Функция. Разгибание пальцев и кисти.

ПИР. Предплечье больного разогнуто и пронировано. Врач одной рукой фиксирует локтевой сустав, другой сгибает кисть и пальцы. Используется произвольное усилие больного — разгибание кисти и пальцев (рис. 9.91).

Ауторелаксация. Проводится свободной рукой, как это описано выше.

ППР. Сгибание пальцев и кисти.

Акупунктура. TR1-TR9, GI-GI5.

Пронаторы предплечья (круглый и квадратный) (рис. 9.92)

Функция. Вращают предплечье внутрь.

ПИР. Разогнутая в локтевом суставе рука больного лежит на бедре врача. Врач одной рукой фиксирует надмышелки плеча, другой производит суггнацию



Рис. 9.91. Релаксация разгибателей пальцев.

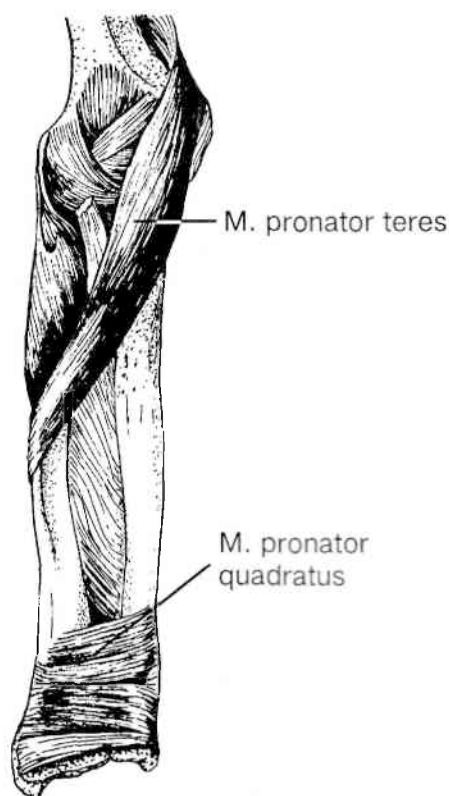


Рис. 9.92. Пронаторы предпл. ©чья.

предплечья за его дистальный конец. Используется произвольное усилие больного — пронация предплечья (рис. 9.93).

Ауторелаксация. Проводится свободной рукой пациента. Предплечье супинировано, изометрическая работа — пронация.

ИПР. Вращение предплечья кнаружи (супинация).

Акупунктура. P7-P9, MC6, MC7, C4-C7.

Мышцы возвышения большого пальца кисти (рис. 9.94)

Функция. Приведение и противопоставление I пальца.

ПИР. Одной рукой врач фиксирует предплечье больного в области лучезапястного сустава, другой производит разгибание и отведение большого пальца. Используется произвольное усилие больного — приведение и сгибание большого пальца (рис. 9.95).

Ауторелаксация. Свободной рукой проводится разгибание и отведение большого пальца, произвольное усилие пациента — сгибание и приведение.



Рис. 9.93. Релаксация пронаторов предплечья.

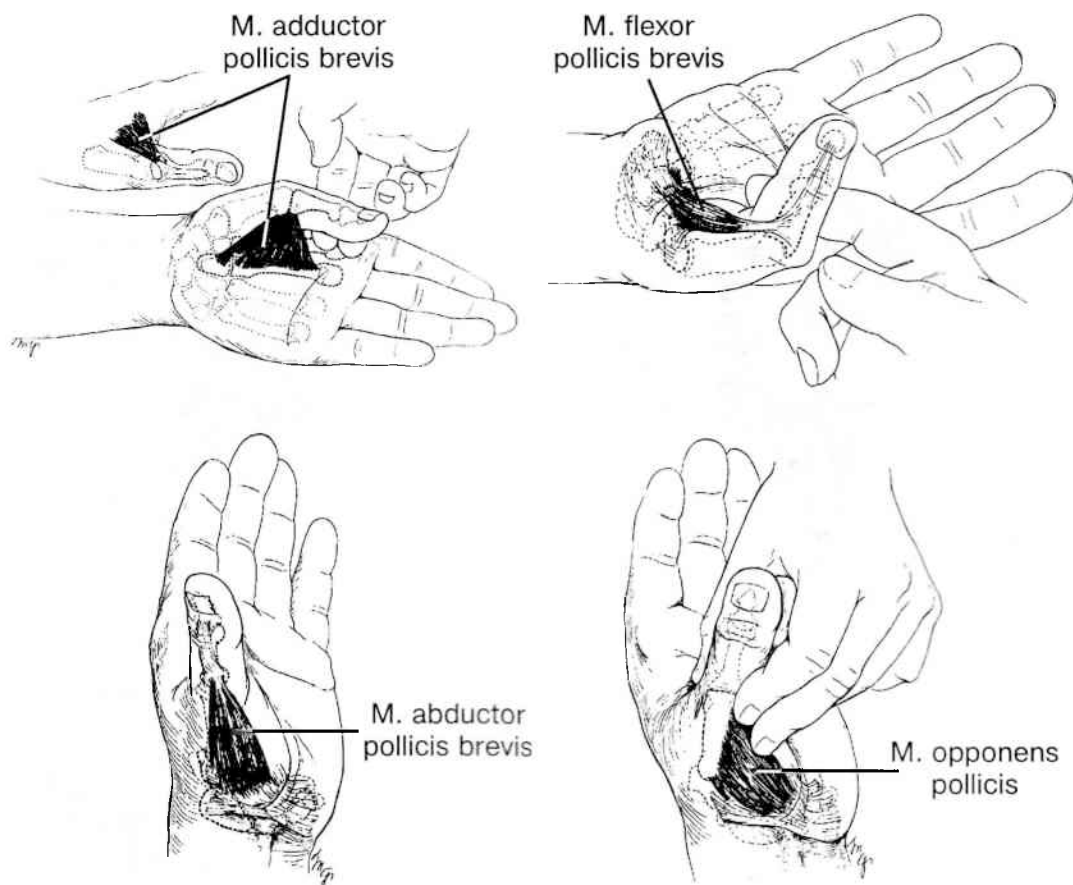


Рис. 9.94. Мышцы возвышения большого пальца.

ПРР. Разгибание пальца.

Акупунктура. P11, P10, Gi1, MC7, MC8, MC9.

Мышцы туловища

Мышцы, приводящие лопатку к позвоночнику (средняя порция трапециевидной, ромбовидные мышцы) *

Функция. Приведение лопатки к позвоночнику (рис. 9.96, 9.97).

ПИР. Вариант 1 (рис. 9.98). Положение больного сидя "верхом" на стуле, кисти на затылке в "замке". Врач осуществляет захват плеча с больной стороны рукой, проведенной через подмышечную впадину со здоровой стороны. Этой рукой производит ротацию. Другой рукой усиливает отведение лопатки, толкая ее в медиальный край основанием ладони. При этом происходит одновременная релаксация коротких



Рис. 9.95. Релаксация мышц тенара.

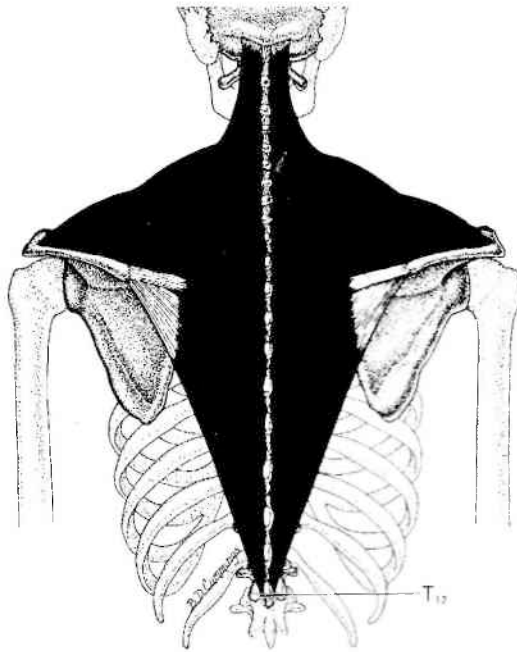


Рис. 9.96. Трапециевидная мышца.

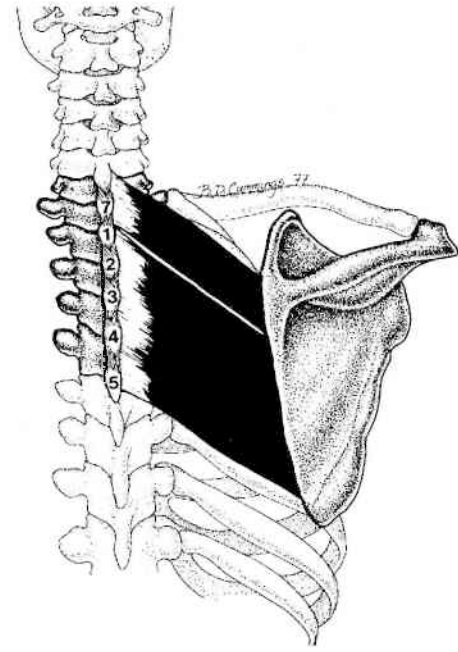


Рис. 9.97. Ромбовидные мышцы.



Рис. 9.98. Релаксация мышц, приводящих лопатку к позвоночнику. Вариант 1.



Рис. 9.99. Релаксация мышц, приводящих лопатку к позвоночнику. Вариант 2.



Рис. 9.100. Релаксация мышц, приводящих лопатку к позвоночнику. Вариант 3.

ротаторов грудного отдела позвоночника на противоположной стороне. Используются глазодвигательные и дыхательные синергии: взор в больную сторону — вдох, взор в сторону ротации — выдох.

Вариант 2 (рис. 9.99). Положение больного сидя. Врач приводит к передней поверхности грудной клетки плечо пациента, другой рукой усиливает отведение лопатки от позвоночника захватом за медиальный край. Используются дыхательные синергии и произвольное усилие пациента.

Вариант 3 (рис. 9.100). Положение больного сидя. Врач, стоя позади, захватывает дистальные отделы плеч и перекрещивает руки больного спереди, отводя лопатки от позвоночника. Этот прием позволяет релаксировать мышцы с обеих сторон. При дыхательных синергиях происходит увеличение сведения рук кпереди. Можно использовать произвольное усилие пациента.

Ауторелаксация. В положении сидя пациент захватом локтя производит приведение руки на стороне пораженных мышц. Используется активное усилие пациента — отведение руки.

ППР. Приведение руки к туловищу в позиции ауторелаксации.

Акупунктура

1) *Приводящие мышцы:* IG10-IG15, TR16, VB21, IG16, IG17, VB10-VB12, E10-E12.

2) *Короткие ротаторы:* VG9-VG14, VI1-V18, V41, IG14, IG10-IG15, TR15, TR16, VB21.

Наружные межреберные мышцы (рис. 9.101)

Функция. Участвуют в акте дыхания, поднимая ребра и расширяя грудную клетку.

ПИР. Вариант 1 (рис. 9.102). Больной лежит на боку с подложенным валиком или на изломе специального стола, релаксируемые мышцы сверху, руки в "замке" за головой, нижняя нога согнута в коленном и тазобедренном суставах, верхняя вытянута. Врач, стоя спереди, накладывает ладони на задне-боковую поверхность грудной клетки, фиксируя ребра на выдохе. Изометрическая работа — вдох против усилия врача. Во время выдоха врач растягивает межреберные мышцы, "раздвигая" ребра в каудальном и краниальном направлениях при одновременном прогибе грудной клетки на себя.

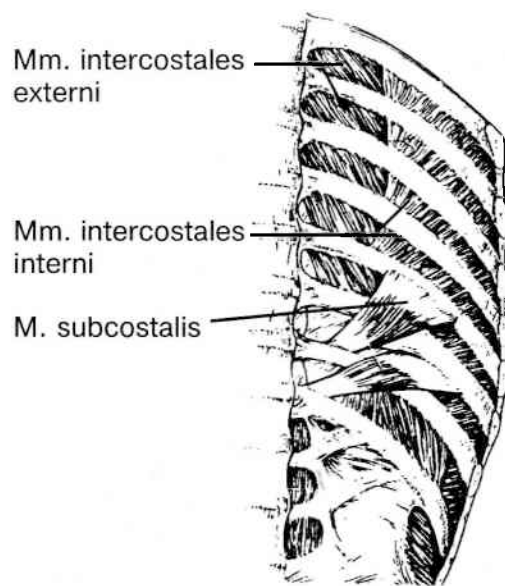


Рис. 9.101. Межреберные мышцы.

Вариант 2 (рис. 9.103). Больной лежит на животе. Врач помещает радиальный край ладони в межреберье, расширяя его за счет смещения соседних ребер, одновременно производится сдавление грудной клетки на выдохе, на вдохе ока-

зывается препятствие расширению грудной клетки. Во время ритмичных дыхательных движений происходит расширение межреберья и релаксация мышц.

Ауторелаксация. Пациент принимает позу, описанную в варианте 1. Релаксация мышц происходит при ритмичном вдохе и выдохе.

ППР. Не проводится.

Акупунктура. E12-E18, R22-R27, V41-V49, V11-V20.

Диафрагма (рис. 9.104)

Функция. Основная инспираторная мышца, при сокращении увеличивает краниокаудальный размер грудной клетки.

ПИР. Вариант 1 (рис. 9.105). Положение пациента на спине. Одна ладонь врача накладывается на эпигастральную область, другая на тело грудины. На вдохе ладонь, располагающаяся на грудной клетке, давлением ограничивает ее экскурсию, другая оказывает умеренное давление на брюшную стенку. На выдохе происходит изометрическая работа диафрагмы, на выдохе — ее расслабление.

Вариант 2 (рис. 9.106). Больной лежит на спине. Ладони врача накладываются

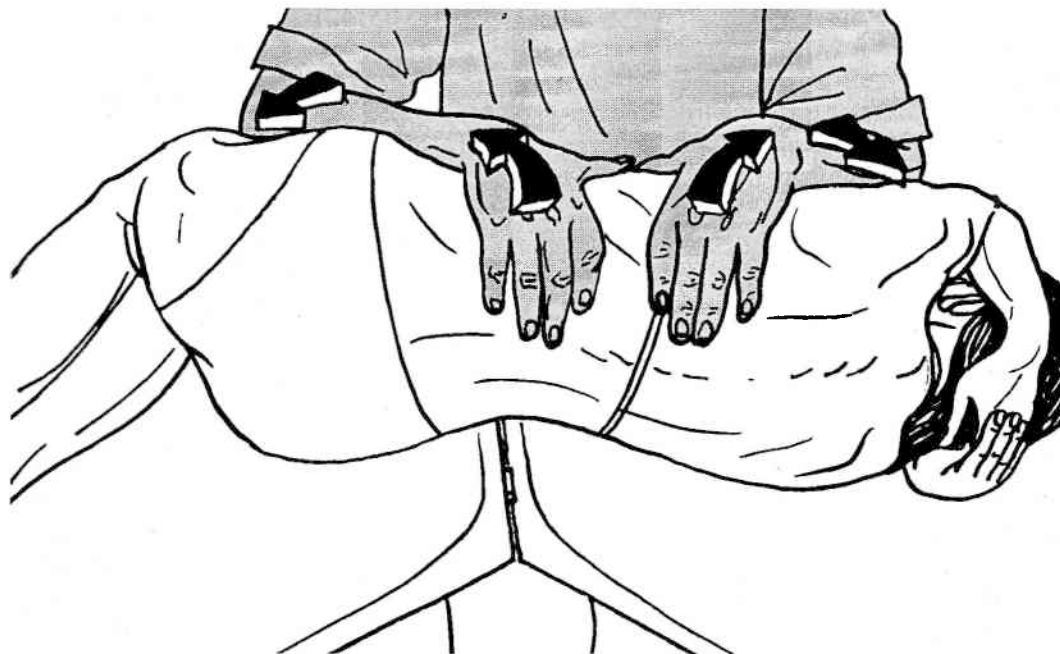
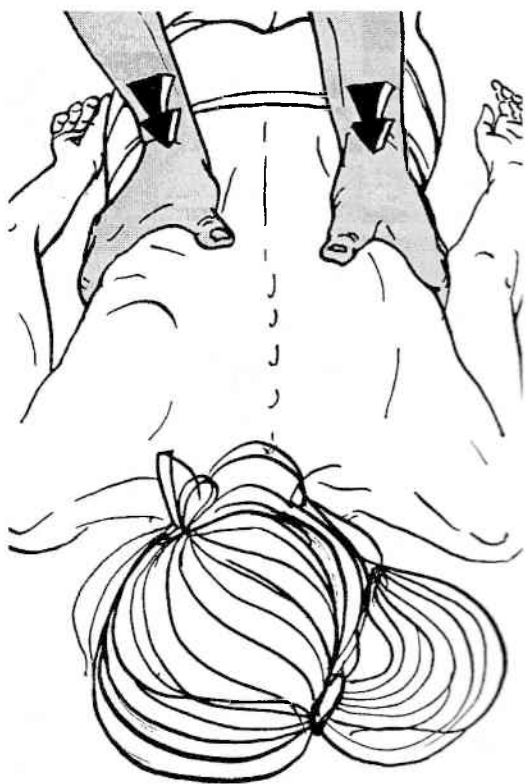


Рис. 4.102. Релаксация наружных межреберных мышц. Вариант 1.



а



б

Рис. 9.103. Релаксация наружных межреберных мышц. Вариант 2.

Рис. 9.104. Диафрагма. Вид изнутри ско- ку (а) и снизу (б).



Рис. 9.105. Релаксация диафрагмы. Вариант 1.

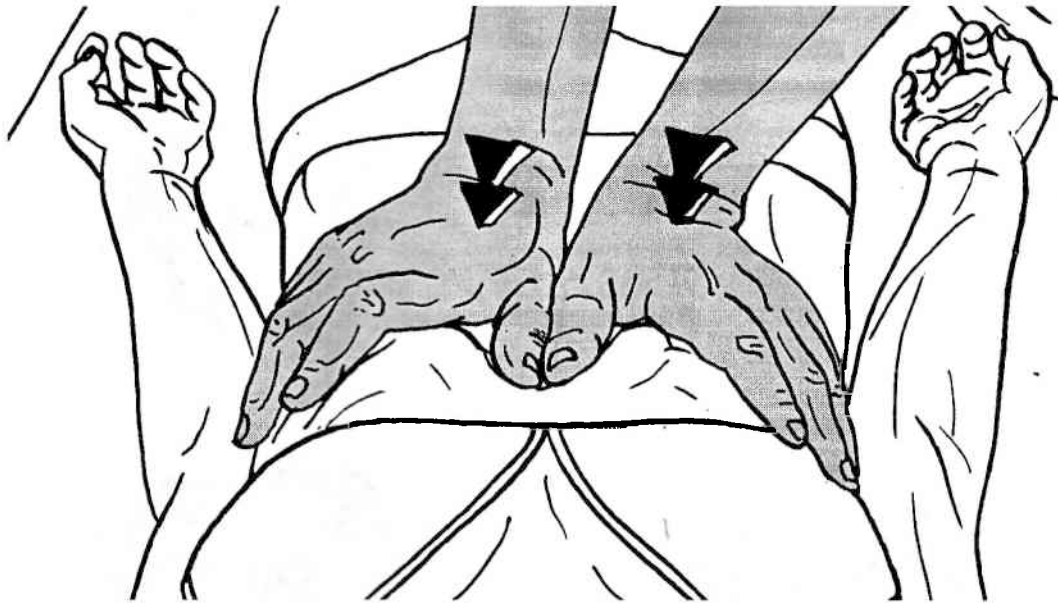


Рис. 9.106. Релаксация диафрагмы. Вариант 2.

симметрично на верхнюю часть брюшной стенки с захватом нижних ребер, Во время вдоха производится умеренное сопротивление расширению нижней части грудной клетки. В период выдоха осуществляется наружная компрессия живота с последующей фиксацией рук в конце экспираторной фазы. Обязательным условием для правильного выполнения

данного приема является максимальный "брюшной" вдох с целью наибольшего вовлечения диафрагмы. Достигается это глубоким вдохом, выталкивающим пальцы врача за реберную дугу,

Вариант 3 (рис. 9.107). Положение больного на животе с валиком под передней брюшной стенкой, руки вдоль туловища, Врач накладывает ладони на боковые

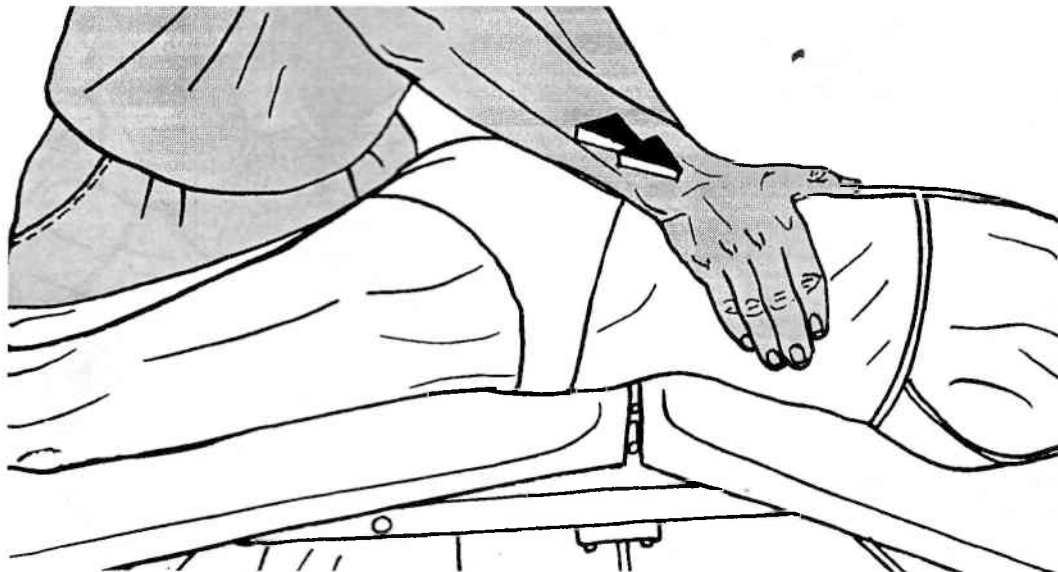


Рис. 9.107. Релаксация диафрагмы. Вариант 3.

поверхности туловища на уровне нижних ребер. На вдохе оказывается умеренное сопротивление расширению грудной клетки, на выдохе — легкая компрессия.

Ауторелаксация затруднена.

ПРР. Энергичное втягивание эпигастрия.

Акупунктура. VG15, VG16, VI0, E11, E12, BM29-31, 52.

Экспираторные мышцы (внутренние межреберные, подреберные, поперечная мышца груди)

Функция. Обеспечивают участие при энергичном выдохе.

Специально релаксация этих мышц не проводится. Во время проведения релаксации инспираторных мышц происходит одновременно расслабление экспираторных мышц.

Передняя зубчатая мышца (рис. 9.108)

Функция. Прижимает лопатку к задней поверхности грудной клетки и несколько сдвигает ее кпереди.

ПИР. Положение сидя, врач смещает плечевой сустав пациента в дорзальном



Рис. 9.108. Передняя зубчатая мышца.

направлении, сдвигая лопатку кзади, другая рука фиксирует туловище пациента. Используются дыхательные синергии, на выдохе усиливается смещение лопатки (рис. 9.109).

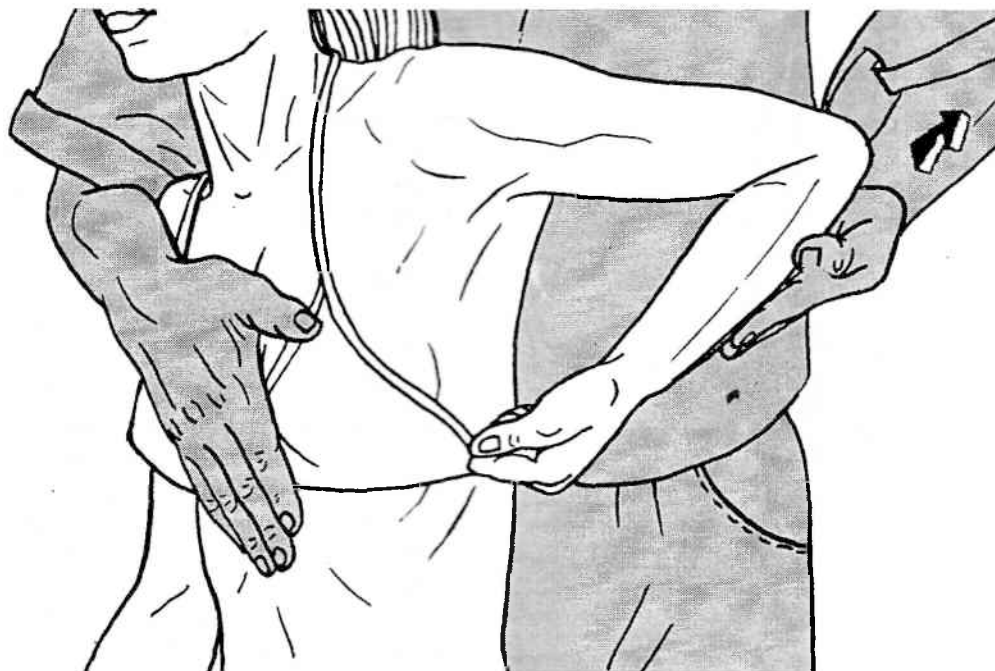


Рис. 9.109. Релаксация передней зубчатой мышцы. Вариант 1.

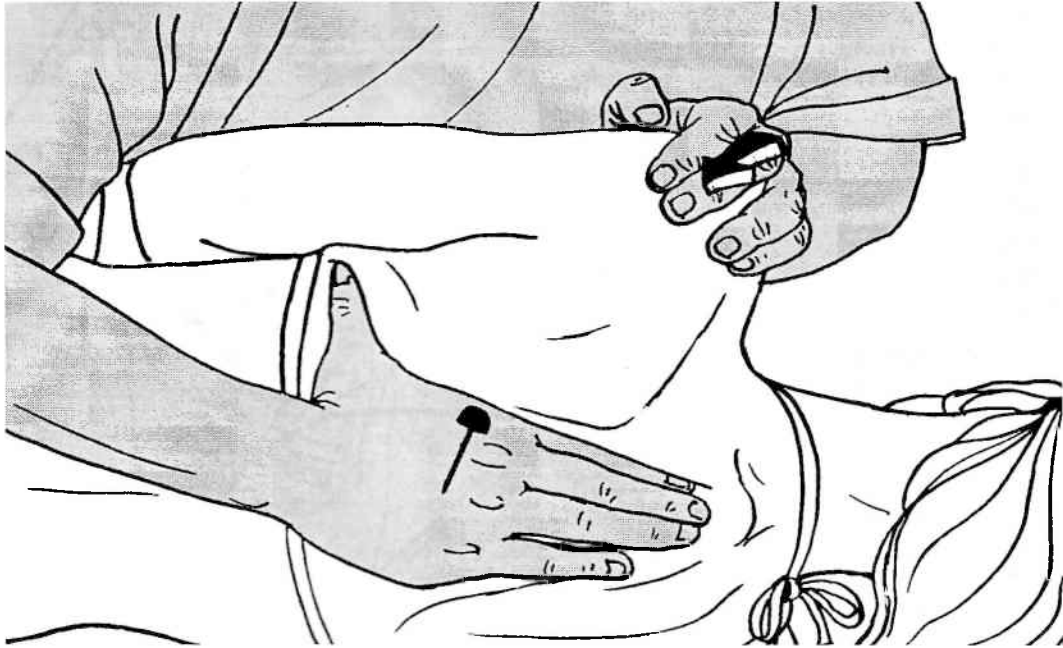


Рис. 9.110. Релаксация передней зубчатой мышцы. Вариант 2.

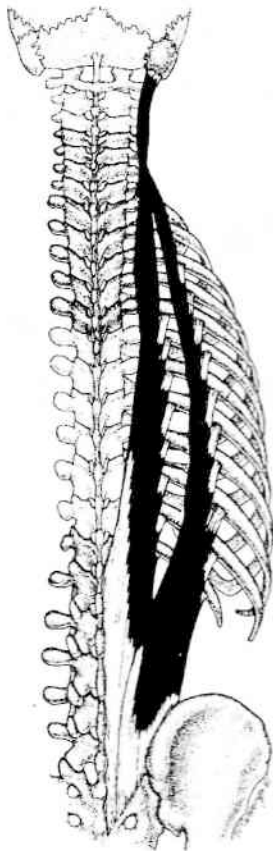


Рис. 9.111. Выпрямитель позвоночника.

Хорошая релаксация передней зубчатой и приводящей лопатку мышц достигается при "отрывании" лопатки от грудной клетки размещением кисти врача между медиальным ее краем и задней поверхностью груди, как это показано на рис. 9.110.

Ауторелаксация. В положении сидя пациент активно сдвигает плечо кзади, перекидывая руку через спинку стула. Нажимом на спинку стула сзади обеспечивается преднапряжение мышцы. Изометрическая работа совершается на вдохе, на выдохе — расслабление. При этом происходит также релаксация большой грудной мышцы.

ПРР. Смещение лопатки кзади.

Акупунктура. RP17, RP18, RP19, MC1.

Выпрямитель позвоночника (рис. 9.111)

Функция. Разгибает позвоночник.

ПИР. Положение лежа на спине. Больной максимально сгибает ноги в тазобедренных и коленных суставах и обхватывает проксимальные отделы голени руками. Врач в этом процессе принимает минимальное участие, его роль ограничена контролем правильного выполнения упражнения. Преднапряжение



Рис. 9.112. Релаксация выпрямителя спины.

формируется сближением головы и голени. На вдохе изометрически работают разгибатели позвоночника, на выдохе происходит релаксация. Целесообразно использование дыхательных и глазодвигательных синергии: взор кверху — вдох, взор книзу — выдох (рис. 9.112).

Ауторелаксация. Проводится по описанной методике (рис. 9.113).

ППР. Активное сближение головы и согнутых коленей (без поддержки руками!).

Акупунктура. V11-V23, VG4-VG14, V41-V52. i

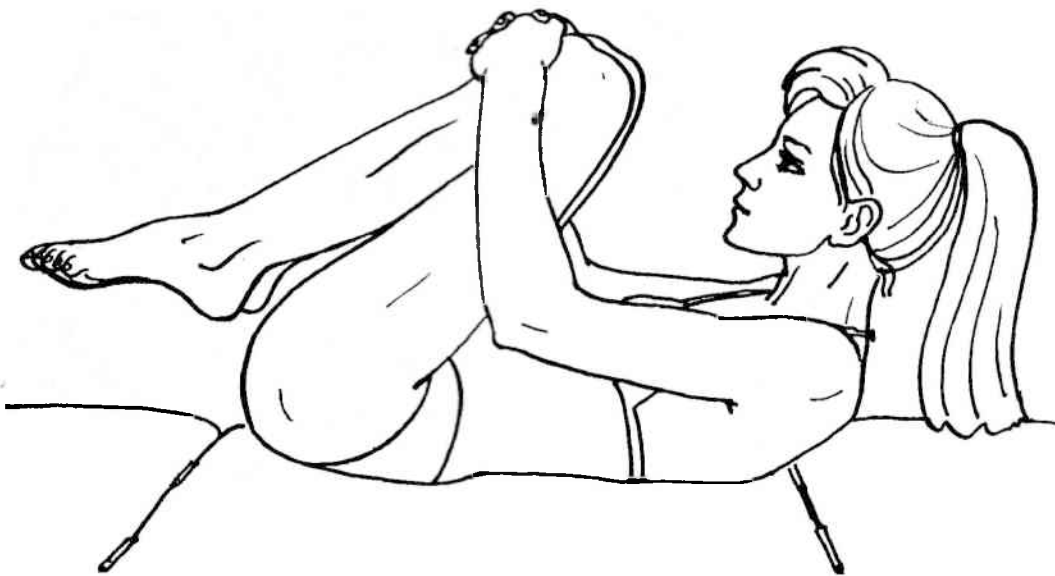


Рис. 9.113. Самостоятельная релаксация выпрямителя спины.

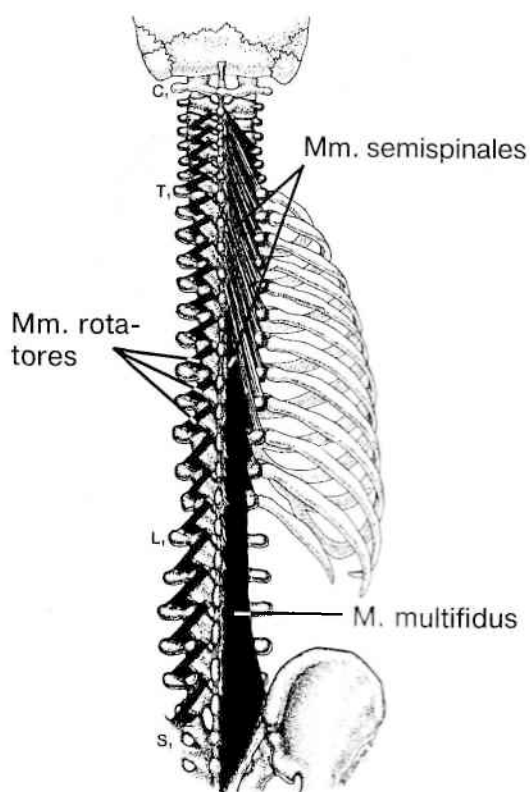


Рис. 9.114. Ротаторы позвоночника.

Ротаторы позвоночника (полуолистая, многораздельная, вращатели — рис. 9.114)

Функция. Сближают остистый отросток верхнего позвонка и поперечный нижнего, в результате чего происходит ротация верхнего позвонка.

ПИР. Больной лежит на спине, ему придается положение универсального мобилизующего приема. С этой целью туловище пациента вращают за головной и тазовый концы в противоположных направлениях, т.е. формируется спираль. Технически это выглядит таким образом. Нога больного на стороне релаксируемых мышц сгибается в тазобедренном и коленном суставах, стопа этой ноги оказывается в подколенной ямке другой. Давлением на эту ногу своим коленом врач производит ротацию таза и позвоночника в одну сторону, т.е. на себя. Рукой врач производит ротацию верхней половины туловища давлением на плечевой пояс в противоположную сторону. Преднапряжение формируется на высоте излома спирали, релаксируемые мышцы оказываются на противоположной стороне



Рис. 9.115. Релаксация ротаторов позвоночника.

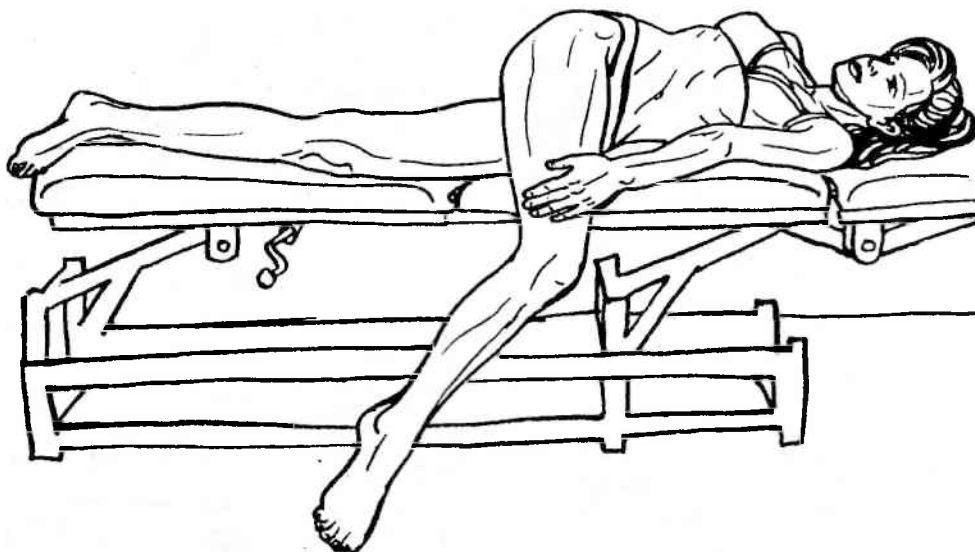


Рис. 9.116. Самостоятельная релаксация ротаторов позвоночника.

от врача, т.е. сверху. Изометрическая работа ротаторов производится использованием глазодвигательных и дыхательных синергии. Взор в сторону врача — вдох, способствует активности ротаторов, взор в противоположную сторону — выдох, тормозит их активность и вызывает релаксацию (рис. 9.115).

Необходимый уровень излома спирали достигается использованием правила "стальной пластинки" Maigne: вначале производится сгибание (кифозирование) позвоночника на уровне пораженных ПДС с последующим проведением названного лечебного приема.

Ауторелаксация. Производится в положении лежа на спине. На стороне пораженных ротаторов пациент фиксирует туловище захватом за край кушетки (койки). Ногу на этой же стороне перекидывает на противоположную сторону и свешивается за противоположный край кушетки — тем самым обеспечивается вращение каудального отдела позвоночника с формированием спирали. Можно слегка надавливать на колено этой ноги свободной рукой, увеличивая силу ротации. Используются дыхательно-глазодвигательные синергии по описанной схеме (рис. 9.116).

ПРР. Активный поворот туловища в противоположную от врача сторону (без помощи рук!).

Акупунктура. VG3-VG15, V10-V27, V51-V54, VB30.

Наружная косая мышца живота

Функция. Производит наклон туловища вперед с ротацией в противоположную сторону (рис. 9.117).



Рис. 9.117. Наружная косая мышца живота.

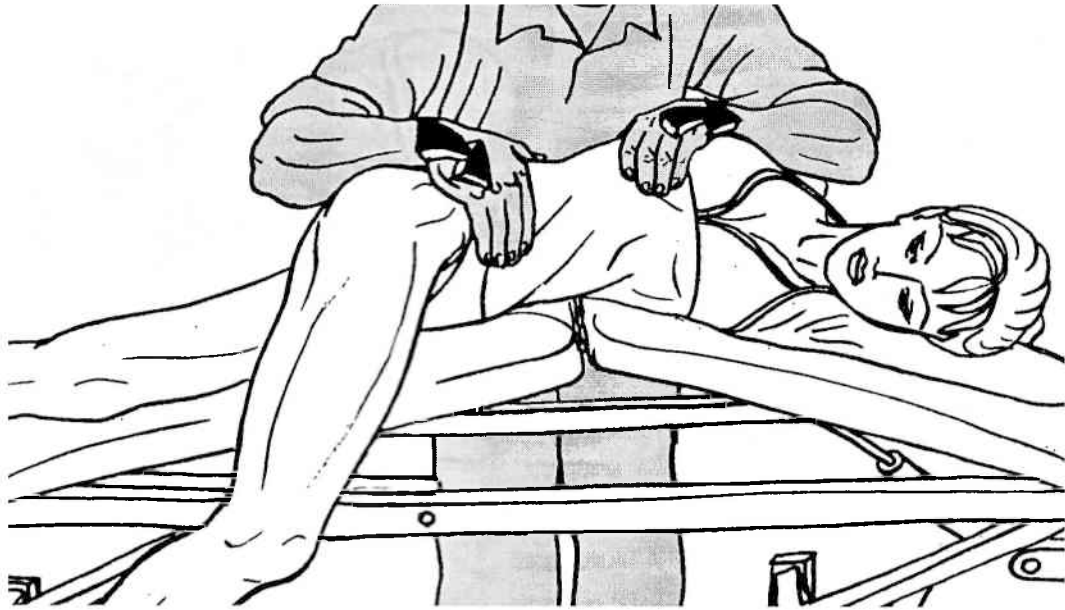


Рис. 9.118. Релаксация наружной крсой мышцы живота.

ПИР. Пациент лежит на здоровом боку на валике, подложенном под боковую поверхность туловища. Выпрямленная верхняя нога свисает с вентральной стороны через край кушетки. Врач производит одной рукой даатение на плечевой пояс больного в дорзальном направлении на себя, другой рукой ротирует таз

в противоположном. Одновременно ладонями производится дополнительное растяжение мышцы по оси тела больного. Используются дыхательные синергии — на выдохе усиление ротации и растяжения мышцы (*рис. 9.118*).

Ауторелаксация. Производится в положении лежа на боку с подложенным

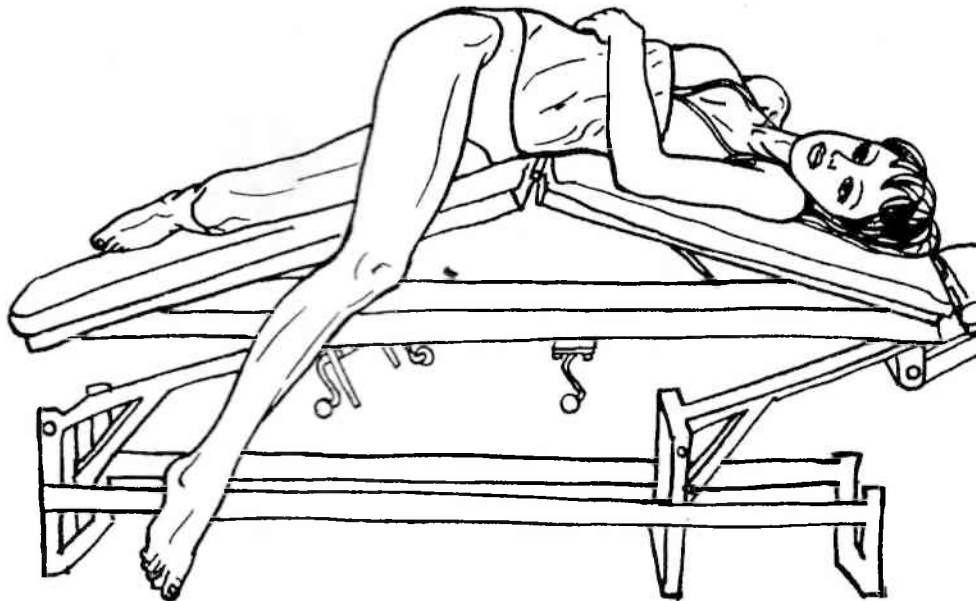


Рис. 9.119. Самостоятельная релаксация наружной крсой мышцы живота.

валиком, нога свешивается за край кушетки, плечевой пояс фиксируется захватом за противоположный край. Используются дыхательные синергии (рис. 9.119).

ППР. В положении стоя проводится поворот туловища в дорзальном направлении и небольшое разгибание.

Акупунктура. VG4-VG8, V17-V24, V46-V52, VC2-VC15, E19-E30, RP12-RP16, F13, VB26.

Внутренняя косая мышца живота

Функция. Наклоняет туловище вперед с ротацией в свою сторону (рис. 9.120).

ПНР. Пациент лежит на здоровом боку с валиком под боковой поверхностью туловища. Нога на больной стороне разогнута и свешивается с дорзальной стороны с края кушетки. Врач одной рукой производит ротацию плечевого пояса от себя, другой — ротацию таза в противоположном (дорзальном) направлении. Ладонями осуществляется дополнительное растяжение мышцы. Упражнение является противоположностью предыдущему. Используются дыхательные синергии (рис. 9.121).

Ауторелаксация. Производится в положении, описанном выше (рис. 9.122).

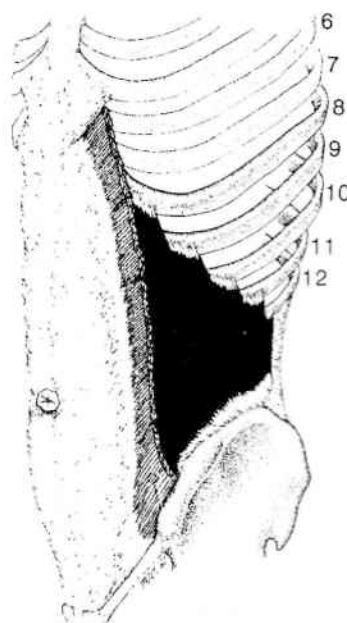


Рис. 9.120. Внутренняя косая мышца живота.

ППР. В положении стоя наклон в противоположную сторону и небольшое разгибание туловища.

Акупунктура. E27-E30, R11-R14, VC3-VC5, VB27, VB29, RP12-RP13, V25, VG3.



Рис. 9.121. Релаксация внутренней косой мышцей живота.

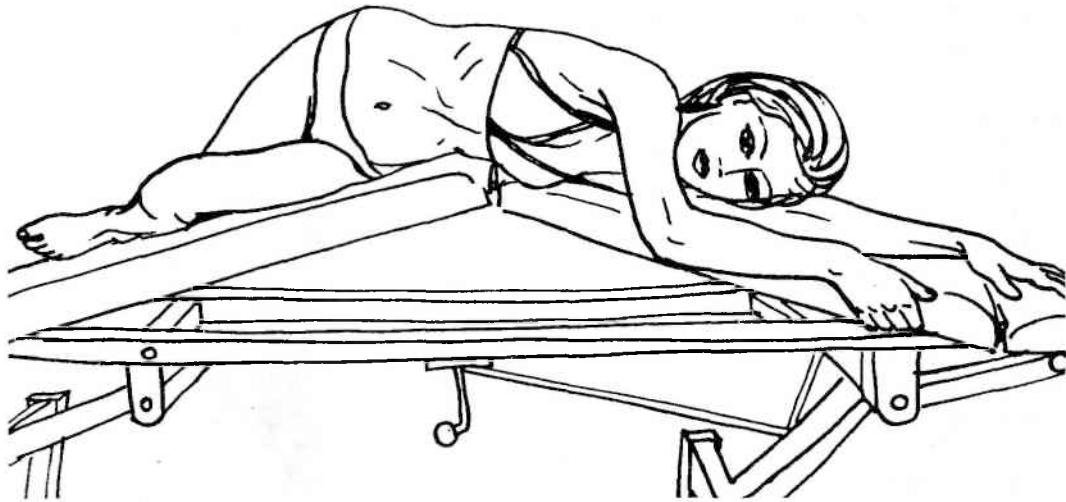


Рис. 9.122. Самостоятельная релаксация внутренней крмой мышцы живота.

Прямая мышца живота (рис. 9.123)

Функция. Сгибание туловища, антагонист разгибателей туловища.

ПИР. Положение больного на спине, таз находится на краю кушетки. Нога ставится на подставку (стул), другая свободно

свисает. Используются дыхательные синергии. Релаксация происходит на выдохе при увеличении разгибания свисающего бедра. Можно использовать произвольное усилие пациента по подъему ноги (рис. 9.124).

Ауторелаксация производится аналогичным образом (рис. 9.125).

ПРР. Разгибание туловища в положении стоя или лежа на животе.

Акупунктура. E19-E30, R11-R22, VC2-VC16, V18-V24, VG4-VG8.

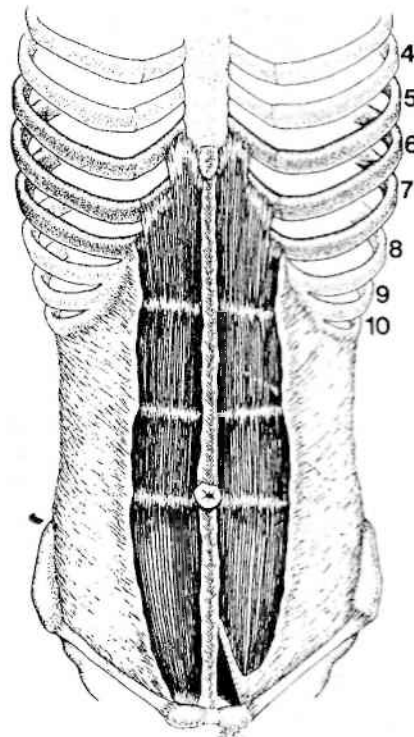


Рис. 9.123. Прямая мышца живота.

Квадратная мышца поясницы (рис. 9.126)

Функция. Фиксирует таз во время ходьбы, способствует наклону туловища в свою сторону.

ПИР. Положение сидя. Врач проводит наклон туловища пациента в противоположную сторону упором на свое колено. Руки проводят растяжение мышцы. Используются дыхательные синергии (рис. 9.127).

Ауторелаксация. Положение стоя. Пациент проводит наклон в противоположную сторону на выдохе (рис. 9.128).

ПРР. Энергичный наклон в положении ауторелаксации.

Акупунктура. См. косые мышцы живота.



Рис. 9.124. Релаксация прямой мышцы живота.

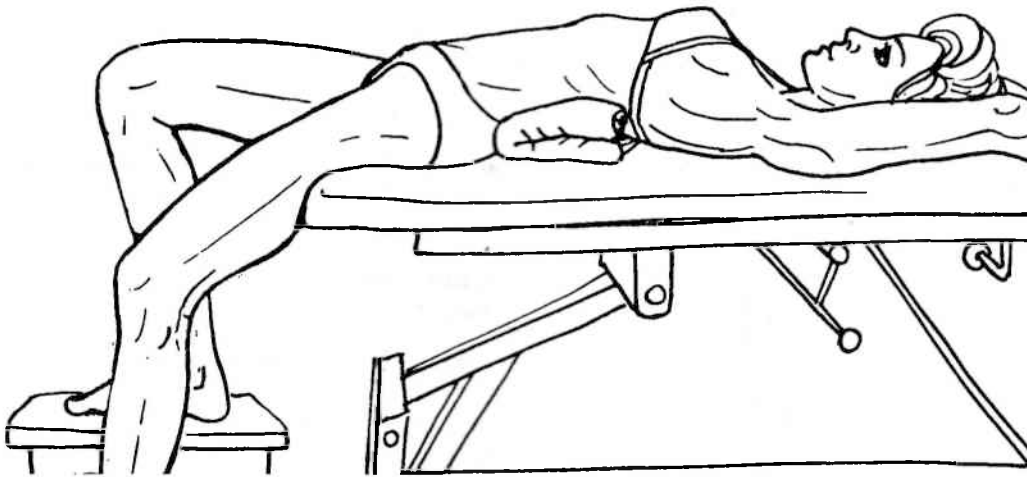


Рис. 9.125. Самостоятельная релаксация прямой мышцы живота.



Рис. 9.126. Квадратная мышца поясницы (стрелка).



Рис. 9.127. Релаксация квадратной мышцы поясницы.



Рис. 9.128. Самостоятельная релаксация квадратной мышцы поясницы.

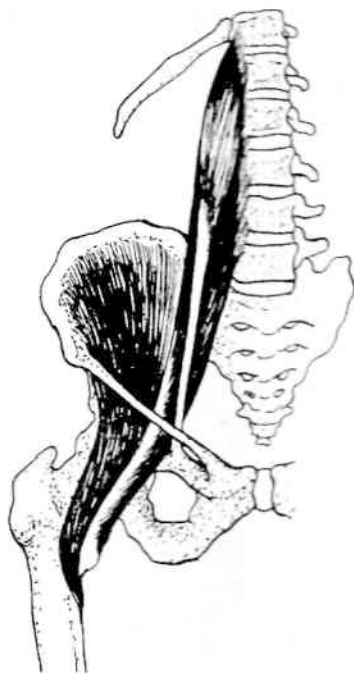


Рис. 9.129. Подвздошно-поясничная мышца.

Мышцы нижней конечности и таза

Подвздошно-поясничная мышца

Функция. Сгибает бедро в тазобедренном суставе, при фиксированных нижних конечностях сгибает туловище. Верхние пучки мышцы участвуют в разгибании туловища (рис. 9.129).

ПИР. Больной лежит на спине на "заднем" краю кушетки. Ногу на здоровой стороне, согнутую в тазобедренном и коленном суставах, больной удерживает своими руками. Нога на стороне релаксации свободно свисает. Врач помогает больному увеличить сгибание согнутой ноги и одновременно производит разгибание свисающей. Используются дыхательные синергии и произвольное усилие больного — подъем свободно свисающей нижней конечности (рис. 9.130).

Ауторелаксация производится аналогично (рис. 9.131).

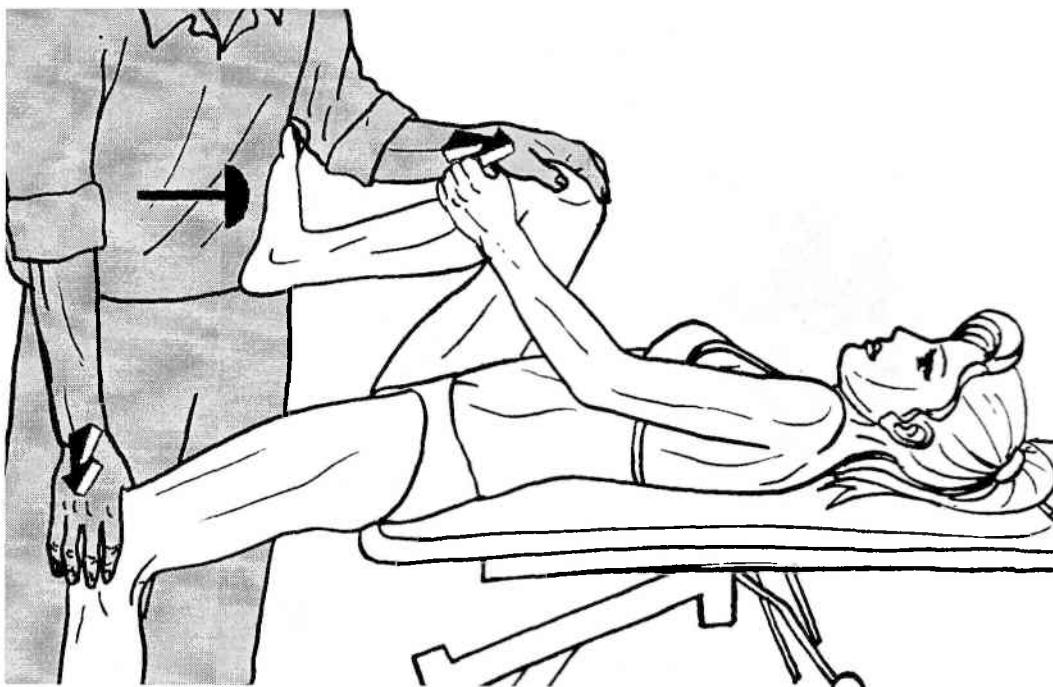


Рис. 9.130. Релаксация подвздошно-поясничной мышцы.

ПРР. Активное опускание ноги в по- **Грушевидная и запирающие мышцы**
 зиции ауторелаксации. (рис. 9.132)

Акупунктура. E28-E31, RP12, RP13. *Функция.* Ротируют бедро кнаружи, участвуют в его отведении.

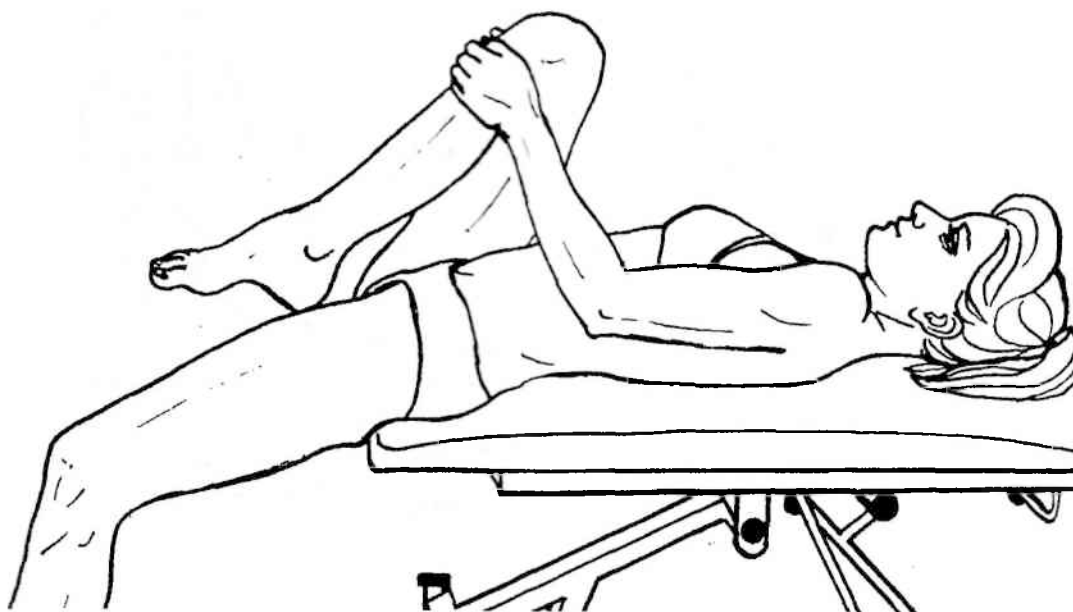


Рис. 9.131. Самостоятельная релаксация подвздошно-поясничной мышцы.

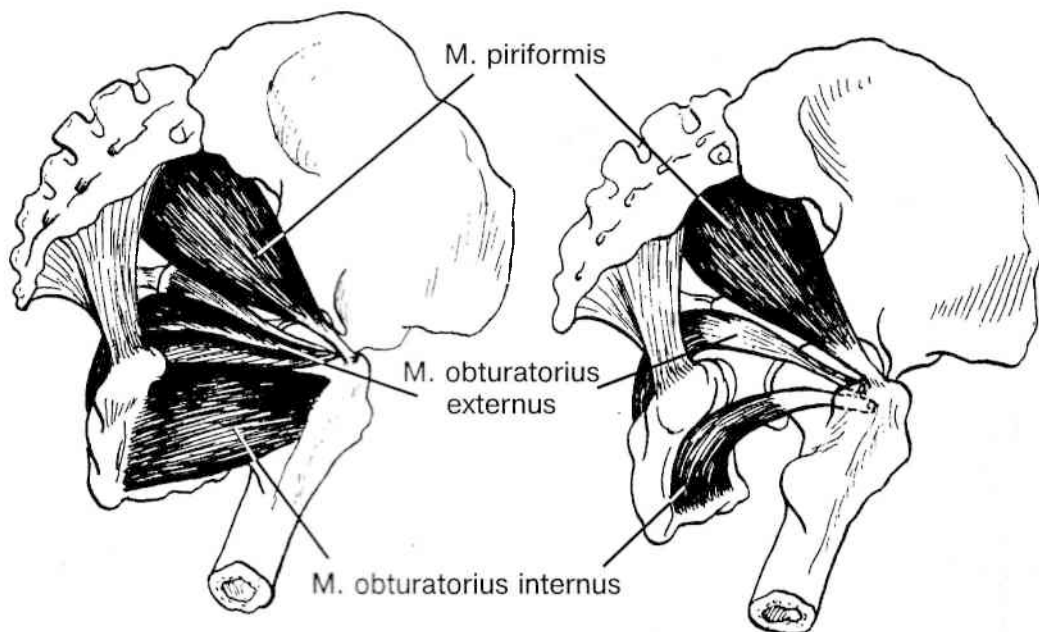


Рис. 9.132. Грушевидная и запирательная мышцы.

ПИР. Положение больного на животе. Голень на пораженной стороне согнута под прямым углом. Врач за дистальный отдел голени производит внутреннюю ротацию бедра (отводит стопу). Другой рукой необходимо фиксировать

таз с противоположной стороны, препятствуя его ротации (*рис. 9.133*).

Используется произвольное усилие больного — наружная ротация бедра (движение голени в медиальном направлении).

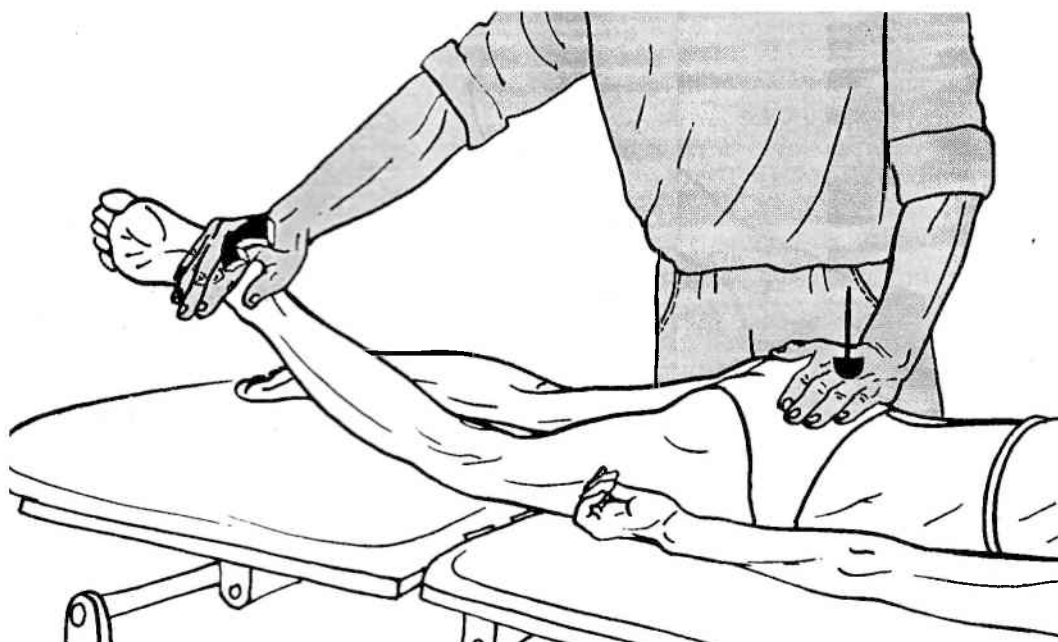


Рис. 9.133. Релаксация грушевидной и запирательной мышц.



Рис. 9.134. Самостоятельная релаксация грушевидной и запирательной мышц.

Ауторелаксация. Проводится аналогичным образом при максимальном отклонении голени кнаружи, при этом несколько поворачивается таз. Изометрическая работа — удерживание веса конечности (рис. 9.134).

ППР. Активная внутренняя ротация бедра в положении лежа на спине.

Акупунктура. V29, V30, V35, V36, V53, V54.

Крестцово-остистая и крестцово-бугорная связки (рис. 9.135)

Релаксация крестцово-остистой связки. Положение на спине. Врач осуществляет медленное приведение колена больного к гетеролатеральной половине грудной клетки. В положении максимального приведения колена удерживается в течение 45-60 с, в течение которых происходит редрессация связки.

Релаксация крестцово-бугорной связки. Осуществляется аналогичным образом, но приведение колена осуществляется к гомолатеральной половине грудной клетки (рис. 9.136).

Ауторелаксация проводится описанным способом (рис. 9.137).

Акупунктура. Аналогична грушевидной мышце.

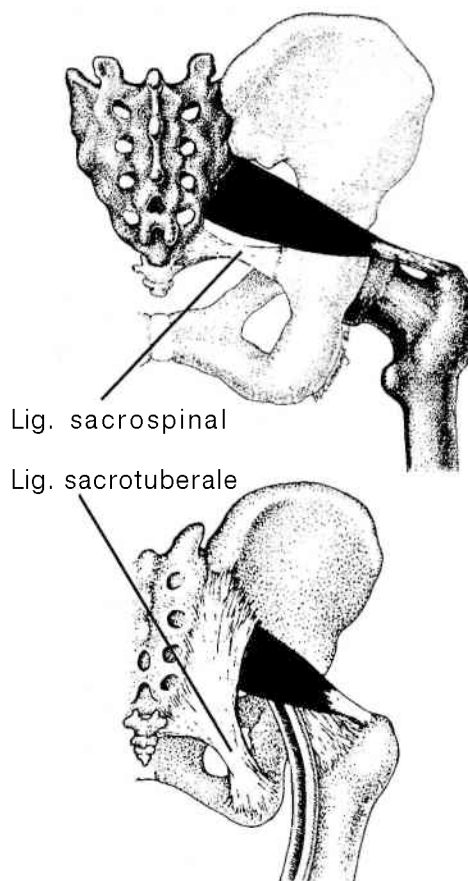


Рис. 9.135. Крестцово-остистая и крестцово-бугорная связки.



Рис. 9.136. Релаксация крестцово-остистой и крестцово-бугорной связок.

Большая ягодичная мышца (рис. 9.138)

Функция. Разгибает бедро, выпрямляет туловище.

ПИР. Вариант 1. Положение больного на спине. **Врач** производит сгибание

бедря пораженной стороны — колено больного приближается к животу. Изометрическая работа — выпрямление ноги. Требуется минимальное усилие пациента (рис. 9.139).

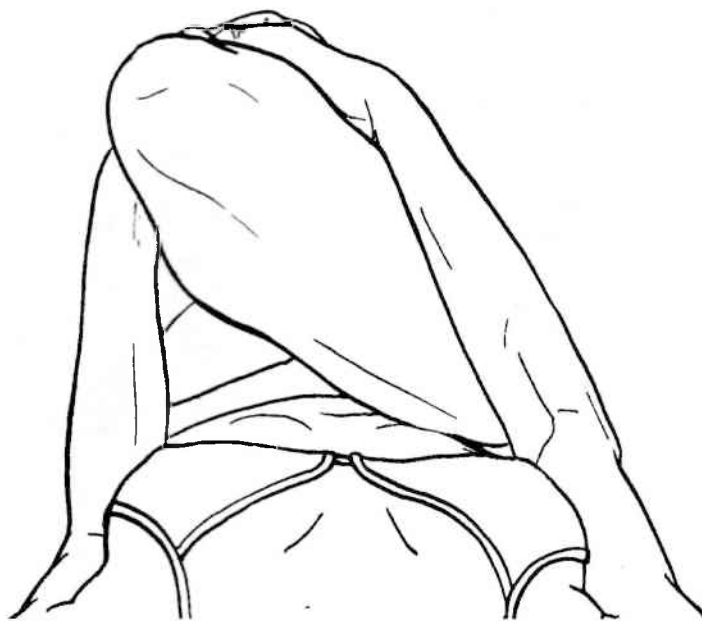


Рис. 9.137. Саморелаксация крестцово-остистой и крестцово-бугорной связок. В данном случае производится релаксация крестцово-остистой связки.

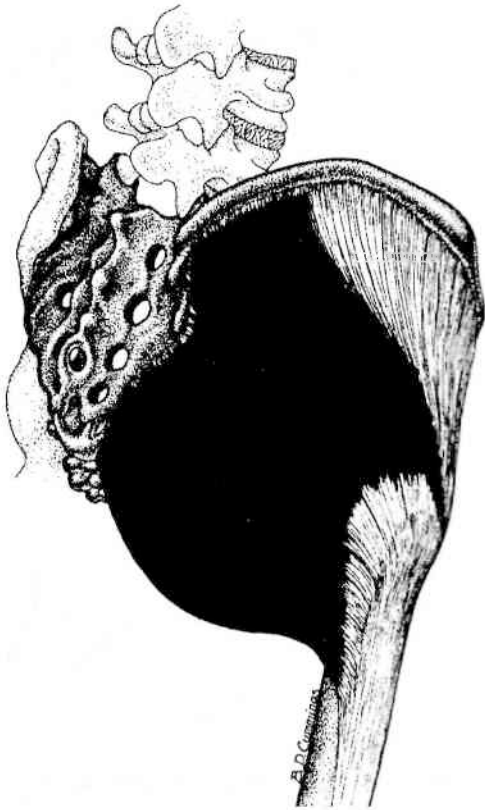


Рис. 9.138. Большая ягодичная мышца,

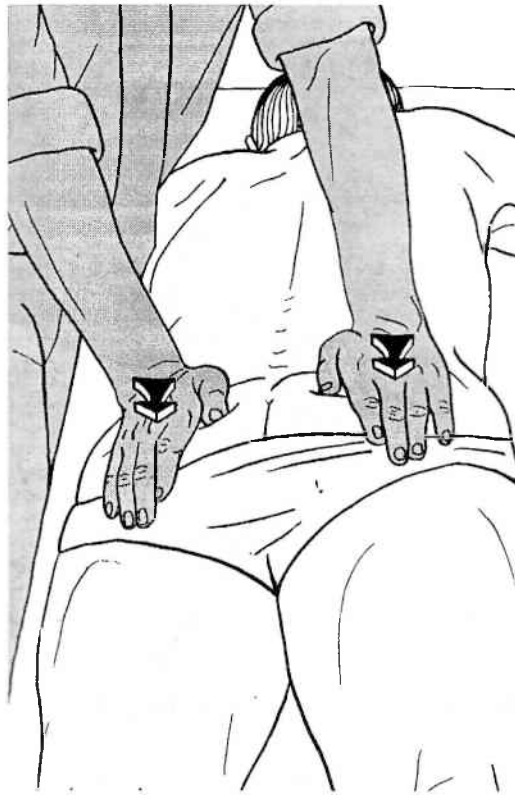


Рис. 9.140. Релаксация большой ягодичной мышцы. Вариант 2.

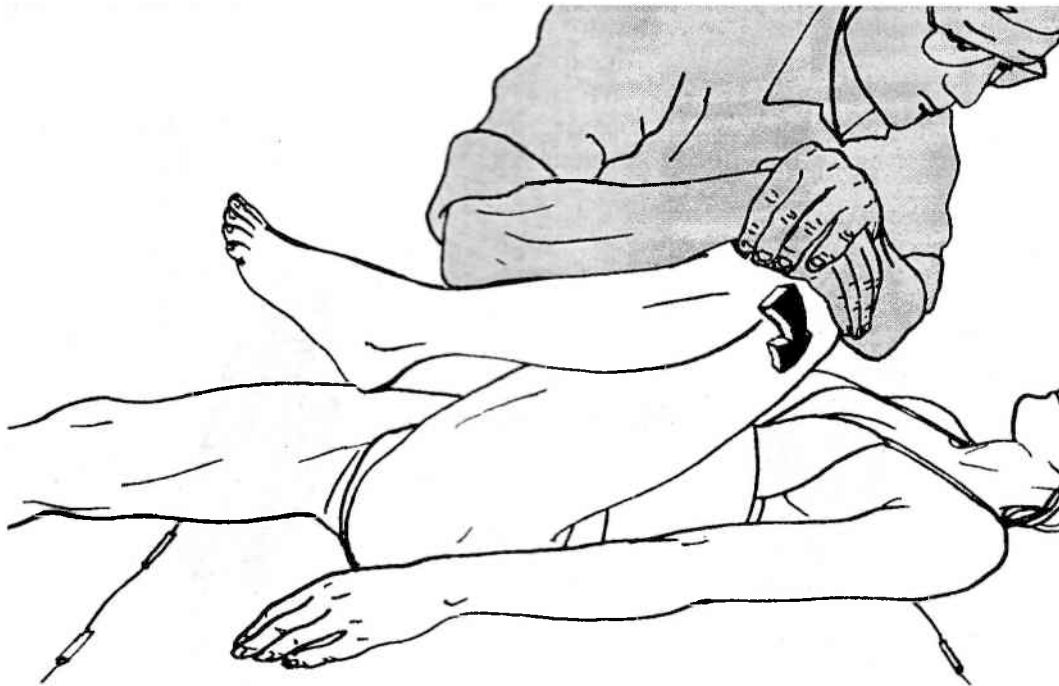


Рис. 9.139. Релаксация большой ягодичной мышцы. Вариант 1.

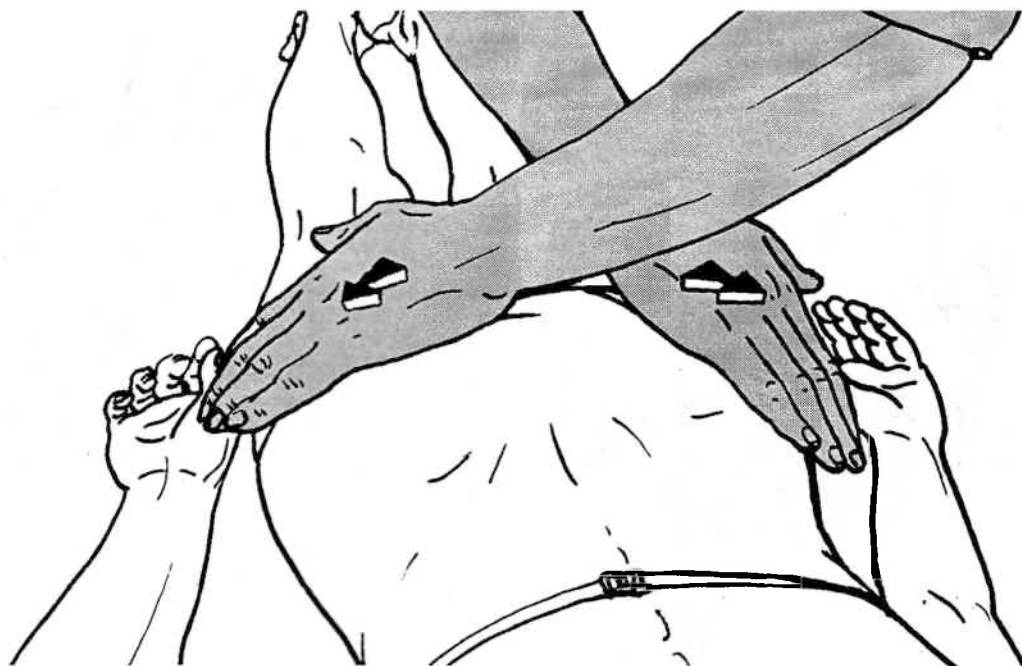


Рис. 9.141. Релаксация большой ягодичной мышцы. Вариант 3.

Вариант 2. Положение больного на животе. Врач, стоя у головного конца пациента, производит смещение обеих ягодиц книзу, тем самым происходит их растяжение (рис. 9.140). Изометрическая

работа — активный подъем ягодиц в сторону врача.

Вариант 3. Используется для релаксации медиальных половин. Положение лежа на животе. Врач ставит крест-накрест руки

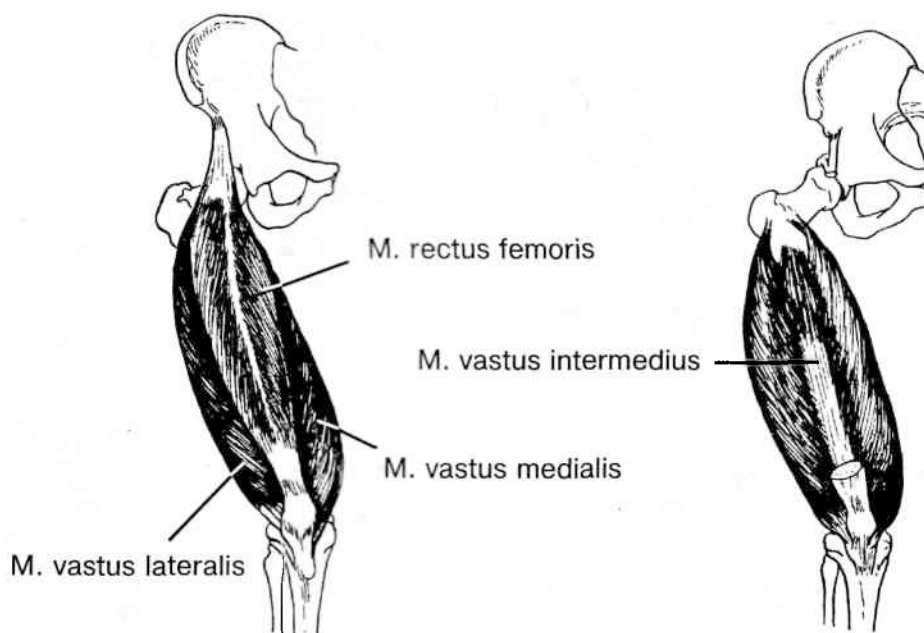


Рис. 9.142. Четырехглавая мышца бедра.

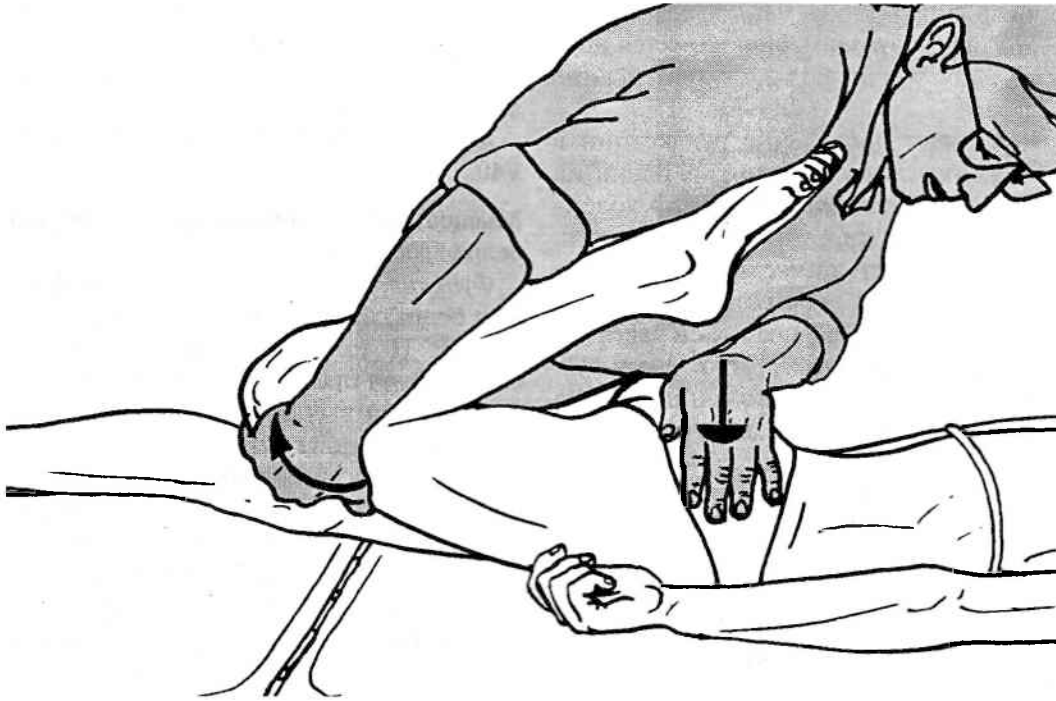


Рис. 9.143. Релаксация четырехглавой мышцы бедра.

на медиальные половины обеих ягодиц и разводит их в стороны. Изометрическая работа — приведение к средней линии. При этом происходит синергическая релаксация мышц тазового дна (рис. 9.141).

Ауторелаксация. См. вариант 1.

ПРР. Активное сгибание туловища в положении, как в варианте 1.

Акупунктура. E41-E45, VB41-VB44, V55-V67.

Четырехглавая мышца бедра (рис. 9.142)

Функция. Сгибает бедро, разгибает голень.

ПИР. Положение лежа на животе. Врач сгибает голень, для усиления релаксации прямой мышцы бедра возможно также

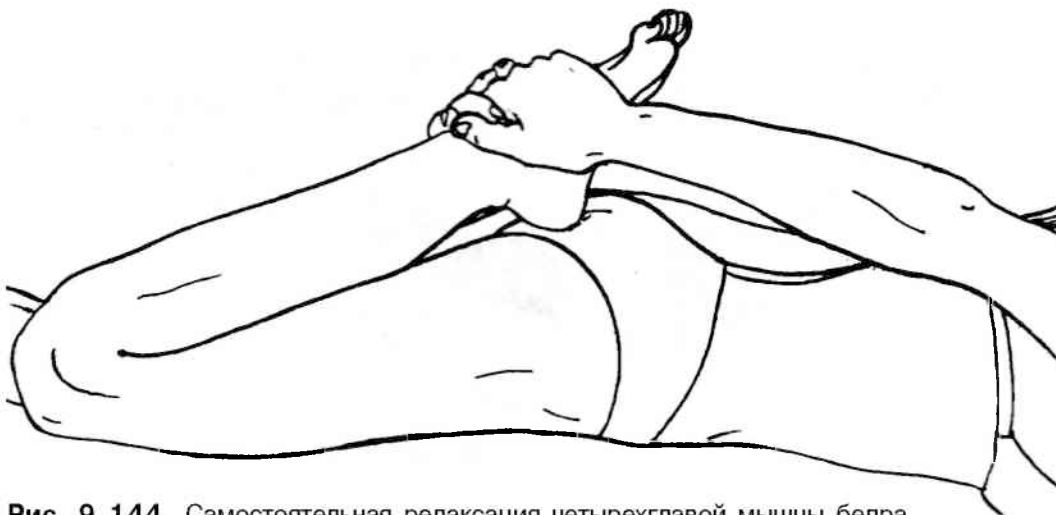


Рис. 9.144. Самостоятельная релаксация четырехглавой мышцы бедра

производить одновременное разгибание бедра (другой рукой). Используется произвольное усилие больного (разгибание голени).

Возможно проведение релаксации в положении лежа на спине. Голень на стороне релаксации сгибается в коленном суставе и свисает с края кушетки. Врач оказывает легкое сопротивление разгибанию, при этом выполняется изометрическая работа. Этот прием часто используется для ауторелаксации (рис. 9.143).

Ауторелаксация. В положении лежа на животе по описанной схеме (рис. 9.144).

ППР. В положении лежа на животе максимальное активное сгибание голени.

Акупунктура. E32-E36.

Аддукторы бедра (рис. 9.145)

Функция. Приведение бедра.

ПИР. Положение больного лежа на спине. Бедро согнуто под углом 45°, голень — 90°. Одной рукой врач производит отведение бедра, другой фиксирует таз, препятствуя его приведению. Используется произвольное усилие больного (рис. 9.146).

Ауторелаксация. В положении лежа на спине с согнутой ногой в тазобедренном и коленном суставах, стопа расположена на кушетке. В этом положении колено отводится "до упора", полезна ротация таза в сторону релаксации для увеличения вращающего момента бедра.

Возможна одновременная релаксация аддукторов (рис. 9.147).

ППР. Отведение бедра в положении лежа на спине.

Акупунктура. F8-F13, RIO, V36-V38, V40.

Мышца, напрягающая широкую фасцию бедра (рис. 9.148)

Функция. Напряжение широкой фасции бедра, способствует отведению.

ПИР. Положение больного лежа на спине. Врач производит аддукцию бедра, создавая рычаг между предплечьем (производит аддукцию) и кистью (точка опоры в области коленного сустава здоровой ноги). Другой рукой врач фиксирует таз, предотвращая его ротацию. Используется произвольное усилие больного (отведение бедра — рис. 9.149).

Ауторелаксация. В положении лежа на боку на здоровой стороне, выпрямленная нога свешивается через здоровую ногу с края кушетки. Для выполнения изометрической работы используется вес конечности.

ППР. Приведение бедра.

Акупунктура. V53, V54, VB30, E31-E34, E36.

Ишиокруральные мышцы (двуглавая мышца бедра, полуперепончатая и полусухожильная мышцы — рис. 9.150)

Функция мышц. Разгибают бедро, сгибают голень.

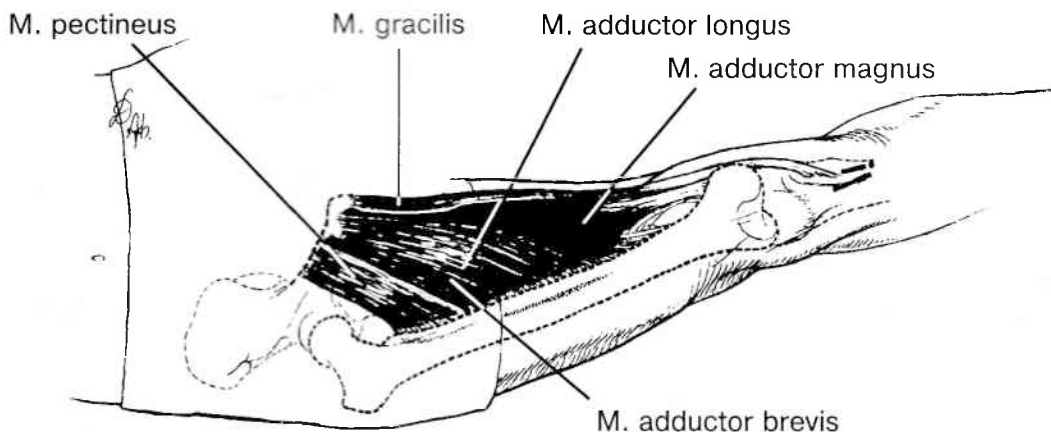


Рис. 9.145. Аддукторы бедра.

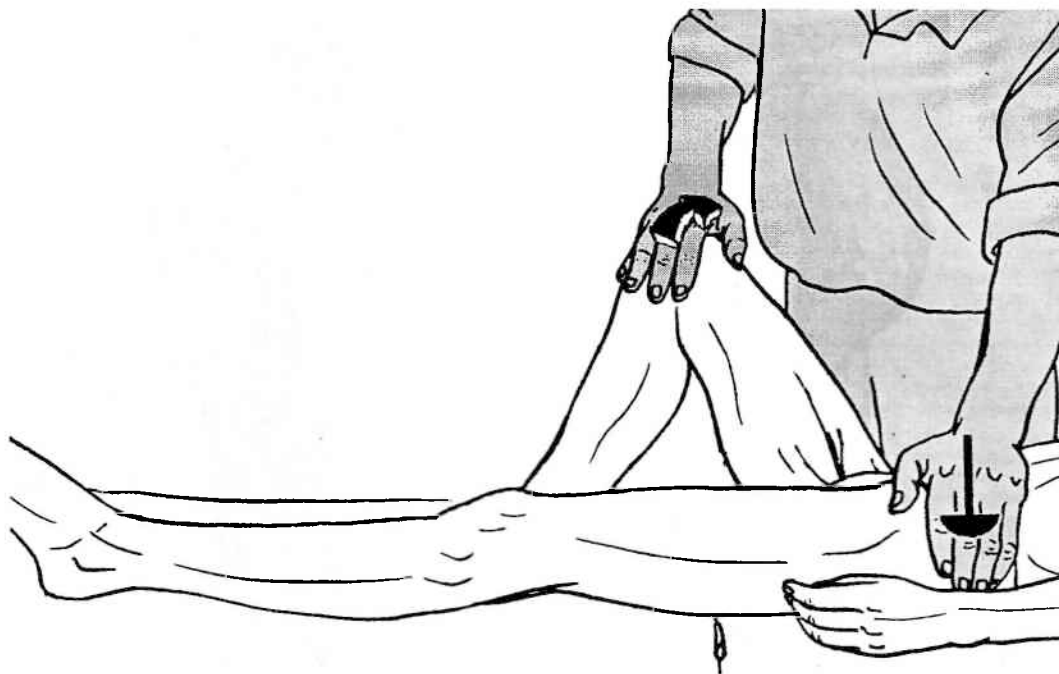


Рис. 9.146. Релаксация аддукторов бедра.

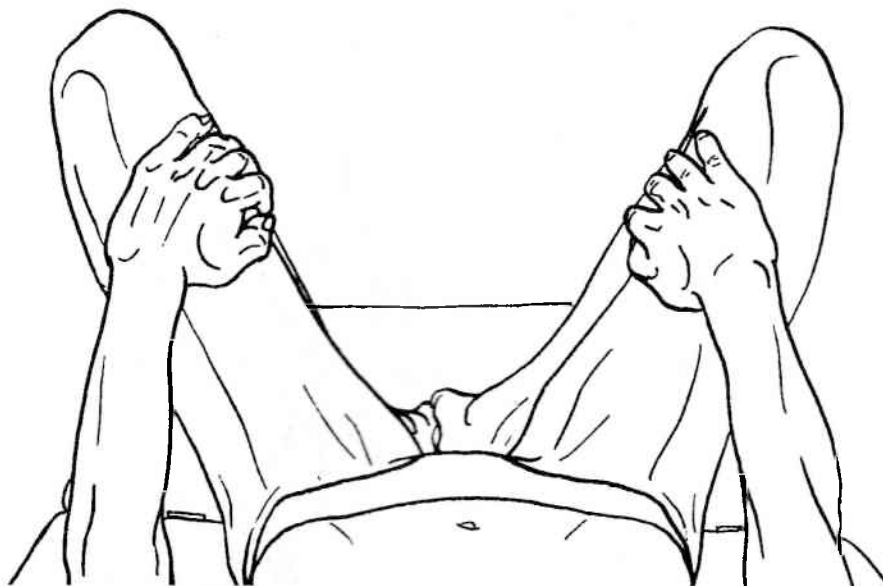


Рис. 9.147. Самостоятельная релаксация аддукторов бедра.

ПИР. Положение больного лежа на спине. Врач кладет на свое надплечье дистальный отдел голени больной ноги, Руками фиксирует коленный сустав, чем предотвращает сгибание голени. Подъемом своего корпуса (при этом сгибание

бедра пациента) врач производит растяжение мышцы. Используется произвольное усилие больного — давление на надплечье врача (рис. 9.151).

Ауторелаксация затруднена, возможно использование внешнего упора.

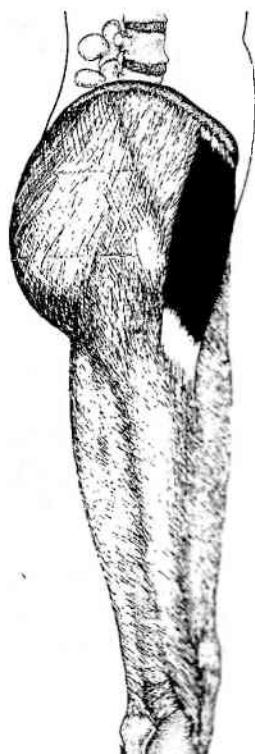


Рис. 9.148. Мышца, напрягающая широкую фасцию бедра.

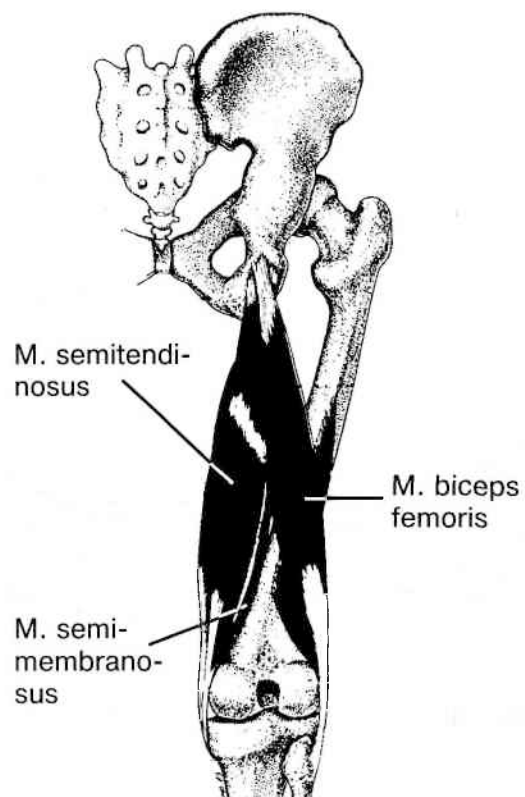


Рис. 9.150. Ишиокуральные мышцы.

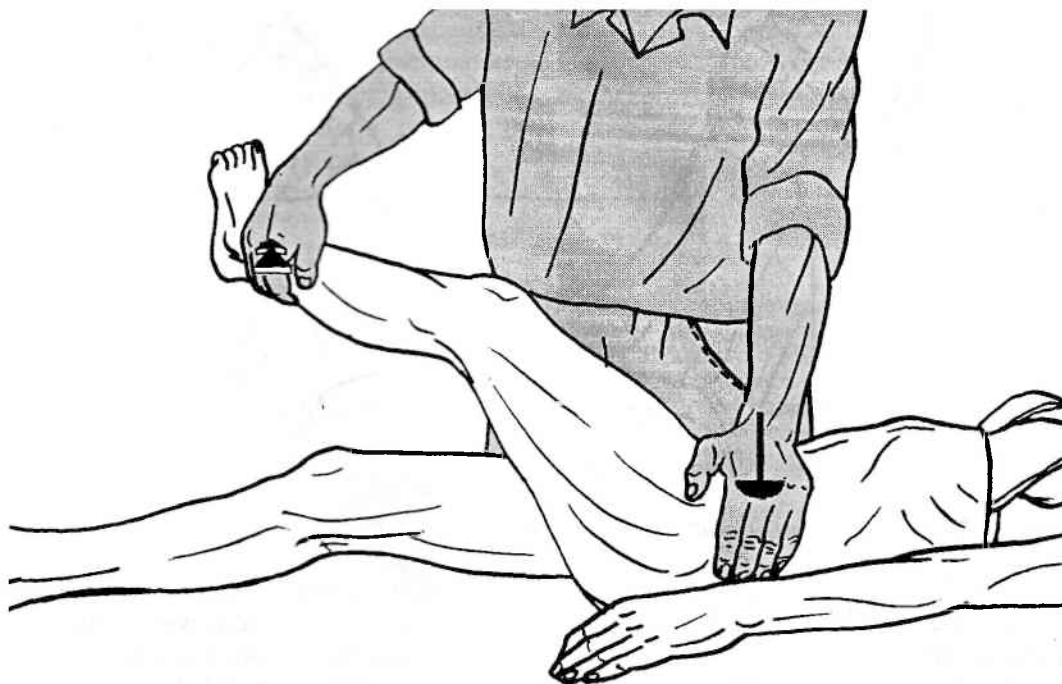


Рис. 9.149. Релаксация мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра.



Рис. 9.151. Релаксация ишиокуральных мышц.

ПРР. Сгибание (подъем) бедра в положении лежа на спине.

Акупунктура. V55-V67.

Икроножная мышца (рис. 9.152)

Функция. Производит сгибание голени в коленном суставе и подошвенное сгибание стопы.

ПИР. Больной лежит на спине. Поднятая нога лежит на надплечье врача. Врач производит разгибание стопы. Используется произвольное усилие больного — сгибание стопы (рис. 9.153).

Ауторелаксация. В положении стоя с упором на край ступеньки носком стопы с последующим провисом, т.е. формируется разгибание стопы под своим весом. Активная работа — подъем "на цыпочках".

ПРР. Разгибание стопы.

Акупунктура. V55-V57, V60-V67.

Камбаловидная мышца (рис. 9.154)

ПИР. Больной лежит на животе, голень согнута под прямым углом. Врач производит разгибание стопы. Используется произвольное усилие больного — сгибание стопы (рис. 9.155).



Рис. 9.152. Икроножная мышца.

Ауторелаксация. В положении сидя с согнутым бедром и голенью производится разгибание стопы захватом ее в области плюсне-фаланговых сочленений,



Рис. 9.153. Релаксация икроножной мышцы.

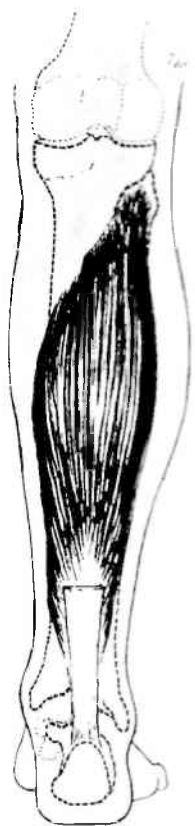


Рис. 9.154. Камбаловидная мышца.

используется произвольное усилие пациента (рис. 9.156).

ПРР. Разгибание стопы.

Акупунктура. См. икроножная мышца.

Мышцы-разгибатели стопы и пальцев (рис. 9.157)

Функция. Следует из названия мышц.

ПИР. Больной лежит на спине. Врач одной рукой фиксирует проксимальный отдел голени (ей же контролируется натяжение мышцы), другой — производит сгибание стопы и пальцев. Используется произвольное усилие больного — разгибание стопы и пальцев (рис. 9.158).

Ауторелаксация. Проводится в положении сидя аналогичным образом.

ПРР. Сгибание стопы и пальцев.

Акупунктура. V39, V58, V59, E37-E40, VB33, VB34.

Мышцы-сгибатели стопы и пальцев (подшвенная мышца, длинный сгибатель пальцев, задняя большеберцовая мышца, длинный сгибатель большого пальца, короткие сгибатели большого пальца и пальцев стопы и др. — рис. 9.159)

Функция. Следует из названия мышц.



Рис. 9.155. Релаксация камбаловидной мышцы.

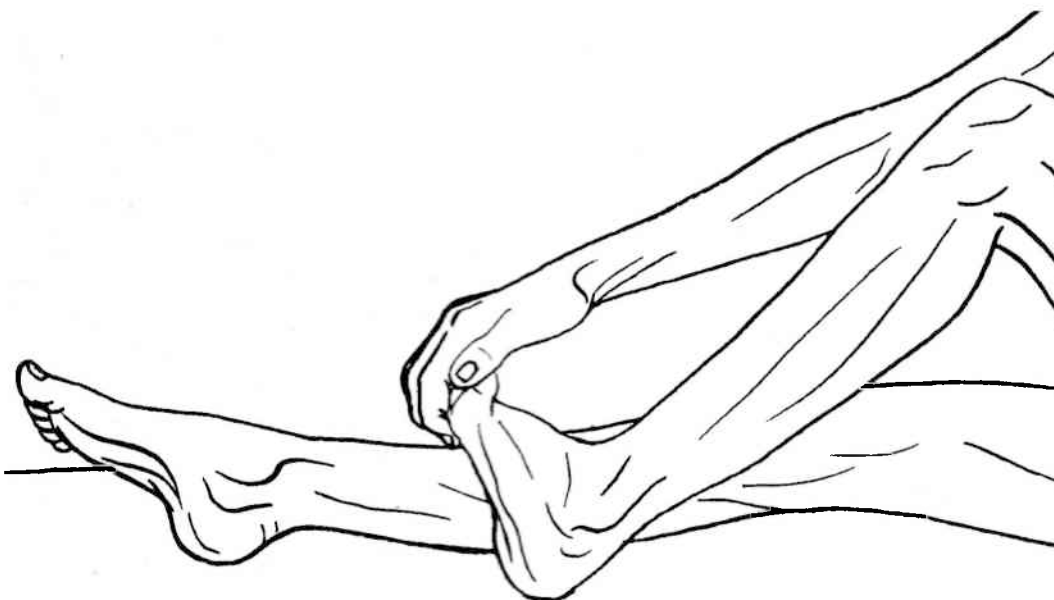


Рис. 9.156. Самостоятельная релаксация трехглавой мышцы голени.

ПИР. Больной лежит на спине. Врач, разгибая пальцы и стопу, одной рукой контролирует натяжение мышц. Используется произвольное усилие больного — сгибание пальцев и стопы.

Ауторелаксация. В положении сидя аналогичным образом (рис. 9.160).

ПРР. Разгибание стопы и пальцев,

Акупунктура. E41-E45, VB41-VB44, V55-V67.

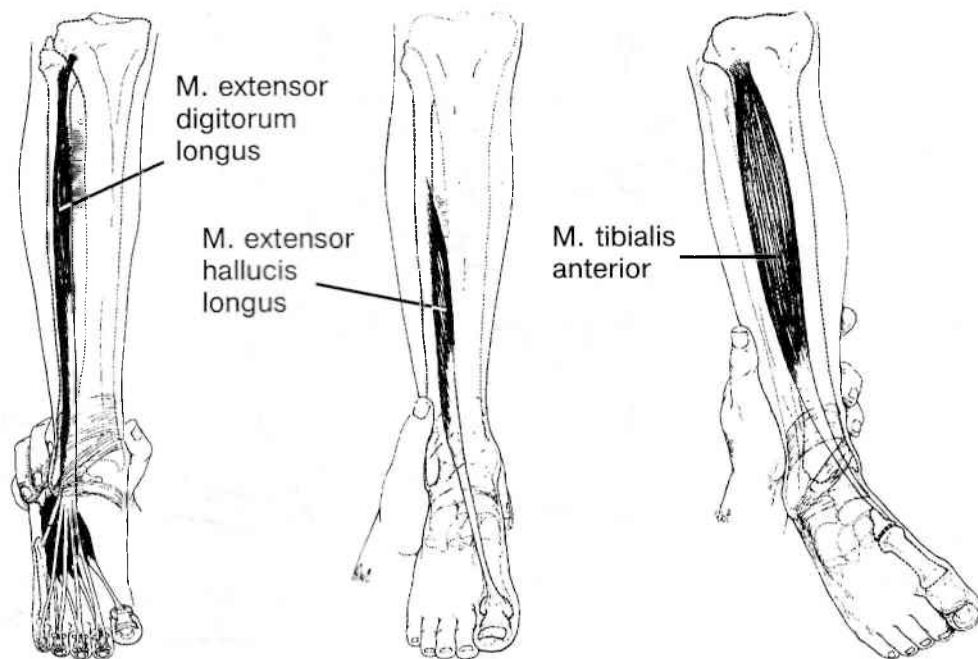


Рис. 9.157. Мышцы-разгибатели стопы и пальцев.

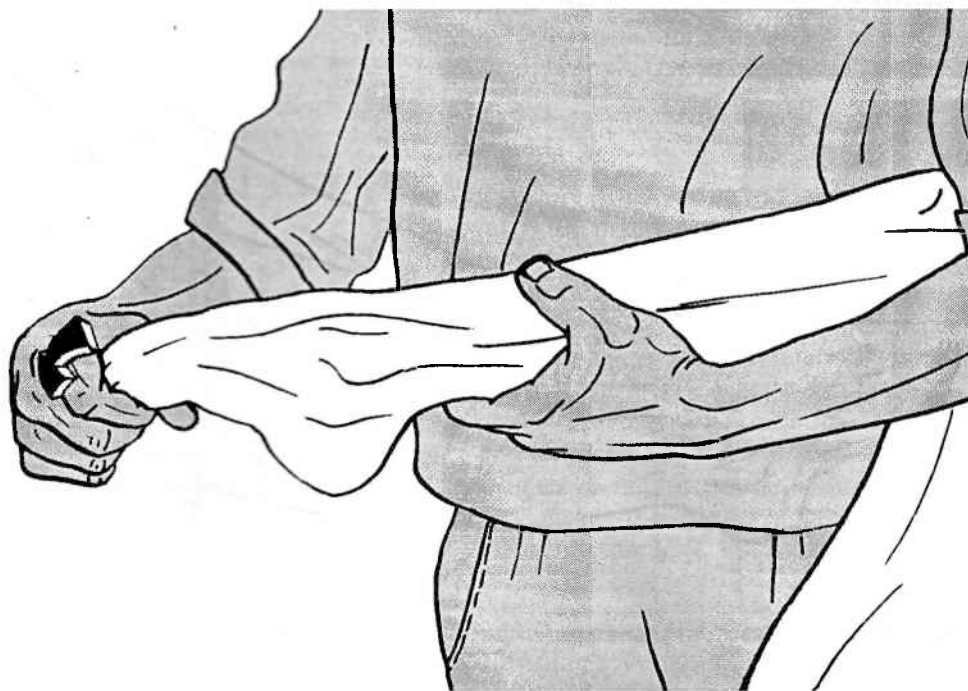


Рис. 9.158. Релаксация мышц-разгибателей пальцев.

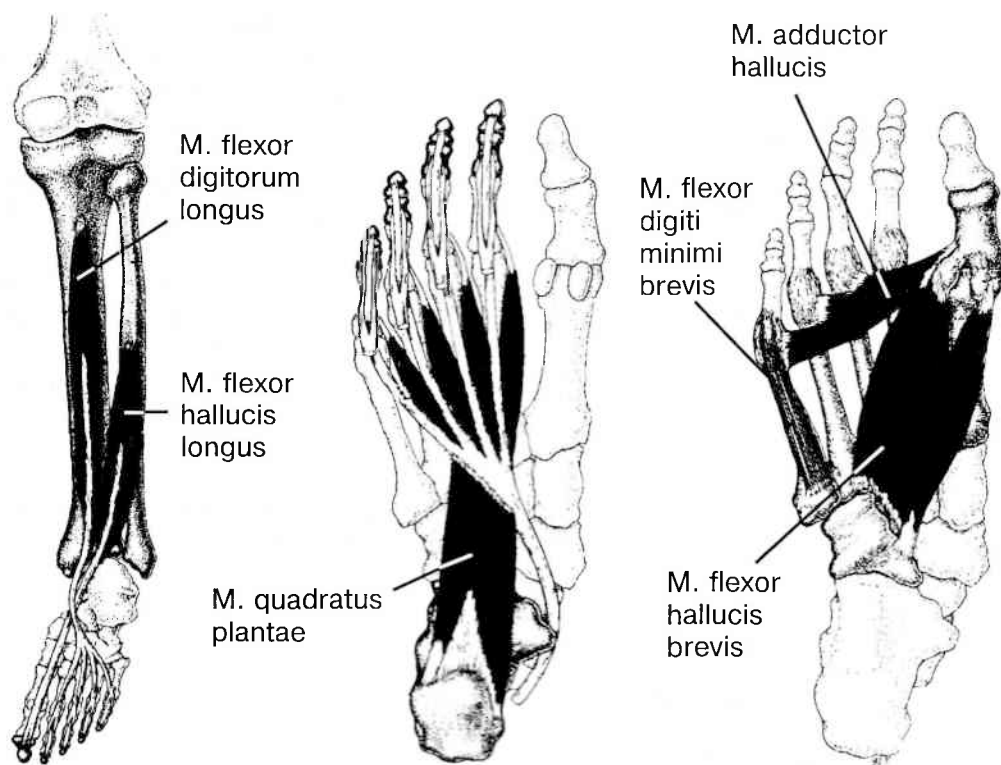


Рис. 9.159. Мышцы-сгибатели стопы и пальцев.



Рис. 9.160. Самостоятельная релаксация мышц-сгибателей стопы и пальцев.



Рис. 9.161. Перонеальные мышцы.

Перонеальные мышцы (рис. 9.161)

Функция. Разгибают стопу, приподнимают ее латеральный край.

ПИР. Больной лежит на спине. Врач одной рукой фиксирует проксимальный отдел голени (ей же он может контролировать натяжение мышцы), другой одновременно сгибает стопу и опускает ее латеральный край. Используется произвольное усилие больного — разгибание и отведение стопы (рис. 9.162).

Ауторелаксация. Производится аналогичным образом (рис. 9.163).

ПРР. Супинация стопы (подъем внутреннего края).

Акупунктура. F4, VB41-VB44, V59-V61, V67, RP1, RP5, E41-E45.

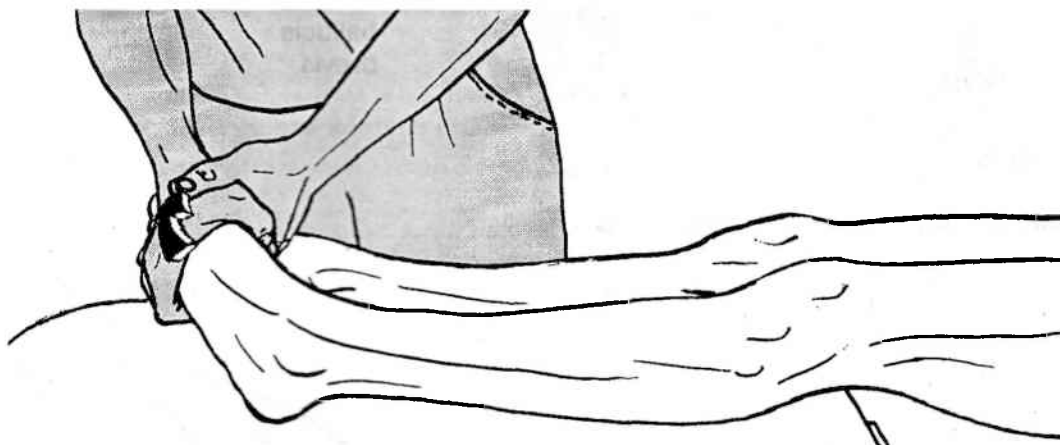


Рис. 9.162. Релаксация перонеальных мышц.



Рис. 9.163. Самостоятельная релаксация перонеальных мышц.

ЧАСТЬ 2

В этой части будут приведены сведения по:

- а) функциональной анатомии отдельных сегментов локомоторного аппарата;
- б) рентгеноанатомии;

в) субъективным и объективным проявлениям патологии вышеуказанных отделов;

- г) методам диагностики;
- д) методам лечения и профилактики.

Глава 10

Шейный отдел позвоночника

Краниовертебральный переход (0-С₁₉ С₁-С₂)	213
Функциональная анатомия	213
Рентгеноанатомия	216
Клинические проявления функциональной патологии	223
Механизмы возникновения	227
Мануальная диагностика. Общая техника	228
Мануальная диагностика. Специальная техника	230
Лечение. Общая техника	233
Лечение. Специальная техника	236
Самостоятельная мобилизация	240
Позвоночные двигательные сегменты С₃-С₇	241
Функциональная анатомия	241
Рентгеноанатомия	243
Клинические проявления функциональной патологии	248
Диагностика	251
Лечение. Общая техника	254
Лечение. Специальная техника	255
Самостоятельная мобилизация	258

Общие сведения. Позвоночно-двигательные сегменты развиваются из первичных сегментов (сомитов) дорзальной мезодермы, залегающих по бокам зачатков хорды и нервной трубки. Возникающая из сомита мезенхима образует скелет вокруг сросшейся хорды, часть мезенхимы идет на развитие миотома и дерматома. При образовании костного скелета мышцы получают опору на твердых частях скелета, которые вследствие этого располагаются метамерно,

чередуюсь с мышечными сегментами — миотомами. По такому принципу организован осевой орган человека — позвоночник. Эволюция позвоночника шла по пути дифференциации его отделов в связи с переходом на наземный образ жизни и передвижением тела с помощью конечностей. С переходом на сушу голова приобретает способность к движениям, в связи с чем утрачиваются ближайшие к ней ребра, сохраняясь лишь в виде поперечных отростков

шейных позвонков — формируется шейный отдел позвоночника. В соответствии с основными функциями позвоночника (опорной, защитной, двигательной) ПДС имеет опорную часть, позвонковое отверстие (позвоночный канал) и суставы. Опорная часть у шейных позвонков выражена сравнительно слабо, у I шейного позвонка тело отсутствует. По направлению вниз тела позвонков расширяются, достигая наибольшего размера у V поясничного. Дуги позвонков образуют разной величины позвоночный канал. В среднешейном отделе ширина тела и канала соотносятся как 1:1, на уровне L₅ как 2:1. Эти отношения отчетливо рассчитываются на боковых рентгенограммах позвоночника по контурам тел позвонков и позвоночного канала.

Отличительной особенностью шейного отдела позвоночника как целого органа является наличие костного канала, который получается вследствие сращения поперечных отростков с рудиментарными ребер. Получающийся канал защищает позвоночную артерию. На концах поперечных отростков выделяются два бугорка — места прикрепления мышц шеи. Установление отдельных ПДС производится на основании костных ориентиров. Основные из них:

1). Остистый отросток С- позвонка выдается под кожей и легко прощупывается. Но иногда трудно отличить остистый отросток С₇ позвонка от длинного остистого отростка Th₁. В таких случаях полезно пальпаторное определение остистого отростка С₆, играющего как клавиша при сгибании и разгибании головы.

2). Передний бугорок поперечного отростка С₆ позвонка легко прощупывается в пространстве между передним краем грудино-ключично-сосцевидной мышцей и трахеей.

3). Боковые отростки атланта отчетливо прощупываются при скользящем движении указательных пальцев врача кверху по боковой поверхности шеи. Пальцы исследователя сначала упираются

на эти образования, вслед за этим пальцы соскальзывают на сосцевидные отростки.

4) Остистый отросток С₂ всегда раздвоен и легко прощупывается под кожей.

Соединение ПДС между собой осуществляется между телами и между их дугами. Это положение справедливо почти для всех уровней позвоночного столба. Имеющееся исключение касается уровня С₁-С₂. На шейном уровне тела верхних позвонков поддерживаются крючковидными отростками нижних, образующими с соответствующей поверхностью унковертебральный сустав (Люшка). При снижении высоты диска (остеохондроз) этот сустав может дистрофически изменяться и быть причиной синдрома позвоночной артерии (см. соответствующий раздел).

Прочность позвоночника на грудном уровне подкрепляется реберной коробкой. Одновременно с этим резко снижается подвижность этого отдела.

Следует отметить, что наиболее уязвимыми уровнями соединений являются места переходов: краниовертебральный, цервико-торакальный, торако-люмбальный, люмбо-сакральный, сакро-илиакальный. Объясняется это не какой-либо анатомической особенностью, а статической неустойчивостью этих отделов вследствие ортоградного положения. В этих отделах чаще всего формируются функциональные блокады, в последующем на уровне этих отделов возможны органические (дистрофические) изменения.

Активный аппарат позвоночника представлен многочисленной мускулатурой спины. Главная часть их образована аутохтонной мускулатурой, возникшей из дорсальных отделов миотомов туловища, на которые наслаиваются мышцы, переместившиеся на спину с головы (висцеральные) и с верхней конечности (трункопетальные). Вследствие этого мышцы спины располагаются в два слоя: поверхностный и глубокий.

Поверхностные мышцы обеспечивает функциональную связь позвоночника

с верхней конечностью и головой. Глубокие мышцы спины обеспечивают экскурсии позвоночника во всех направлениях.

Следует помнить, что в прямом положении позвоночника электромиографическая активность мускулатуры спины минимальна, что соответствует пальпаторным данным.

Удерживание туловища осуществляется с помощью статических сил, складывающихся из балансирования верхних отделов позвоночника на пояснично-крестцовом переходе и пассивной активности связочно-фасциальных структур. Мускулатура позвоночника реализует свою активную функцию при изменении первоначального положения (начало сгибания, разгибания, наклона), а также во время его ротации. Выполнение работы против внешнего усилия, естественно, сопровождается биоэлектрической активностью групп мышц, обеспечивающих этот вид деятельности.

Опасная биомеханическая ситуация — выключение активной мышечной защиты — может сложиться при сгибании туловища вперед больше, чем на 30° от вертикали. При этом происходит активное выключение разгибателей спины (феномен сгибательного расслабления) и дальнейшее сгибание происходит без их уступающей работы. При подъеме тяжести разгибатели туловища всегда активны, пока удерживается вес.

Таковы некоторые анатомо-функциональные особенности позвоночника как целого органа.

10.1. Краниовертебральный переход (0-С¹-С_л-С⁷).

10.1.1. Функциональная анатомия

В функциональном отношении эта зона наиболее важна. Краниовертебральный переход часто вовлекается в патологический процесс при самых разнообразных болезненных факторах и является причиной многочисленных, часто неспецифических жалоб. Достаточно

указать, что самая легкая черепно-мозговая травма является тяжелой для этого сегмента. При блокадах этого отдела реализуются отдаленные патофизиологические явления, которые, казалось бы, никакого отношения к краниовертебральному отделу не имеют: функциональные блокады таза, нарушение равномерности распределения веса на обе стопы. Снижение успеваемости детей вследствие головных болей краниовертебрального генеза, мигрени и другие синдромы поражения, их обратимость под влиянием адекватной терапии создают уникальность этой зоны. С точки зрения мануальной терапии целесообразно включение в краниовертебральную зону двух сегментов О-С₁ и С₁-С₂. Это оправдано как анатомо-физиологическими особенностями, так и клиническими симптомами поражения.

У первого позвонка, атланта (атлас) большая часть тела в процессе развития отходит ко второму позвонку и срастается с ним, образуя зуб С₂. Вследствие этого от тела атланта остается только передняя дуга, зато увеличивается позвонковое отверстие. Передняя и задняя дуги атланта соединены между собой боковыми массами, хорошо определяемыми на рентгенограммах. Сегменты О-С₁ и С₁-С₂ лишены дисков, т.е. остеохондроз в этих сегментах невозможен, как невозможны и меры ортопедической компенсации в виде оссификации диска.

Атлanto-затылочный сустав (мышцелковый) образован вогнутыми верхними суставными поверхностями атланта и мышцелками затылочной кости, движения совершаются одновременно. В суставе 0-С, происходит движение по двум осям: фронтальной и сагиттальной. Вокруг фронтальной оси происходит сгибание и разгибание (кивание), вокруг сагиттальной — боковые наклоны. Сагиттальная ось атланта передним концом слегка приподнята, что обеспечивает его поворот при наклоне, т.е. наклон вправо сопровождается поворотом атланта влево (Jirout J., 1971). Суммарный

объем движений вокруг фронтальной оси равен 15° . Соединение между атлантом и аксисом происходит с помощью трех суставов: двух боковых между суставными отростками (комбинированный сустав) и непарного срединного атлanto-аксиального суставов (сустав Крювелье). Важное значение в функции этого сустава имеет крестообразная связка, которая является суставной поверхностью для зуба. В атлanto-аксиальном суставе основным движением является вращение, ось которого совпадает с осью зуба. Кроме того, возможны сгибание и разгибание в пределах 15° . При этом увеличивается расстояние между верхушкой зуба и суставной фасеткой атланта, но щель между задней поверхностью атланта и зубом не увеличивается, т.е. передне-задние смещения в суставе невозможны. Ротации в сегменте C_1-C_2 возможны в объеме до 25° с каждой стороны. По данным некоторых авторов, иногда этот объем увеличивается до 40° (Lewit K., 1985).

Поворот головы за счет всего шейного отдела позвоночника начинается с ротации сегмента C_1-C_2 до полного использования объема движения этого отдела. Затем ротирующие усилия (активное или пассивное) передаются вниз до сегмента C_7-Th_1 . В дальнейшем происходит сгибание в несколько градусов в цервикo-торакальном переходе, что позволяет вызвать ротацию верхнегрудных ПДС.

Наклон головы начинается также с верхнешейных ПДС, т.е. с краниовертебрального перехода. При этом, наклон в сторону сопровождается ротацией аксиса в противоположную сторону. Вслед за этим происходит ротация атланта. В дальнейшем наклон остальных ПДС идет последовательно с C_1 , и ниже с одновременной ротацией позвонков. Так наклон вправо сопровождается поворотом остистого отростка влево. Понимание этой синкинезии должно базироваться на двух фактах:

1). Во время наклона происходит скольжение суставных пар по отношению друг к другу таким образом, что на стороне

наклона верхний суставной отросток смещается вниз и кзади, а на противоположной — вверх и вперед. Суммарно это выражается поворотом верхнего позвонка по отношению к нижнему.

2). Как показал J.Jirout (1971), при наклоне в сторону происходит натяжение мышц-разгибателей шеи и головы, прикрепляющихся к остистому отростку. Их асимметричная тяга также вызывает небольшой поворот остистого отростка на стороне большего напряжения. Сгибание головы совершается двумя путями: от подбородка и от груди. Иногда возможна комбинация этих двух механизмов. Хотя следует отметить, что между ними существует физиологическое противоречие. Так, если нет гипермобильности, при опущенном подбородке мы не можем выдвинуть шею вперед. Если же шея выдвинута вперед, мы не можем совершить сгибание головы, т.е. опустить подбородок. Понимание этого механизма может быть достигнуто рассмотрением различных положений головы, атласа и аксиса по отношению друг к другу. Рисунки приведены по K.Lewit (1991).

Позиция А (рис. 10.1). Нейтральная позиция головы в положении пациента стоя. В этом положении атлас находится в состоянии ретрофлексии по отношению к аксису, а затылочная кость в состоянии небольшой антефлексии.

Позиция В (рис. 10.2). Голова согнута от подбородка. Антефлексия между затылочной костью и атласом минимальная. Антефлексия между затылочной костью и аксисом, как видно, максимальная.

Позиция С (рис. 10.3). Сгибание головы и шеи до максимума. В этой позиции происходит разгибание между затылком и атласом. Затылочная кость и аксис находятся в состоянии антефлексии.

Позиция D (рис. 10.4). Разгибание в положении сидя. Затылочная кость, атлас и аксис находятся в состоянии ретрофлексии по отношению друг к другу.

Позиция E (рис. 10.5). Разгибание головы в положении лежа на боку (исключен вес головы на шею). Здесь сохраняются



Рис. 10.1. Нейтральная позиция головы (по K.Lewit, 1991).

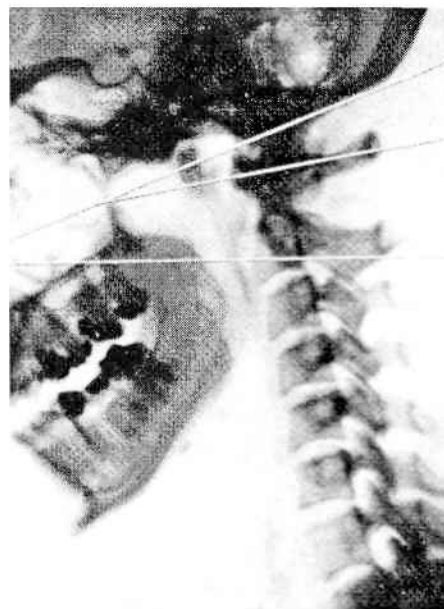


Рис. 10.2. Сгибание головы от подбородка (по K.Lewit, 1991).

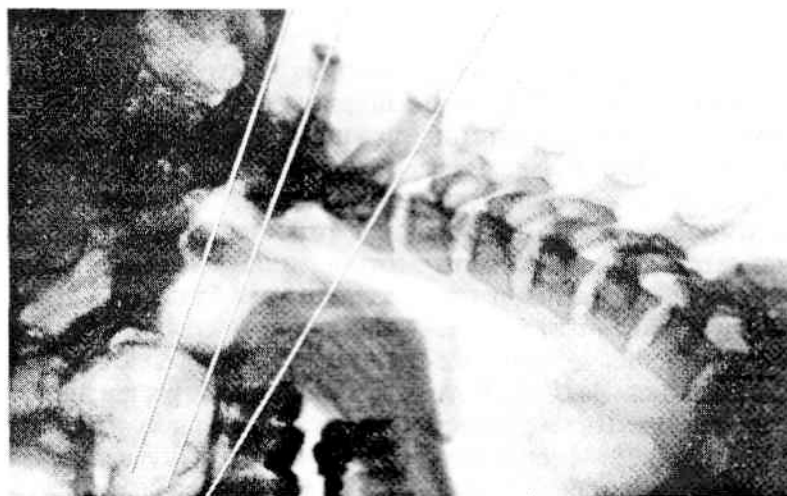


Рис. 10.3. Максимальное сгибание головы и шеи (по K.Lewit, 1991).

те же отношения, но разгибание между атласом и аксисом меньше, чем между затылком и атласом. Максимум разгибания осуществляется между затылком и атласом.

Таким образом, в сгибании-разгибании головы и шеи функции атлanto-окципитального и атлanto-аксиального суставов различны. Отношения между

затылочной костью и аксисом соответствуют направлению движения. Позиция атланта различна в зависимости от положения затылочной кости по отношению к длинной оси шейного отдела позвоночника. Это так называемый феномен наклона (опрокидывания) атланта. Значение этого феномена заключается в обеспечении общей координации

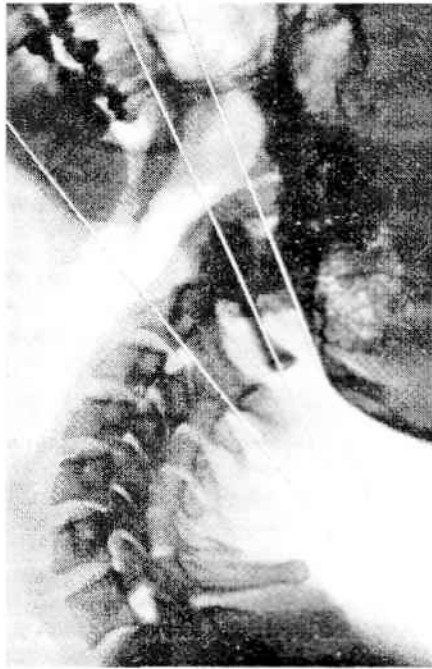


Рис. 10.4. Разгибание в положении сидя (по K.Lewit, 1991).

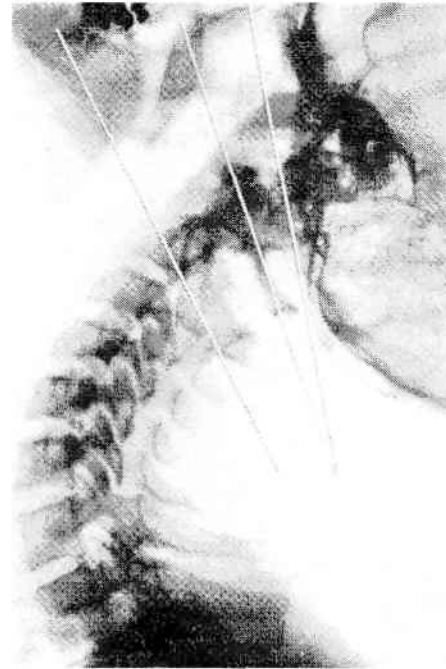


Рис. 10.5. Разгибание в положении лежа на боку (по K.Lewit, 1991).

биомеханики позы по отношению к краниовертебральному переходу. При блокадах этого отдела с резким ограничением движений атланта развиваются самые разнообразные позно-тонические расстройства. Они могут проявиться как местными, так и отдаленными симптомами. Например, при блокаде этого отдела самым распространенным феноменом "местного" значения является вестибулярная дисфункция. Из отдаленных проявлений следует указать на синдром крученого таза, нарушения распределения веса тела на стопы, вторичные блокады удаленных сегментов и пр.

10.1.2. Рентгеноанатомия

Общие замечания. Общие требования к рентгенограммам следующие. На фасном и профильном снимках должны быть видны все позвонки от краниовертебрального перехода до 1-2 грудных.

На боковой рентгенограмме определяется выраженность лордоза и линия заднего края тел позвонков, подсчитывается количество позвонков, оценивается

ширина канала (в норме соотношение ширины тела и канала на уровне C_3-C_6 равно 1:1), структура кости, соединение позвонков, состояние диска, его высота, расположение и морфология суставных поверхностей, высота зуба аксиса по отношению к линии, проведенной от заднего края большого затылочного отверстия до твердого неба (в норме зуб не должен быть выше этой линии более чем на 2-3 мм), расширение позвоночного канала в виде воронки на уровне C_1-C_2 . Канал наиболее широк на уровне C_7 , денто-аксиальный сустав должен быть представлен в виде щели шириной 0,5-1 мм.

На фасной рентгенограмме, как правило, краниовертебральный переход закрыт лицевым черепом. Доступны осмотру тела позвонков $C_1-Th_1-Th_2$, унковертебральный сустав (верхушка крючковидного отростка не должна выходить за проекцию края тела позвонка), наличие шейного ребра. Линия остистых отростков диагностического значения не имеет. На рисунках (рис. 10.6) приведены

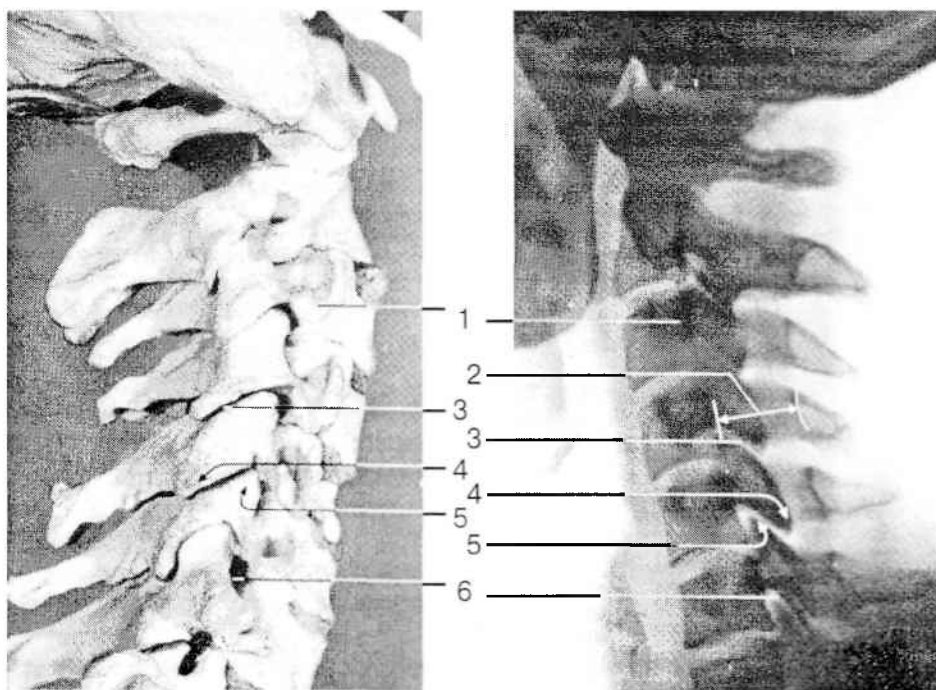


Рис. 10.6. Нормальная рентгеноанатомия позвоночника (по K.Lewit, 1991): 1 — поперечный отросток; 2 — глубина позвоночного канала; 3 — суставная щель; 4 — суставной отросток; 5 — межпозвонковое отверстие.

обзорные рентгенограммы шейного отдела с соответствующими обозначениями. Рентгенография краниовертебрального перехода осуществляется в передне-задней проекции с помощью специальной укладки. При этом рот открывается таким образом, чтобы тень от верхней и нижней челюстей не закрыла мышелки затылочных костей, атлант и аксис. Естественно, тень нижней челюсти при этом закрывает позвонки C_3 - C_4 .

На качественно выполненной рентгенограмме (рис. 10.7) этого отдела мы должны видеть мышелки затылочных костей, атлант и аксис с обоими отверстиями для позвоночных артерий, щель между верхними и нижними резцами должна находиться по срединной линии, по этой же линии должен находиться и зуб аксиса.

Атланто-окципитальный сустав виден с обеих сторон, угол между плоскостями суставов равен 125 - 130° . Ниже мышелков с обеих сторон от зубовидного

отростка боковые массы атланта, похожие на клин, обращенные острым краем медиально. Латерально располагаются поперечные отростки. От одного поперечного отростка до другого можно проследить тень задней дуги атланта в виде веретена. Треугольная тень боковых масс атланта оказывается ниже этого веретена. Иногда передняя дуга атланта видна в виде поперечной тени на уровне верхушки зубовидного отростка. Ниже боковых масс атланта видны атланто-аксиальный сустав и суставные поверхности аксиса. Медиальнее этих поверхностей видна щель между краями зубовидных отростков и боковыми массами атланта, а также между нижним краем большого затылочного отверстия. Снизу от латерального края суставной поверхности аксиса виден канал позвоночной артерии. Медиальнее канала видны корни дужек (*pediculi*), между ними — дуга аксиса с раздвоенным остистым отростком по срединной линии.

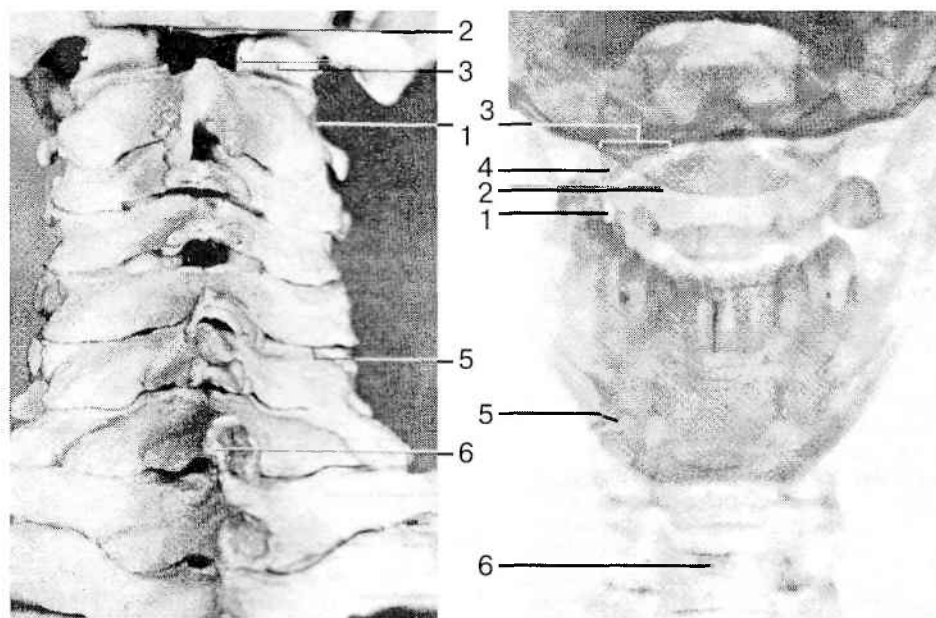


Рис. 10.7. Нормальная рентгенограмма шейного отдела позвоночника, вид сзади (по K.Lewit, 1991): 1 — отверстие поперечного отростка осевого позвонка; 2 — нижний край задней дуги атланта; 3 — боковая масса атланта; 4 — латеральный треугольник; 5 — суставная щель; 6 — остистый отросток.

При лордозировании иногда определяется просвет позвоночного канала. Под телом аксиса — диск C_2-C_3 , его высота больше в средней части, чем в латеральной.

На стандартных боковых рентгенограммах отчетливо прослеживается скат на всем протяжении до переднего края большого затылочного отверстия, находящегося всегда выше зубовидного отростка аксиса. Задний край большого затылочного отверстия почти всегда виден. Если же он закрыт низко расположенной чешуей затылочной кости, то воображаемое продолжение линии заднего края позвоночного канала позволяет легко его обнаружить. Сосцевидный отросток располагается над мышелком затылочной кости. Щель атлanto-окципитального сустава не всегда видна, иногда при верхнем ходе луча она отчетливо визуализируется. Опознавательные линии плоскостей большого затылочного отверстия, атланта и аксиса:

а). Линия плоскости большого затылочного отверстия проводится от основания черепа к заднему краю атланта;

б). Линия плоскости атланта проводится от центра передней дуги к центру задней;

в). Линия плоскости аксиса проводится от нижнего края поперечного отростка до нижнего края дуги аксиса.

Соотношение этих линий необходимо для установления биомеханических отношений краниовертебральной зоны и, прежде всего, в оценке феномена наклона атланта при максимальном сгибании головы.

Как уже упоминалось, зубовидный отросток аксиса обнаруживается за дугой атланта. Обычно он не выстоит за уровень дуги атланта. Если же зуб выстоит за линию, проведенную от твердого неба заднего края большого затылочного отверстия, имеются все основания диагностировать платибазию. Высокое стояние зуба является противопоказанием к проведению толчковой манипуляции на атлanto-окципитальном суставе, так как существует опасность повреждения зубом вещества мозга. Поперечный отросток аксиса, как и основание дуж-

ки, проецируется на его тело. Верхний край поперечного отростка иногда даже слегка выстоит над телом аксиса.

Наиболее важные сведения о нарушениях биомеханических функций шейного отдела, в том числе краниовертебрального перехода, достигаются рентгенографией в боковой проекции. Эти исследования необходимы также и по следующей причине. Если даже центр тяжести головы смещен в передне-заднем направлении, позиция головы может и не меняться. Это достигается напряжением мускулатуры шеи, чаще разгибателей, что сопровождается изменением естественной кривизны шейного отдела, хорошо выявляемым на рентгенограммах. Следует учесть, что биомеханические соотношения ПДС значительно отличаются друг от друга в зависимости от позы, в которой произведена рентгенография. Так, по свидетельству К. Lewit (1985), рентгенограммы, выполненные в положениях сидя прямо, стоя и сидя в расслабленном состоянии показали значительное смещение центра тяжести головы в передне-заднем направлении. Так вертикаль, опущенная от наружного слухового прохода в положении сидя прямо, проходила по переднему краю тела C_7 , в положении стоя вертикаль отошла на 7 мм вперед, а в расслабленном состоянии сидя (наша обычная рабочая поза!) — на 16 мм кпереди. В некоторых случаях эти вариации достигали амплитуды до 50 мм. Между тем, значительные перемещения центра тяжести головы являются показателем значительного кифозирования поясничного отдела в положении сидя, т.е. его гипермобильности.

Как известно, ПДС по отношению друг к другу могут быть в состоянии лордоза и кифоза. В краниовертебральной зоне таких вариантов несколько:

1). Атлант может находиться по отношению к затылочной кости в анте- или ретрофлексии.

2). Затылочная кость по отношению к аксису также может быть в позиции анте- и ретрофлексии (см. описание феномена наклона атланта).



Рис. 10.8. Кифоз шейного отдела. Атлант в антефлексии (по К. Lewit, 1991).

В норме, в положении сидя, атлант находится в состоянии небольшой ретрофлексии. В этом положении голова несколько согнута, а вся шея находится в лордозе. И наоборот, при кифозе шейного отдела, атлас совершает антефлексию, а голова несколько разгибается (рис. 10.8). Элементы краниовертебральной зоны находятся по отношению друг к другу в состоянии асимметричного расположения правых и левых образований ПДС. Наиболее часто это обнаруживается по отношению атланта к затылочной кости и аксису. Создается впечатление, что атлант сдвигается в одну сторону от аксиса, а затылочная кость — в противоположную. Происходит это по причине изолированного наклона с какой-либо стороны атланта. При этом на стороне наклона сближаются суставные отростки атланта и аксиса, происходит поворот атланта по отношению к аксису из-за несовпадения плоскости атланта и фронтальной оси поворота.

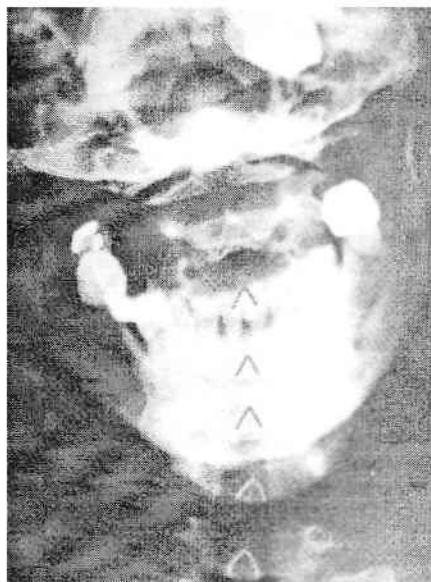


Рис. 10.9. Блокада ротации аксиса при латерофлексии (по K.Lewit, 1991).

Поворот боковых масс атланта на стороне наклона создает иллюзию его латерального смещения. На рентгенограмме это изображается как асимметричное расположение зуба по отношению к треугольным теням боковых масс атланта.

Поворот аксиса по отношению к C_3 в изолированном виде в прямом положении головы практически не встречается. Поэтому поворот аксиса по отношению к C_3 ведет к повороту всех позвонков, вплоть до C_7 -Тп. Изолированная ротация аксиса по отношению к C_3 возможна лишь при наклоне в сегменте C_2 - C_3 (см. выше).

На боковой проекции повороты отдельных позвонков устанавливаются по несовпадению теней симметричных элементов.

В разделе о функциональной анатомии позвоночника мы описывали оценку движения отдельных элементов ПДС при латерофлексии. В рентгеновском изображении эти биомеханические реакции устанавливаются значительно точнее. Прежде всего, доказывается организующая роль аксиса в обеспечении ротации всего шейного отдела при наклонах в стороны.

Боковые наклоны в атланто-окципитальном суставе в изолированном виде не встречаются, латерофлексия всегда сопровождается латерофлексией аксиса, что сразу же сопровождается его ротацией. Блокада латерофлексии в атланто-окципитальном суставе, таким образом, сопровождается ограничением ротации атланта и аксиса. Рентгенологически это выражается:

1). Отсутствием наклона затылочных костей по отношению к аксису. Мышелковая линия и линия плоскости аксиса при наклоне не меняют взаимного расположения.

2). Сохранением асимметричного расположения зуба по отношению к боковым массам атланта.

3). Отсутствием вращения остистого отростка аксиса. Положение остистого отростка по сравнению с нейтральной позицией не меняется, не происходит смещения его тени в противоположную сторону от наклона (рис. 10.9). В наиболее общем смысле следует подчеркнуть, что ротация аксиса невозможна без наклона в атланто-окципитальном соединении.

Антефлексия и ретрофлексия, часто применяемые как функциональные пробы, на уровне краниовертебрального перехода могут быть использованы лишь для выявления гипермобильности сегмента 0 - C_1 и C_1 - C_2 . На уровне остальных ПДС эти пробы выявляют ограничения подвижности и гипермобильность на уровне каждого сегмента.

1). Гипермобильность между атлантом и аксисом (0 - C_1) определяется величиной смещения основания черепа (ската) по отношению к атланту. Это определяется соотношением заднего края ската и передней дуги атланта. Естественно, при этом позиция зубовидного отростка по отношению к передней дуге атланта не должна меняться.

2). Гипермобильность между атлантом и аксисом (C_1 - C_2) сопровождается слабостью поперечной связки, поэтому при антефлексии расстояние между передней дугой атланта и зубовидным отростком

аксиса увеличивается, т.е. расширяется просвет сустава Крювелье. Увеличение этого расстояния происходит не только при сгибании головы "от подбородка", но и при движении всей шеи кпереди.

При ретрофлексии наиболее значительные смещения происходят в суставе 0-С₁. Ретрофлексия в атлanto-окципитальном суставе ограничивается зубовидным отростком. Поэтому гипермобильность в ретрофлексии выявляется в сегментах 0-С₁ и С₂-С₃.

Аномалии развития. В этой книге не описываются многие морфологические изменения позвоночника. В нашу задачу входит обзор тех структурных изменений, которые часто являются рентгенологической находкой и требуют от врача изменения тактики лечения.

Следует отметить, что аномалии и варианты развития чаще обнаруживаются в краниовертебральной зоне, являясь в ряде случаев причиной серьезных неврологических расстройств.

С точки зрения мануальной терапии, аномалии и варианты развития, сопровождающиеся ассимиляцией или конкресценцией (частичным срастанием), клинически проявляются ограничением движения в соответствующем сегменте по типу жесткой блокады. Обычно такая блокада сопровождается гипермобильностью соседнего, чаще, краниального ПДС.

Энергичная манипуляционная техника в таких случаях при отсутствии необходимого рентгенологического исследования способна вызвать значительные повреждения на уровне гипермобильного сегмента: отрывы костной ткани, вывихи, переломы, нарушения спиншгного кровообращения.

Перечислим наиболее часто встречаемые аномалии развития шейного отдела позвоночника с включением краниовертебральной зоны.

1). Сужение позвоночного канала. В норме ширина тела позвонка и ширина канала равны друг другу, хотя это положение справедливо для среднешейного отдела. Было уже упомянуто, что на уровне краниовертебральной зоны канал

расширен в виде воронки. Безусловным признаком сужения канала на этом уровне (коарктация атланта) является отсутствие описанного расширения. Часто коарктация атланта сопровождается гипоплазией задней его дуги. На среднешейном уровне тень суставных щелей обнаруживается за пределами позвоночного канала.

2). Ассимиляция и конкресценция ПДС. Ассимиляция ПДС сопровождается срастанием двух соседних ПДС по всей окружности, конкресценция — срастание какой-либо частью. Рентгенологически наиболее трудна диагностика конкресценций. Описанная аномалия наиболее часто обнаруживается на уровне верхне- и среднешейных ПДС. В сегменте 0-С₁, срастание затылочной кости и атланта происходит в области мышелков. Полное срастание по всей окружности атланта сопровождается платибазией и высоким стоянием зубовидного отростка.

Срастание атланта и аксиса (С₁-С₂) происходит в области передней дуги атланта и тела С₂, включая срастание зубовидного отростка. Рентгенологически оба вида аномалии диагностируются с трудом, лишь на томографии этих сегментов, дополненной функциональными пробами, возможно решить эту задачу. На функциональных рентгенограммах при ассимиляции 0-С₁, выявляется гипермобильность сегмента С₁-С₂, сопровождающаяся релаксацией поперечной связки аксиса и расшатанностью сустава Крювелье. При ассимиляции С₁-С₂, наоборот, гипермобилен сегмент 0-С₁, что выражается значительными изменениями расстояния между задним краем ската (передним краем большого затылочного отверстия) и передней дугой атланта.

Необходимо подчеркнуть, что в передне-задней проекции наклоны в стороны в этих случаях имеют ограниченное диагностическое значение. Так при ассимиляции 0-С₁, при латерофлексиях ротации С₂ не происходит, а наклон при ассимиляции С₁-С₂ сопровождается ротацией всего этого блока по отношению к С₃.

3). **Базиллярная импрессия.** Морфологической основой этой аномалии является недоразвитие основания черепа и, прежде всего, ската затылочной кости. В таких случаях укорачивается скат основной кости и уменьшается глубина затылочной ямки. Вследствие этого зуб аксиса обнаруживается выше линии Чемберлена в боковой проекции. В передне-задней проекции он оказывается выше бимастоидальной линии и достигает переднего края большого затылочного отверстия. По сути дела, зубовидный отросток оказывается в полости черепа. Одновременное сужение большого затылочного отверстия при этой ситуации — явление нередкое. Понятно, что такая аномалия может существенно изменить условия функционирования продолговатого мозга, мозжечка и спинного мозга. Сопутствующее аномальное развитие мозговой ткани в области задней черепной ямки определяется как синдром Арнольд-Чиари. Этому синдрому нередко сопутствует расщепление задней дуги атланта.

Очевидно, что манипуляции при таком грубом структурном дефекте могут закончиться драматическим исходом вследствие повреждения вещества мозга выступающим зубом.

4). **Зубовидная кость.** Происхождение этой аномалии связано с недоразвитием костной ткани в месте соединения зуба с верхушкой или замещением ее остеоидным веществом. На боковой рентгенограмме аномалия обнаруживается в виде отдельной тени над телом аксиса. Ошибочно эта ситуация может трактоваться как перелом зубовидной кости.

Клиническое значение этой аномалии заключается в значительной гипермобильности сегмента С₁-С₂, в анте- и ретрофлексии.

5). **Аномалия Кимерле.** Этот вид аномалии встречается довольно часто и заключается в появлении отверстия в боковой массе атланта вместо борозды позвоночной артерии. Практического значения не имеет, являясь рентгенологической находкой. Может явиться

показателем эктопического расположения позвоночной артерии.

Дегенеративные изменения. Соответствующие изменения суставов, дисков, тел позвонков, как известно, являются реакцией на какой-либо патологический фактор: гипермобильность, аномалии расположения суставов, возросшие механические нагрузки, гормональные изменения и др.

Они носят, большей частью, компенсаторный характер и направлены на перестройку костной и хрящевой ткани для выполнения функций в изменившихся условиях. Очевидно, что эти изменения существенно ограничивают функциональный резерв, но они необходимы. Общее направление этих изменений — саногенетическое. Формирующиеся экзостозы, субхондральный остеосклероз, утолщение хрящевой пластины, остеохондроз диска служат ограничением движения в пораженном сегменте. На определенном этапе дегенеративных изменений могут возникнуть осложнения, "непредвиденные" с точки зрения дегенеративных изменений. Так остеохондроз диска может осложниться грыжеобразованием, раздражением синуввертебрального нерва и последующими патологическими рефлекторными реакциями мягких тканей позвоночника, конечностей. Вблизи дегенеративных суставных изменений может оказаться сосуд, нерв. Поэтому, хотя перестроечные изменения носят приспособительный характер, "полезность" их следует оценивать с осторожностью с точки зрения возможных осложнений. Тем более, дегенеративные изменения в своем развитии могут принять качественно иной характер вследствие изменения их темпа. Перестройка костно-хрящевой ткани может запоздать по отношению к возрастающим внешним и внутренним патогенетическим факторам.

В кранио-verteбральной зоне дегенеративные изменения обнаруживаются чаще всего в виде артрозов сочленяющихся поверхностей. Рентгенологически они идентифицируются в виде заострений

и удлинений краев суставных поверхностей, их утолщения, деформаций суставных щелей. Эти изменения могут обнаруживаться в любой суставной паре, включая сустав Крюгелье.

Опасность межпозвонкового артроза атланта-окципитального сустава заключается в возможной травматизации экзостозами сонной артерии, расположенной впереди от сустава. Это так называемая атлантидная компрессия — редкая клиническая ситуация, проявляющаяся симптомами недостаточности мозгового кровотока в системе внутренней сонной артерии, провоцируемая разгибанием головы.

Остеохондроз диска на уровне краниовертебрального перехода невозможен по причине отсутствия диска между сегментами 0-С₁ и С₁-С₂.

10.1.3. Клинические проявления функциональной патологии

Являясь переходной зоной, краниовертебральный отдел обеспечивает объединение многих функций. Основной из них является обеспечение функционального взаимодействия краниальных и корпоральных систем. Это интеграция механизмов поддержания равновесия, ходьбы, глазодвижений, вестибулярных реакций. Объединяются они многосторонней проприоцептивной афферентацией с этой зоны, что важно для деятельности многих анализаторов. В широком смысле этого слова следует говорить о дивергентном влиянии афферентации в обеспечении многочисленных рефлекторных реакций на уровне стволовых и шейных отделов центральной нервной системы.

Анамнез. В происхождении функциональной патологии краниовертебрального перехода важное значение имеют следующие анамнестические сведения.

1). Травмы. Даже самая легкая черепно-мозговая или спинальная травма является тяжелым поражением краниовертебрального отдела. Блокады, вызванные травмой, часто бывают жесткими и стойкими, сохраняющимися в течение

десятилетий. Особо следует подчеркнуть роль родовых травм позвоночника, в том числе сегмента 0-С₁-С₂. Естественно, что о них взрослый пациент не знает. Установление этих сведений представляет собой трудную задачу и должно строиться на оценке косвенных сведений, если нет тому прямых свидетельств.

Особо следует уточнить травмы, возможные во время занятий спортом. Пациенты зрелого возраста обычно забывают спортивные "мелкие" травмы, считая их несущественными и давними.

2). Рабочая поза. Уточняется предпочтительное положение головы во время работы. Следует помнить, что при выполнении статической работы в вынужденном положении головы, особенно в крайних положениях, может произойти перерастяжение суставно-связочного аппарата с последующим формированием первичных блокад соответствующих суставов, в данном случае суставов краниовертебрального перехода. Наиболее неблагоприятной является работа с опущенной головой, когда перегружаются диски и растягиваются суставная капсула, желтая и выйная связки. Внезапный возврат головы в прямое положение (разгибание) в этих условиях может сопровождаться ущемлением менискоидов.

3). Заболевания носоглотки и придаточных пазух. Эти заболевания имеют важное значение вследствие постоянного вовлечения в патологический процесс коротких мышц краниовертебрального перехода по механизму висцеромоторных рефлексов. Гипертонусы коротких мышц, возникающие и сохраняющиеся длительный срок, вызывают изменение биомеханики этой зоны и вторичные блокады. Особенно значимым в возникновении гипертонусов является хронический тонзиллит, оказывающий сильное рефлекторное влияние на мускулатуру верхнешейных ПДС. Гипертонусы мышц при хроническом тонзиллите обнаруживаются в верхней трети грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Другие анамнестические сведения, касающиеся заболеваний иных органов и систем, конечно, тоже должны быть учтены, но удельный вес их в сравнении с упомянутыми невелик.

Жалобы. Боль — ведущая жалоба. Характер боли достаточно характерен, это часто односторонняя, неинтенсивная, уменьшающаяся при "разминке", давлении пальцем на болезненные участки. Усиление болей происходит при однообразных движениях, в положении сидя с опущенной головой и часто после сна. Характерно усиление болей при переохлаждении и после мытья головы.

Провоцируют боль начальные движения головой, которые впоследствии стихают. От положения головы в какой-либо позиции интенсивность боли не меняется, она может усилиться в любом положении.

Мышечная и фасциально-связочная боль усиливается при натяжении, т.е. в определенной позиции головы. Повторные движения в меньшей степени способствуют уменьшению боли, в покое, в отличие от суставной боли, их интенсивность нарастает. Характерны ночные боли. Локализация их может быть разнообразной. Конечно же, местная боль соответствует основному патогенетическому фактору — суставам, мышцам, связкам. Но это только в том случае, если интенсивность боли высокая.

При хронической боли часто алгический рисунок проявляет себя отраженным феноменом. В таких случаях отраженная боль симулирует мигрень (отдача боли в висок и темя), заболевания околоушной железы, нижнечелюстного сустава, зубов, миндалин, невралгию тройничного нерва и пр.

Ограничение движения. Преимущественно ограничение двгокения определяется пациентами в какую-либо сторону, в меньшей степени вперед или назад. Не всегда ограничение движения сопровождается болью. Иногда пациенты это оценивают как "упор обо что-то" и "что-то мешает повороту". Больные могут локализовать место ограничения,

что встречается реже, чем указание на ниже расположенные сегменты. Часто при блокадах краниовертебрального перехода испытывается ограничение в цервико-торакальном переходе, сопровождающееся чувством тянущей боли в надплечье.

Ограничения наклонов в стороны больными почти не дифференцируются. В лучшем случае это может быть определено как натяжение мышц с какой-либо стороны при наклонах.

Головокружение и нарушение равновесия. Может носить как системный, так и несистемный характер. Головокружение может быть спонтанным или вызванным каким-либо движением. Спонтанное нарушение равновесия испытывается как качающаяся пелена перед глазами, уплывание предметов, покачивание пола. Спонтанные нарушения равновесия — сравнительно редкая жалоба по сравнению с вызванными. Провоцируются они сменой положения тела, поворотом головы и, реже, ее разгибанием. Некоторые больные боятся допрагиваться до болезненных участков шейной мускулатуры, в особенности, верхней части кивательной мышцы.

Чаще всего головокружения носят несистемный характер. Отметим, что нистагм, свидетельствующий о системном характере головокружения, при функциональных блокадах краниовертебрального перехода не встречается.

Снижение слуха и зрения. Примерно 20% больных со стойкими блокадами этого отдела жалуются на снижение слуха, иногда до выраженной тугоухости. Снижение зрения встречается с меньшей частотой. Субъективно тугоухость испытывается как заложенность в ухе, часто сопровождающаяся дискомфортом в затылочной зоне. Эта жалоба является причиной частого безуспешного обращения пациентов к отиатру. Известны случаи драматического выздоровления, возникающие после одной-единственной манипуляции по восстановлению суставной игры в атланта-окципитальном переходе.

Нарушение зрения, в основном, определяется у детей и подростков в виде негрубой миопии. Она в меньшей мере связана с болезненными переживаниями в затылке, и возможные причинно-следственные отношения пациентами не выявляются. Улучшение зрения на 1,5-2 диоптрии после мобилизации краниовертебрального перехода отмечаются в 10-15% (Кузнецова М.В., 1994).

Симптомы поражения. Опишем объективные признаки функциональной патологии краниовертебральной зоны в соответствии с жалобами поражения.

1. Болезненным проявлениям в этой зоне соответствуют разнообразны триггерные точки. Миогенные триггерные пункты обнаруживаются в следующих мышечных группах.

Верхняя треть грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Триггерная зона определяется как веретенообразное уплотнение во внутренней части мышцы. Спонтанной местной болью практически не проявляется, характерна спонтанная отраженная боль в висок и темя, усиливающаяся при растяжении мышцы. Разгибатели головы и шеи — в месте прикрепления к костям затылка, атланта и аксиса. Очевидно, что принадлежность болезненных точек к определенной мышце не представляет практический интерес. Важнее дифференциация их принадлежности к мышечной или соединительной ткани, т.к. от этого зависит тактика лечения. Поэтому следует сопоставить пальпацию болезненных участков с их подвижностью при пассивных и активных движениях головы. Состояние соединительнотканых триггерных участков при двигательной активности практически не меняется, а мышечные ТП при активном мышечном напряжении исчезают, их болезненность значительно убывает. Тест на увеличение болезненности, характерный для мышечных, фасциальных и связочных триггерных пунктов в данном случае диагностического значения не имеет. Особая зона болезненности в этой ситуации выявляется в вийной

связке. Она резко увеличивается при сгибании головы вследствие растяжения, хотя пальпаторное определение триггерного пункта в вийной связке затруднено. Характерно обнаружение периостальной триггерной точки на боковой массе атланта на стороне блокады. Обнаруживается она ниже сосцевидного отростка, вплотную у его нижне-переднего края, впереди толщи кивательной мышцы.

Ограничение движения, определяемое объективно, в общих чертах соответствует жалобам. Более точно оценка подвижности отдельных ПДС и его отдельных элементов будет приведена в разделе "Диагностика".

Головокружение (нарушение равновесия) проявляется комплексом разнообразных симптомов. Основной из них — потеря равновесия при внезапном изменении положения головы, особенно при перемене позы положения лежа в положение стоя, что напоминает вестибулярную атаксию. В отличие от истинной вестибулярной атаксии, нистагм в таких случаях не выявляется. Медленный его компонент в виде тонических реакций всегда обнаруживается при функциональных пробах Отана-Водака-Фишера в различных модификациях. В положении сидя с закрытыми глазами пациент удерживает руки вытянутыми вперед в течение 1-2 минут. Повышение активности мышц-ротаторов шеи и туловища выражается отклонением рук в противоположную сторону, что фиксируется гармонической реакцией. Но чаще всего мы наблюдаем при выполнении этой пробы негармоничную реакцию рук в виде расхождения их в разные стороны. В отличие от истинных вестибулярных дисфункций, изменения положения рук по вертикали (подъем или опускание) не происходит. Нарушение равновесия выражается в ошибке распределения веса на обе нижние конечности при пробе с двумя весами, когда разница в нагрузке превышает 4 кг (в норме не более 4 кг).

Ходьба при блокадах этого отдела может быть изменена по типу недифференцированной атаксии и представлена

в форме внезапных отступлений в сторону от линии ходьбы. Повороты вокруг оси во время ходьбы осуществляются лучше, чем это может быть прогнозировано на основании жалоб пациента и статических функциональных проб. Как правило, вращательные пробы на кресле Бараньи выявляют нормальную возбудимость вестибулярного аппарата (если, конечно, он преморбидно не был изменен). Проприоцептивная чувствительность никогда не нарушается, хотя больные с закрытыми глазами стоят и ходят со значительной атаксией.

Пробы на выявление мозжечковой дискоординации движений не позволяют сделать заключение о наличии этого вида атаксии. Следует подчеркнуть, что давление на триггерные зоны краниовертебральной локализации, особенно мышечного происхождения, часто вызывает усиление проявлений атаксии.

Таким образом, создается впечатление, что атаксия при функциональных блокадах этого отдела локомоторной системы имеет качественные отличия от известных видов: вестибулярной, проприоцептивной и мозжечковой. Субъективно она переживается как вестибулярная, объективно же представляет собой сочетание различных видов атаксии. О механизме происхождения речь пойдет позже.

Нарушение слуха выражается в появлении симптомов патологии звукопроводения. Выявляются эти нарушения общими диагностическими тестами: шепотная речь, пробы Ринне и Вебера, Швабаха. Аудиометрия показывает снижение воздушной проводимости (Соболь И.Л., 1987), особенно на звуки высокой частоты. Нами уже указано, что снижение слуха, согласно статистике, в 20% случаев обусловлено наличием функциональных блокад краниовертебрального перехода. Эта патология может сопровождаться снижением остроты зрения — миопией, хотя удельный вес обсуждаемой патологии с возрастом уменьшается.

Функциональные блокады краниовертебрального перехода примерно в 30-40%

сопровождаются вторичными блокадами крестцово-подвздошного сочленения.

На втором месте функциональные блокады цервико-торакального перехода — примерно 15%.

Блокады других отделов патогенетической связи с состоянием краниовертебрального перехода не имеют. Следует подчеркнуть, что установление вторичности блокады на основании симптомов, соответствующих локализации, естественно, невозможно. О вторичности этих явлений приходится судить на основании лечебного эффекта: мобилизация краниовертебрального перехода нормализует функцию отдаленных сегментов, если их патология вторична по отношению к этому важному отделу позвоночника.

Следующий симптом обнаруживается лишь при инструментальном исследовании кровотока в системе позвоночных артерий — это дисциркуляция гемодинамики. Причем, интенсивность дисциркуляции мозгового кровотока находится в прямой зависимости от болезненности заблокированного сегмента (спонтанной или вызванной), а не от степени ограничения движения. Так, пальпация или перкуссия в области заблокированного атланта-окципитального сустава вызывает уменьшение амплитуды реоэнцефалографической волны почти в 2 раза и повышение сосудистого тонуса. Венозный кровоток практически не меняется.

Следует учесть, что нарушение координации движений, связанное с активностью миогенных триггерных пунктов, может комбинироваться с аналогичными проявлениями в связи с дисциркуляцией мозгового кровотока в области вестибулярных ядер.

В последнее время обнаружена тесная патогенетическая связь между функциональным состоянием краниовертебрального перехода и состоянием височно-нижнечелюстного сустава (ВНС) с жевательными мышцами. Дисфункция ВНС, обусловленная дисфункцией жевательных мышц, не является специфической. Она может быть обусловлена

целым рядом причин местного характера (болезни зубочелюстной системы, периартикулярных тканей), а также и отдаленными причинными факторами. К таким относится первичная дисфункция краниовертебральной зоны.

Для понимания механизмов этой ситуации следует иметь в виду, что существует эволюционно тесная синергия между разгибателями шеи и жевательными мышцами. Например, энергичное жевание собакой куска мяса сопровождается энергичным потягиванием головы и ее разгибанием. Естественно, у человека такая энергичная моторика головы во время жевания отсутствует. Но открывание рта всегда сопровождается активностью коротких разгибателей головы в краниовертебральной зоне.

Нарушение естественных синергических отношений в патологии выражается появлением триггерных пунктов в жевательных мышцах, в особенности, в крыловидных. Их укорочение и дисфункция, естественно, изменяют нормальные координационные отношения между жевательными мышцами с их антагонистами — челюстно-подъязычной, двубрюшной, шилоподъязычной и подбородочно-подъязычной.

Синдром дисфункции ВНС складывается:

а). Из ограничения открывания рта. в тяжелых случаях больной лишен возможности приема пищи.

б). Наличие триггерных пунктов в указанных мышцах.

в). Головокружения несистемного характера. Эти проявления могут принять известное самостоятельное значение и явиться объектом безуспешных местных лечебных манипуляций, особенно на суставах.

10.1.4. Механизмы возникновения

Ведущий механизм в происхождении описанных симптомов и жалоб рефлекторный. Одна группа симптомов обусловлена повышением рефлекторной ноцицептивной активности, а другая же

определяется реализацией многосторонних рефлекторных взаимодействий, включая специфические. Повышенный ноцицептивный поток формирует вторичную боль в месте блокады, отраженную боль в затылке, виске и темени. Возникновение отраженной боли обязано центральным взаимодействиям афферентов из различных зон. Благодаря ноцицептивному потоку формируются миогенные, фасциально-связочные и периостальные триггерные пункты. Подробно эти механизмы уже нами описаны.

Повышение сосудистого тонуса объясняется этими же механизмами. Как указывалось в разделе о механизмах боли, вторичная боль сопровождается тоническим напряжением как поперечно-полосатой, так и гладкой мускулатуры. Очевидно, что повышение сосудистого тонуса является не постоянным явлением. Тем самым формируется патологическая база дисциркуляции мозгового кровотока в вертебробазиллярном бассейне.

Сложнее обстоит дело с дисфункцией анализаторов равновесия, слуха и зрения.

Как известно, поддержание равновесия является объединенной функцией многих систем: проприоцептивного, мозжечкового, вестибулярного анализаторов. Значительное влияние на равновесие оказывает зрение. Проприоцептивная чувствительность (сознательное суставно-мышечное чувство) как филогенетически позднее явление, производит объединение различных, более старых функциональных уровней в сенсорном обеспечении координации движений. Слагается она из двух видов: динамической и статической. Информация о состоянии динамической и статической активности скелетной мускулатуры постоянно корректируется с функциональной активностью мозжечкового анализатора, обеспечивающего бессознательное суставно-мышечное чувство, т.е. чувство инерции. Поправка на инерцию, осуществляемая мозжечком, как и проприоцептивная чувствительность, необходима для построения движений

без вращательного компонента, т.е. для поступательных перемещений в пространстве. Вращательная составляющая локомоции контролируется вестибулярным анализатором. Вращение головы, туловища вокруг любой оси меняют состояние возбудимости полукружных каналов. Это рефлекторно реализуется вестибулотоническими реакциями (нистагм, реакции отклонения рук, повышение тонуса отдельных мышц-ротаторов).

Анализ патогенетической ситуации, складывающейся при функциональных блокадах ПДС, в том числе краниовертебрального перехода, показывает, по крайней мере, наличие актуальных двух патологических механизмов. Первый из них — общее снижение уровня проприоцептивной афферентации с одновременным ее дисбалансом между динамической и статической составляющими. Об этом механизме мы писали в разделе о миогенных триггерных пунктах.

Второй механизм заключается в разобщении функционального взаимодействия между проприоцептивным и вестибулярным анализаторами.

Своеобразие патогенетической ситуации заключается в том, что блокады ПДС, являющиеся по своей сути не органическими (не жесткими), а мягкими, поддерживают неустойчивую афферентацию из рецепторов рахтичной локализации и различного назначения.

При органической фиксации ПДС, естественно, проприоцепция грубо искажается, но она стабильна. При функциональных же блокадах из-за имеющегося резерва движения проприоцепция не является стабильной, она меняется в зависимости от взаимного положения различных элементов ПДС по отношению друг к другу.

Таким образом, взаимодействие систем обеспечения координации движения в условиях функциональных блокад ПДС является неустойчивым и субкомпенсированным. Клинически это выражается головокружениями несистемного характера и нарушением равновесия, т.е. дискоординацией движений.

Учет этих механизмов позволяет правильно оценить часто возникающее чувство внезапного просветления в глазах, улучшения слуха и исчезновение головокружения после мобилизации краниовертебрального перехода (деблокирование).

Восстановление афферентации из краниовертебральной зоны, а также нормального соотношения функционального взаимодействия корковых концов вестибулярного, слухового и зрительного анализаторов способны обеспечить этот клинический феномен. Очевидно, что в этом процессе улучшение кровотока в системе позвоночных артерий тоже является благоприятным фактором.

10.1.5. Мануальная диагностика. Общая техника

После общего осмотра позвоночника, в том числе и шейного отдела, исследуются общие функции шейного отдела: активный и пассивный повороты, наклоны, сгибание и разгибание. Суммарный объем активной ротации, как уже указывалось, в шейном отделе значителен — до 80-85°, наклона в стороны — 40-45°. При сгибании головы подбородок касается грудины, разгибание головы возможно до совпадения продольной оси шеи с переносицей. Для точного определения анатомических деталей шейного отдела позвоночника важна позиция головы пациента. Технически предпочтительнее исследование шейного отдела позвоночника сначала в положении лежа на спине, затем сидя. Пальпаторные ориентиры: в положении лежа на спине прощупываются задняя дуга атланта, сустав 0-С₁, отросток С₂, суставы шейных ПДС. В положении сидя: поперечный отросток атланта за сосцевидным отростком, суставы, остистые отростки С_{VI}, С_{VII}, Th₁. При сгибании и разгибании шеи остистый отросток С₆ смещается в передне-заднем направлении (симптом "клавиши"), а остистый отросток С₇ своего положения не меняет. Затруднение в определении боковой массы атланта разрешается скользящей



Рис. 10.10. Исследование пассивной ротации головы.

восходящей пальпацией по боковой поверхности шеи. Первое препятствие, обнаруживаемое сверху — поперечный отросток атланта.

Пассивная ротация головы и шеи осуществляется обеими руками, как это показано на рисунке (рис. 10.10). Врач стоит сзади пациента, локоть его руки на стороне затылка упирается в плечо, а кисть фиксирует затылок. Другая рука врача вращает подбородок больного, оказывая давление спереди. При смене стороны вращения положение обеих рук меняется в зеркальном изображении.

Возможны четыре комбинации ротации.

1. Голова и шея в выпрямленном положении. В таком положении оценивается общий объем пассивной ротации головы и шеи в нейтральном положении; в среднем он равен 90-100°.

2. Голова максимально согнута при выпрямленной шее. В таком положении поворот головы происходит, в основ-

ном, в сегментах O-Cj-C₂, остальные ПДС участвуют в повороте головы в меньшей степени. Суммарный объем движения в этих сегментах составляет 60-75°.

3. Голова пациента выдвинута вперед. Ротация в таком положении обеспечивается, преимущественно, в сегменте C₂-C₃ (Jirout J., 1979).

4. Голова пациента разогнута. Эта проба полезна для выявления ограничения ротации в сегментах ниже C₃. Разгибание головы вызывает замыкание суставов сверху вниз, чем сильнее разгибание, тем ниже уровень замыкания. Используя эти комбинации (разгибание и ротацию), можно составить предварительное впечатление об ограничении ротации на уровне разных ПДС. Следует заметить, что приемы ротации часто используют как скрининг-тест. За ними следует исследование подвижности отдельных ПДС с помощью специальной техники.



Рис. 10.11. Исследование бокового наклона головы в краниовертебральном переходе в положении сидя.

10.1.6. Мануальная диагностика. Специальная техника

1. Исследование объема боковых наклонов сегмента 0-С₇ Существует два варианта исследования.

Вариант 1. Положение пациента сидя (рис. 10.11). Врач стоит за пациентом. На стороне наклона головы (к примеру, направо) кисть врача (правая) мягким обхватом фиксирует верхне-шейные ПДС, включая С₂. Другая, исследующая рука (левая) оказывает давление на висок (левый) пациента. Тем самым создается предварительное напряжение в сегменте 0-С₇. Исследующая рука (левая) мягким повторным нарастающим усилием оценивает степень пружинирования наклона (вправо). В норме пружинирование в суставе 0-С₇ увеличивает наклон дополнительно до 8-10°. На стороне блокады отчетливо определяется ограничение наклона и отсутствие пружинирования.

Вариант 2. Положение лежа на спине, голова повернута таким образом, чтобы

исследуемый сустав 0-С₇ (справа) оказался сверху, т.е. спереди (рис. 10.12). Руки врача обхватывают голову пациента таким образом, чтобы передняя рука (правая) и задняя (левая) обеспечили поворот головы вокруг оси, проходящей через заднюю дугу атланта и верхнюю челюсть (резцы). Преднапряжение создается поворотом головы кпереди вокруг этой оси. Пружинирование переднего (правого) сустава 0-С₇ оценивается повторным увеличением поворота головы и сравнивается с симметричной стороной. На стороне блокады сустава 0-С₇ уменьшен объем поворота головы кпереди и отсутствует пружинирование.

2. Исследование наклона сегмента С₇-С₂. Положение лежа на спине (рис. 10.13). Врач стоит у изголовья пациента, обе кисти врача расположены на нижней челюсти пациента — большие пальцы спереди, остальные обращены к затылку, причем указательный палец устанавливается в промежутке между боковой массой атланта и телом С₂. При наклоне головы в сегменте 0-С₇ в исследуемую



Рис. 10.12. Исследование бокового наклона головы в краниовертебральном переходе в положении лежа.

(правую) сторону основная фаланга указательного пальца исследующей руки (правой) оценивает степень сближения боковой массы атланта и тела C_2 . Особо следует следить за выполнением наклона только в сегменте C_1-C_2 , а не всей шеей. Для этого допускается небольшая осевая тракция головы и шеи. После достижения преднапряжения дополнительным повторным усилием оценивается пружинирование сустава C_1-C_2 (справа). На стороне блокады C_1-C_2 (справа) указательный палец (правый) регистрирует ограничение сближения боковой массы атланта и тела C_2 по сравнению с противоположной (левой) стороной и отсутствие пружинирования.

3. Исследование ротации сегмента $0-C_1$
Положение пациента сидя, врач находится позади (рис. 10.14). Исследуемый сустав (справа) располагается спереди поворотом головы в максимальном объеме. Исследующая рука (правая) указательным пальцем пальпирует ткани между задним краем сосцевидного отростка



рис. 10.13. Исследование наклона в сегменте C_1-C_2 .



Рис. 10.14. Исследование ротации в сегменте 0-С..

и боковой массой атланта. Другая рука (левая) поворачивает голову. Повторной ротацией головы оценивается пружинирование сустава 0-С, по изменению расстояния между сосцевидным отростком и боковой массой атланта. В норме объем движения незначителен — 1-2°, феномен пружинирования выражен в минимальной степени. Точной диагностике мешает напряжение поверхностных тканей, чем снижается диагностическая ценность данного метода.

4. Исследование ротации сегмента С₁-С₂. Исследуется в положении сидя, врач находится позади пациента. Исходное положение головы прямое, впоследствии поворачивается в исследуемую сторону (правую). При этом на противоположной стороне рука фиксирует большим пальцем остистый отросток давлением сбоку (слева), исследующая (правая) рука мягким обхватом поворачивает голову (вправо) до появления преднапряжения в сегменте С₁-С₂, что регистрируется большим пальцем фиксирующей (левой) руки. Дополнительное

ротацирующее усилие (вправо) позволяет оценить пружинирование в суставе С₁-С₂ на противоположной стороне поворота (слева). Этот диагностический прием ценен своей точностью, он может быть легко преобразован в манипуляционный прием (методика "противоудержания"). На стороне блокады фиксирующий палец (слева) не регистрирует пружинирование остистого отростка С₂ при повороте головы (вправо).

5. Исследование смещения сегмента 0-С₁.

Положение пациента сидя, врач стоит слева и несколько сзади (рис. 10.15). Левая рука врача обхватывает и фиксирует голову пациента, прижимая ее к своему туловищу. Причем, ульнарный край руки касается I и II пальцев правой кисти, которая устанавливается на заднюю дугу атланта. Большой палец захватывает боковую массу атланта слева, указательный — справа. Таким образом можно обеспечить параллельное смещение С₁ по отношению к затылочной кости вперед, вправо и влево. Основные

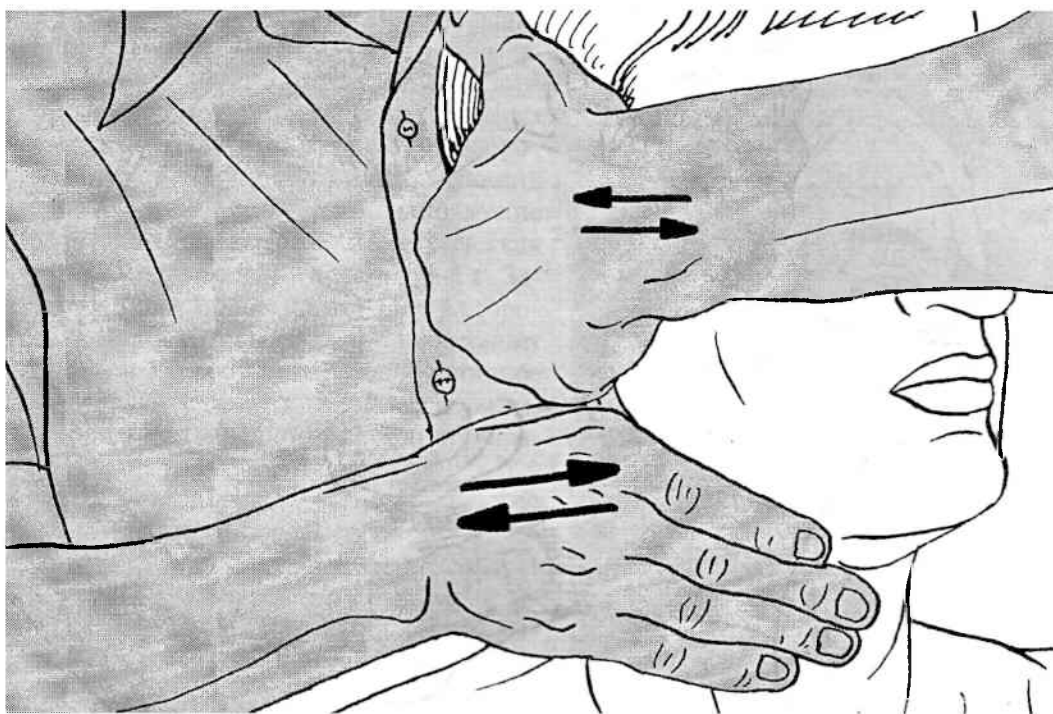


Рис. 10.15. Исследование смещения сегмента 0-С₁.

требования к исполнению технического приема универсальны: создание преднапряжения в исследуемом направлении и вызывание пружинирования в этом направлении. Отсутствие пружинирования будет свидетельствовать об ограничении резерва движения, т.е. о блокаде.

Диагностический прием параллельного смещения удобен, позволяет точно локализовать уровень патологии и его характер.

6. Исследование смещения сегмента С₁-С₂.

Диагностический прием напоминает описанный выше. Положение рук врача: левая рука обхватом головы пациента фиксирует заднюю дугу атланта, а правая устанавливается на позвонке С₂. Ульнарная часть левой кисти и радиальная часть правой (I и II пальцы) касаются друг друга, тем самым обеспечивается перемещение только в исследуемом сегменте. Левая рука фиксирует атлант, правая рука обеспечивает движение С₂ вправо и влево, изолированное движе-

ние С₂ вперед невозможно из-за дентоаксиального сустава Крювелье. Ограничение пружинирования в стороны является диагностическим признаком блокады ПДС С₁-С₂.

10.1.7. Лечение. Общая техника

Мобилизационную и манипуляционную технику можно проводить в положении пациента сидя и лежа. Прежде чем провести нацеленный технический прием мобилизации заблокированного сегмента, полезно провести общие подготовительные мероприятия. К ним относятся: осевая тракция позвоночника, мобилизация ротации за счет ПИР мышц-вращателей шеи, мобилизация наклонов. Эти общие приемы в ряде случаев вполне достаточны для разрешения негрубых блокад и восстановления объема движений. Если же ограничение движения сохраняется, то общие приемы дополняются нацеленной техникой на заблокированный ПДС.

1. Осевая тракция позвоночника. Положение лежа на спине, врач у изголовья пациента (рис. 10.16). Захватом одной

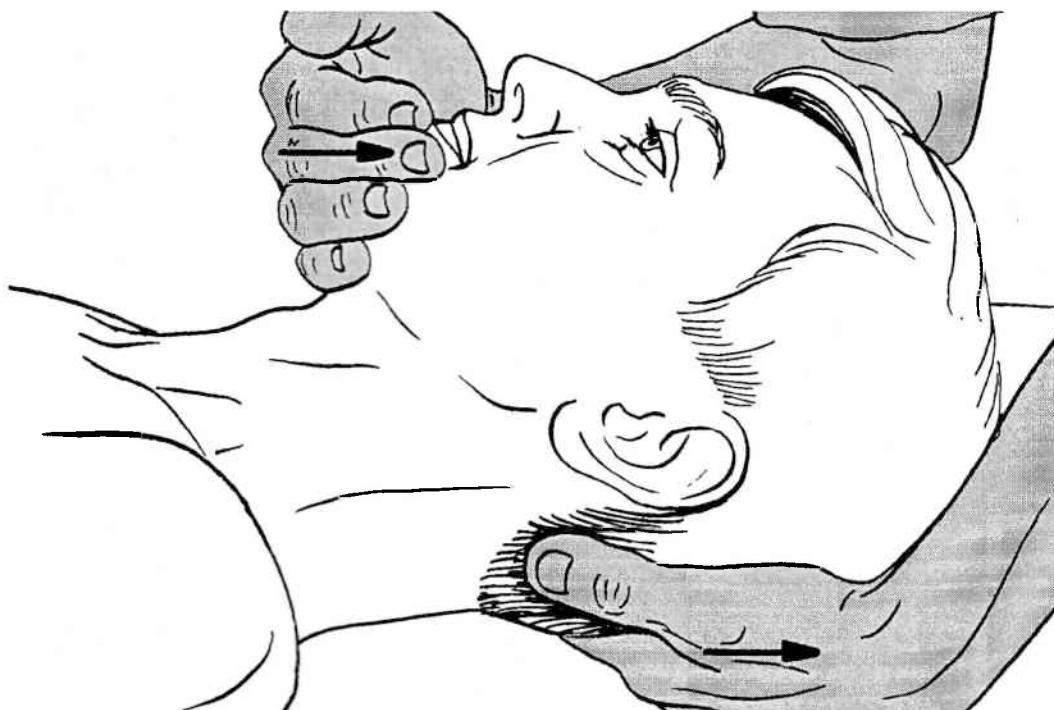


Рис. 10.16. Осевая тракция шеи в положении лежа.

рукой за подбородок пациента, а другой за затылок, обеспечивается тракция шейного отдела позвоночника вдоль продольной оси. Сила растяжения минимальная, достаточная для появления у пациента чувства натяжения шеи. В этом положении можно проводить ритмическую тракцию с частотой 1 Гц. Следует учесть, что в фазе расслабления нельзя уменьшать силу тракции до 0, а нужно удерживать величину минимального первоначального усилия. Прирост возможен на 15-20% от минимальной силы. Продолжительность процедуры — 20-45 с.

Другая модификация осевой тракции заключается в сочетании с дыханием. Создав предварительное минимальное усилие растяжения, больного просят задержать вдох на 6-10 с. После выдоха во время паузы (15 с) несколько увеличивается сила растяжения (на 10-15%). После паузы вновь задерживается дыхание на вдохе, причем прирост силы сохраняется до следующей паузы. Во время второй паузы вновь увеличивается сила тракции на 10-15%. Достаточно 2-3 повторов.

Возможна тракция шейного отдела и в положении сидя (рис. 10.17). Врач стоит сзади, захватом обеих кистей за нижнюю челюсть и виски пациента с последующим упором локтями на надплечье создается вертикальная осевая тракция позвоночника. Дозирование усилий и его прирост во время сеанса соответствует описанному выше.

2. Мобилизация ротаторов шеи. Необходимость в ней возникает при ограничении поворотов за счет укорочения основных ротаторов шеи, а также синергистов. "Высвобождение" от общих контрактных феноменов впоследствии способствует диагностике функциональной патологии отдельного ПДС.

Положение пациента сидя, врач стоит сзади. Исходное положение: поворот головы максимально в противоположную сторону (вправо) по отношению к напряженным ротаторам. Голова пациента упирается на туловище врача. Одна рука (левая) фиксирует плечо (левое), другая (правая) рука обеспечивает вращение головы (вправо) до преднапряжения.

В этом положении возможны два варианта.

Вариант 1. Использование горизонтальных глазодвигательно-дыхательных синергии. Поворот глаз в противоположную сторону (влево) и последующий вдох вызывают тоническое напряжение ротаторов (слева), эта изометрическая работа сохраняется в течение 6-8 с. Затем пациент поворачивает взор в сторону ротации головы (вправо) и совершает выдох, в это время происходит активное расслабление ротаторов (слева) и увеличивается исходный объем ротации (вправо). Производится 3-4 повтора.

Описанный вариант вызывает сильную активацию ротаторов, особенно у лиц с сильной мускулатурой. В таких случаях целесообразно применение варианта 2.

Вариант 2. Использование вертикальных глазодвигательно-дыхательных движений. Поворот взора кверху и вдох также обеспечивают тоническое напряжение растянутых ротаторов шеи, взор вниз и выдох — расслабление ротаторов. В этом случае интенсивность горизонтального ротирующего усилия намного слабее, чем в варианте 1. В остальном варианты 1 и 2 идентичны.

Прекрасный релаксирующий эффект достигается применением методики реципрокного расслабления. Для этого после двухкратной ПИР мышц пациент производит сильное активное произвольное усилие в сторону пассивного растяжения. С этой целью направление движения пациенту подсказывается касанием большого пальца кисти врача к подбородку. Можно этим же пальцем создать сопротивление повороту головы, которое пациент должен преодолеть.

3. Мобилизация наклонов.

Положение пациента сидя, врач стоит позади больного. Наклон головы в сторону ограничения (вправо) до преднапряжения является исходной позой. Рука на противоположной стороне (слева) фиксирует плечо, другая рука осуществляет наклон головы. Мобилизация осуществляется сочетанием глазодвигательно-дыхательных синергии по формуле:



Рис. 10.17. Осевая тракция шеи в положении сидя.

взор кверху — вдох, пауза 6-8 с; взор вниз — выдох, во время паузы происходит увеличение наклона в противоположную сторону.

Во время выполнения этого приема происходит содружественная релаксация трапециевидной мышцы, тем самым эффект мобилизации потенцируется.

Возможно применение методики пост-реципрокного расслабления (ПРР) с активным наклоном головы в противоположную сторону от релаксируемых мышц, т.е. в сторону пассивного растяжения.

4. Мобилизация разгибания (рис. 10.18).

Положение пациента сидя или лежа на спине (что лучше). Голова свисает с края кушетки и лежит на коленях врача. В таком положении можно мобилизовать обе половины шеи одновременно (симметрично) или избирательно в какую-либо сторону. Для симметричной



Рис. 10.18. Мобилизация разгибания шеи.

мобилизации голова разгибается назад без ротации. Зафиксировав это положение головы до появления преднапряжения, на вдохе производится тоническое напряжение флекторов, на выдохе происходит их расслабление. Фиксировать голову можно положением (высотой) колена врача или собственным весом головы. Это так называемая гравитационная техника мобилизации.

При повороте головы (вправо) не более 45° и разгибании можно избирательно мобилизовывать суставы и мышцы шеи (слева). Мобилизация производится под влиянием веса головы в сочетании с дыханием. Врач в этих случаях обеспечивает точность ротации и ретрофлексии, а также страховку выполнения лечебного приема. Количество повторов 2-3.

ПРР производится активным разгибанием головы после ПИР сгибателей шеи.

5. Мобилизация сгибания. Положение сидя с опущенной головой до преднапряжения (до упора). Возможно проведение мобилизации лежа.

Поворот взора кверху с последующим вдохом вызывает сильную активацию разгибателей головы и шеи (6-7 с), поворот взора вниз и последующий выдох вызывают их расслабление. В результате 3-4 повторений общий объем движения в шее увеличивается.

ПРР производится после ПИР разгибателей шеи активным сгибанием головы и шеи.

10.1.8. Лечение. Специальная техника

1. Позиционная мобилизация сегмента 0-С, в наклоне по Gaumans. В общей части нашей книги приведена общая характеристика техники. Суть ее заключается в увеличении напряжения (наклона) в каждом ПДС в зависимости от реакции сегментарных мышц на дыхание. При наклоне во время вдоха увеличивается тонус четных ПДС (0-С, С₂-С₃, С₄-С₅, С₆-С₇), а тонус нечетных ПДС увеличивается на выдохе (С, С₁-С₂, С₃-С₄, С₅-С₆, С₇-Т₁).

Положение пациента сидя, врач позади него. Исходное положение головы

заключается в наклоне в сторону мобилизации (вправо) за счет краниовертебрального перехода. Ребро фиксирующей руки (правой) располагается под соседним отростком, большой палец на затылке. Активная рука (левая) с противоположной стороны оказывает давление на теменно-височную область. На вдохе (6-7 с) удерживается преднапряжение в сегменте $0-C_p$, на выдохе увеличивается наклон (вправо). Для эффективной мобилизации сегмента $0-C_j$ достаточно 3-4 циклов.

Для мобилизации сегмента C_1-C_2 исходное положение головы сохраняется. Фиксирующая рука (правая) устанавливается на уровне сегмента C_1-C_2 , активная рука (левая) в том же положении. На выдохе в этом сегменте удерживается преднапряжение, на вдохе увеличивается наклон вправо. Повторений — 3-4. Для начинающих может быть полезен прием одновременной мобилизации сегментов $0-C_1, C_2$ в следующей модификации. Исходное положение см. выше. Указательный и безымянный пальцы фиксирующей (правой) руки последовательно устанавливаются на сегменты $0-C_p, C_j-C_2$, затем активная рука (левая) обеспечивает постоянное преднапряжение. Во время плавного чередующихся вдоха и выдоха происходит "автоматическая" мобилизация то в сегменте $0-C_1$, то в сегменте C_1-C_2 . При использовании этой модификации нет опасности ошибки в точном установлении необходимого ПДС.

2. Позиционная мобилизация сегментов $0-C_1-C_2$ в параллельном смещении (рис. 10.19).

Положение пациента и положение рук врача описаны выше. Фиксирующая рука (левая) удерживает голову пациента, активная рука (правая) удерживает преднапряжение и обеспечивает параллельное смещение атланта или позвонка C_2 в направлении блокады. Следует подчеркнуть, что:

- а) положение головы и шеи прямое;
- б) изменение в направлении взгляда происходит в вертикальном направлении;

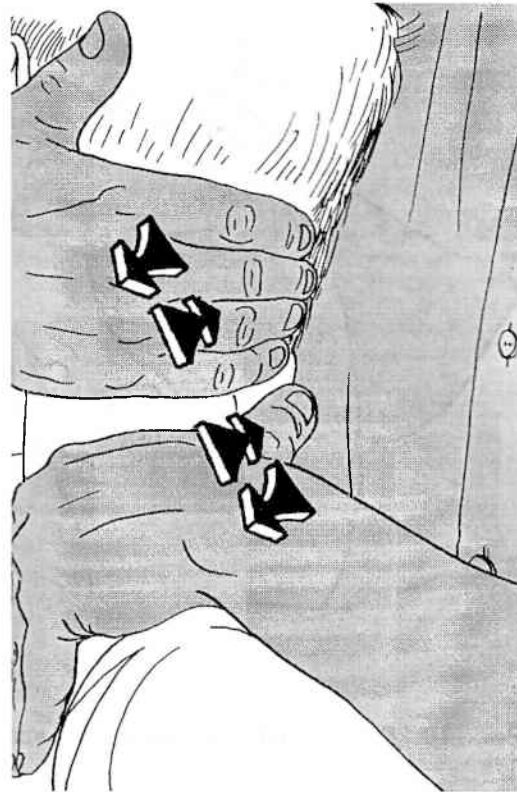


Рис. 10.19. Позиционная мобилизация краниовертебрального перехода в параллельном смещении.

в) взор вверх сопровождается вдохом, вниз — выдохом;

г) параллельное смещение атланта в заднем, а аксиса в переднем направлении технически невыполнимы.

Толчковая мобилизация (манипуляция)

Этот технический прием позволяет достигнуть немедленного лечебного эффекта, часто являясь "показателем мастерства" манипулятора. К сожалению, при всех достоинствах толчковая техника сопровождается наибольшим количеством осложнений, порой трагических. При выполнении толчковой мобилизации основные ошибки происходят вследствие:

- а) применения большой силы;
- б) чрезмерной ротации, особенно ретрофлексии в краниальных сегментах;
- в) пренебрежения индивидуальными чертами биомеханики позвоночника;

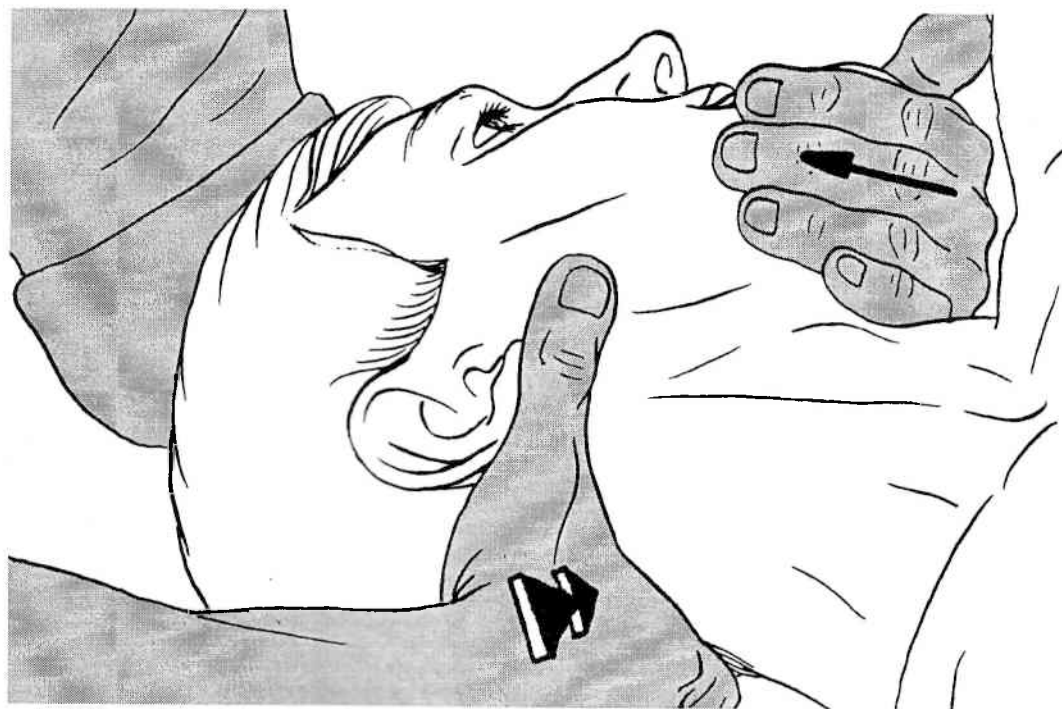


Рис. 10.20. Толчковая мобилизация краниовертебрально-юго перехода в положении лежа.

г) ошибки в диагностике структурных изменений (опухоли, остеопороз и др.).

Этих недостатков не содержит позиционная мобилизация, поэтому начинающим специалистам рекомендуется пользоваться неопасной позиционной техникой.

3. Толчковая мобилизация сегмента 0 - С₁
Пациент лежит на спине, голова повернута таким образом, чтобы заблокированный сустав (правый) оказался впереди (рис. 10.20).

Голова пациента лежит на краю кушетки. Толчковая рука врача (правая) устанавливается под сосцевидным отростком. Причем большой палец обращен вперед, а остальные пальцы — назад. Другая рука удерживает голову на предплечье и обеспечивает поворот и тракцию головы захватом за нижнюю челюсть. Преднапряжение сегмента создается комбинацией трех движений: тракцией шеи по оси, поворотом головы за счет опущения подбородка и фиксацией толчковой руки на боковой массе атланта под сосцевидным отростком.

Во время выдоха манипуляция совершается быстрым толчковым синхронным движением обеих рук, выполняющих эти три движения как одно целое. Направление движения толчковой руки (правой) поперечное, растягивающей (левой) — продольное, т.е. по оси позвоночника. Обычно манипуляция сопровождается отчетливым сведенным хрустом, возникающим вследствие взаимного удара суставных поверхностей вслед за растяжением мышц этой зоны по механизму рефлекса на растяжение. Как уже было указано, хруст не имеет ни диагностического, ни лечебного значения.

Иногда манипуляцию на сегменте О-С₁ выполняют в положении сидя (рис. 10.21). В этом случае толчковая рука (правая), собранная в кулак, устанавливается под сосцевидным отростком (справа), упираясь основной фалангой большого пальца. Другая рука обеспечивает преднапряжение в сегменте за счет осевой тракции в вертикальном направлении, она же и фиксирует голову пациента к туловищу врача. Манипуляция совершается

во время выдоха быстрым коротким рывковым движением вверх, причем более активной является толчковая (правая) рука. Этот технический прием эффективен и полезен при грубых блокадах кранио-verteбрального перехода. Исполнение приема требует безупречного чувства меры.

4. Толчковая мобилизация сегмента C₁-C₂. Положение пациента лежа на спине (рис. 10.22). Врач стоит сбоку. Голова пациента в прямом положении на его колене. Толчковая рука (правая) устанавливается на заблокированный сустав (справа), другая рука (левая) обеспечивает осевую тракцию шеи захватом за нижнюю челюсть. Преднапряжение — наклон в сегменте C₁-C₂ в сторону заблокированного сегмента (вправо). Совершается толчок (справа) на заблокированный сегмент в горизонтальном направлении. Другая рука (левая), обеспечивает синхронное растягивающее усилие по оси позвоночника.

5. Толчковая мобилизация сегмента C₁-C₂ в ротации в противовращении. Этот технический прием предпочтителен, при нем меньше количество

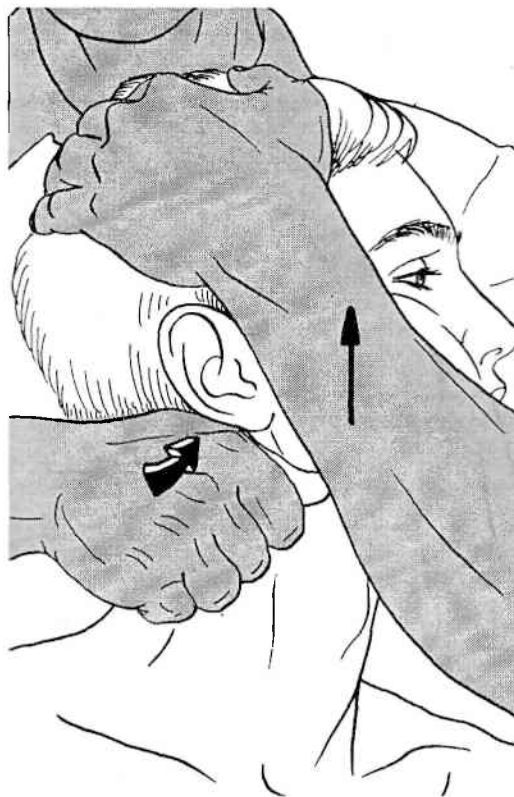


Рис. 10.21. Толчковая мобилизация кранио-verteбрального перехода в положении сидя.

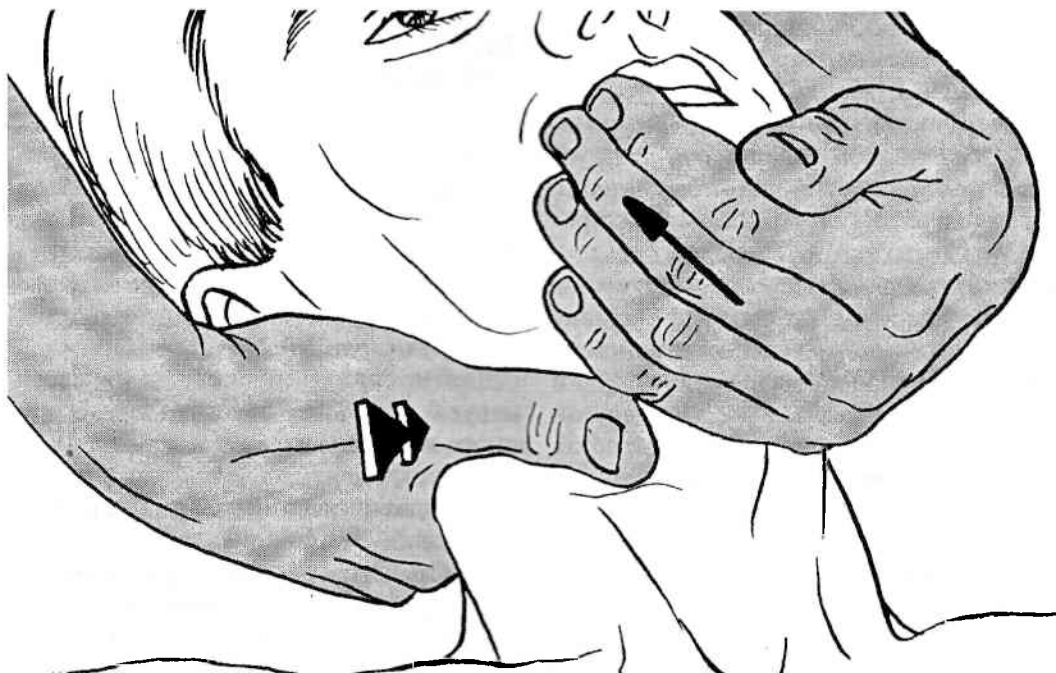


Рис. 10.22. Толчковая мобилизация сегмента C₁-C₂.



Рис. 10.23. Самостоятельная мобилизация сегмента 0-С, в антефлексии.



Рис. 10.24. Самостоятельная мобилизация сегмента 0-С, в ретрофлексии.

осложнений, позволяет точно направить манипуляционный толчок и дозировать его интенсивность. Прием этот часто называют методикой противоудержания вследствие разнонаправленных ротаций рук врача.

Положение пациента сидя, врач позади него. Большой палец левой руки устанавливается на остистый отросток C_2 сбоку (слева) на стороне блокады, правая рука захватом спереди надежно фиксирует заднюю дугу атланта и сустав C_1-C_2 ульнарным краем кисти. Очень важно максимальное сближение обеих рук, т.е. большой палец одной руки (слева) должен касаться шгашца другой (справа). Преднапряжение создается поворотом позвонка C_1 с помощью давления большим пальцем на остистый отросток (слева) сбоку и поворотом атланта в противоположном направлении (вправо) с помощью правой руки. Манипуляция совершается толчковым поворотом в противоположном направлении обеих рук. При необходимости

мобилизации сегмента C_1-C_2 с другой стороны меняют положение рук на зеркальное.

10.1.9. Самостоятельная мобилизация

Самостоятельная мобилизация в сегменте 0-С, в антефлексии.

Положение сидя, голова повернута и согнута в верхнешейном отделе. Глаза обращены вниз. Мобилизация производится медленным вдохом и резким выдохом через рот, как бы сдувая пушинку с груди (рис. 10.23).

Для мобилизации разгибания в сегменте 0-С, голова повернута и разогнута также в верхнешейном сегменте. Глаза обращены кверху, совершается медленный выдох и резкий вдох, как бы приносясь (рис. 10.24).

7. Самостоятельная мобилизация в латерофлексии в положении сидя.

Сегмент 0-С, Положение сидя (рис. 10.25). Кисть (правая) пациента ребром кверху установлена на затылке таким



Рис. 10.25. Самостоятельная мобилизация сегмента 0-С₁ в положении сидя.



Рис. 10.26. Самостоятельная мобилизация сегмента С₁-С₂ в положении сидя.

образом, что сосцевидный отросток (слева) упирается на мизинец. Другая рука (левая) захватывает сверху височно-теменную область противоположной стороны (справа). Преднапряжение создается смещением шеи (вправо) и наклоном головы в противоположном направлении (влево). На вдохе удерживается преднапряжение, на выдохе происходит увеличение наклона головы. Повторений — 3-4. Следует учесть, что наклон головы должен быть за счет "опрокидывания" через ребро ладони.

Сегмент С₅-С₆. Положение сидя. В этом варианте на стороне блокады реберный край одноименной кисти устанавливается на уровне заблокированного сегмента (рис. 10.26). Другая рука оказывает давление на висок с противоположной стороны. Чередую вдох и выдох, согласно правилу Gaumans, совершается самостоятельная мобилизация обоих сегментов.

9. Самостоятельная мобилизация краниовертебрального перехода в положении лежа

Положение пациента лежа (рис. 10.27). Голова повернута и выходит за край кушетки, упираясь краниовертебральной зоной. Преднапряжение создается провисанием головы на выдохе и повороте глаз книзу. На вдохе и повороте глаз кверху происходит активная мобилизация в суставе 0-С₁, который обращен кверху. При необходимости меняют направление поворота головы. Повторений — 4-5.

Этот прием может быть рекомендован для самостоятельной релаксации кивательной мышцы, которая в этом случае, естественно, оказывается сверху.

10.2. Позвоночные двигательные сегменты С - С

10.2.1. Функциональная анатомия

В эволюционном, анатомическом и физиологическом отношении обосновано



Рис. 10.27. Самостоятельная мобилизация краниовертебрального перехода в положении лежа.

выделение верхне- и нижнешейного отделов. Естественные движения головы изначально начинаются с установки взгляда, реализация поворота головы начинается с краниовертебрального перехода (О-С₁) с последующим вовлечением всей шеи. В этом разделе книги нашей задачей является дать описательную функциональную анатомию шейных ПДС С₃-С₇. В отличие от ПДС другой локализации, диски шейного отдела наиболее высокие, самая большая высота диска на уровне С₄-С₅-С₆. Естественно, это придает большую подвижность шейному отделу позвоночника. Следует учесть, что важна оценка высоты диска, соотношенная к высоте тела позвонка, а не абсолютного его размера. Так на уровне упомянутых сегментов это соотношение составляет примерно 1:3, тогда как на уровне поясничного отдела — 1:5. Характерной особенностью тел шейных позвонков является наличие крючковидных отростков, ограничивающих чрезмерную латерофлексию шеи. Соединение двух тел позвонков с помощью упомянутых отростков

называется унко-verteбральным суставом Luscka. Межпозвоночные суставы расположены параллельно, направление их плоскости обращено в сторону глаз. На боковых рентгенограммах они напоминают ромб, верхняя сторона которого составляет примерно 45% с продольной осью позвоночника, причем самый большой угол между суставами С₂-С₃. На этом уровне суставные поверхности не параллельны, поэтому суставная щель сбоку на рентгенограммах может быть и не видна. На остальных уровнях обычно суставные щели хорошо просматриваются, они хорошо видны также и во время анте- и ретрофлексии. Во время латерофлексии на стороне наклона происходит соскальзывание верхнего сустава вниз и подъем в "гору" на другой стороне, вследствие этого происходит поворот верхнего позвонка в сторону наклона. При антефлексии происходит некоторое выдвигание суставных отростков верхнего позвонка кпереди, при ретрофлексии, наоборот, они смещаются кзади, что производит ложное впечатление переднего смещения суставных

отростков нижнего позвонка. Гипермобильность в каком-либо сегменте в таких случаях может создать серьезные неврологические проблемы из-за смещения и травматизации позвоночных артерий. В норме начало смещения в передне-заднем направлении, как и начало ротации тел при наклоне в стороны, начинается в краниальных ПДС. Во время анте- и ретрофлексии значительно меняется длина позвоночного канала: увеличивается во время антефлексии и уменьшается во время ретрофлексии. Тем самым меняется состояние оболочек, корешков и самого спинного мозга. На пневмомиелограммах видно утончение спинного мозга при антефлексии и его утолщение при ретрофлексии. Очевидно, что ширина межпозвонкового отверстия при ретрофлексии резко уменьшается, нередко используется как диагностический провоцирующий прием установления компрессии корешка.

Отличительной особенностью шейного отдела позвоночника является прохождение позвоночной артерии через одноименный канал, начинающийся на уровне C_6 и простирающийся до основания черепа. Во время восхождения позвоночная артерия имеет механические контакты с передним бугром суставного отростка, унковертебральным суставом, а также с передними секторами корешков спинного мозга на уровне межпозвонковых отверстий.

Задняя продольная связка хорошо фиксирована на дисках, а передняя — на телах позвонков.

Ротация головы, как уже было указано, начинается с краниовертебрального перехода, главным образом, между C_1 и C_2 в объеме 20-25%, в дальнейшем в движение вовлекаются более каузальные ПДС, ротация может осуществляться вплоть до сегмента Th_2 - Th_3 . Наклон головы начинается с сегмента C_1 - C_2 (Lewit K., 1985) при одновременной ротации C_2 . Сразу в ответ на это происходит смещение затылочной кости в сегменте 0 - C_1 . В дальнейшем наклон передается каудальным сегментам, сопровождаемый



Рис. 10.28. Механизм латерофлексии шейного отдела по Jirout.

сегментарной ротацией. По свидетельству Jirout (1971), эта комбинация доходит до верхнегрудных ПДС (рис. 10.28). Анте- и ретрофлексия могут осуществляться двумя путями: от подбородка или от груди, а также возможна комбинация этих двух моментов. Ретрофлексия в этом отношении не имеет отличий.

В разделе "Краниовертебральный переход" мы подробно рассматривали феномены, связанные с положением ПДС 0 - C_1 , C_1 - C_2 в анте- и ретрофлексии.

Здесь же отметим, что анте-ретрофлексия от груди сопровождается наиболее выраженными смещениями на уровне цервико-торакального перехода и нижнешейных ПДС. В патологии это отражается в частой уязвимости этих уровней.

10.2.2. Рентгеноанатомия

В диагностике патологических изменений шейного отдела позвоночника

кроме стандартных укладок в передне-задней и боковой проекциях применяются еще специфические две укладки: рентгенография краниовертебрального перехода через открытый рот (см. выше) и в , поворота.

При анализе рентгенограмм в боковой проекции важны следующие рентгено-позитивные костные образования.

Довольно точно определяется сагиттальный размер канала позвоночника и тел позвонков. Измерение глубины канала проводится между задним краем тела позвонка (лучше нижний угол) и передним краем тени дуги позвонка. Обычно этот размер на уровне C_5 - C_6 в норме не менее 12 мм при рентгенографии в стандартных условиях. Как мы уже упоминали, соотношение между шириной тени тела позвонка и позвоночного канала на этом уровне равно 1:1. Выше ширина канала больше, наиболее широкий он на уровне атланта.

На **боковых рентгенограммах** межпозвонковые отверстия не видны, их просвет обращен назад и в стороны, их тень прикрыта передними краями суставных отростков.

В боковой проекции хорошо определяются тени тел позвонков, прозрачные зоны между ними соответствуют дискам. У молодых лиц они не просматриваются. По мере старения двояковыпуклые контуры дисков становятся рентгенопозитивными.

На заднюю часть тела накладывается тень поперечного отростка в форме подковы (дуга обращена вниз). Передняя ее подкова соответствует перелне\гу бугорку поперечного отростка, задняя — заднему.

Костные ориентиры на боковой проекции позволяют отчетливо идентифицировать каждый позвонок и его элементы. Хорошо просматриваются передняя и задняя дуги атланта, зуб аксиса и его сустав с задним краем передней дуги атланта в виде щели шириной 1,5-2 мм (сустав Крювелье). Размер тел позвонков увеличивается в каудальном направлении. Контур замыкающих пластинок тел тонкие, их тени формируют

двухконтурный овал. Двухконтурность обусловлена вогнутостью замыкающих пластинок и краевой (передней и задней) каемкой тел позвонков.

Лордоз просматривается как плавная дугообразная линия позвонков. Позади этой линии в проекции позвоночного канала обнаруживаются ромбовидные тени суставных отростков и дужек позвонков. Передняя сторона ромба в норме никогда не заходит за тень позвонка. Суставные щели, обращенные косо вниз и назад просматриваются между нижним и верхним краями теней суставных отростков.

Остистые отростки, их основания, верхушка определяются как менее интенсивная тень. Самый мощный отросток — C_2 , самый длинный — C_7 , его верхушка не всегда бывает видна.

Передне-задняя проекция. Два верхних шейных позвонка прикрыты тенью нижней челюсти. Для изучения их деталей выполняются специальные укладки (см. выше). Остальные пять позвонков прослеживаются соответственно телам позвонков, корням дуг (педикулус) и, частично, по остистым отросткам. Тени суставных и поперечных отростков, наслаиваясь, формируют "боковую массу шейного отдела позвоночника" (В.С.Майкова-Строганова, М.А.Финкельштейн, 1952). Проекция тел позвонков напоминают по форме прямоугольник. Хорошо контурируются вогнутый верхний и слегка выпуклый нижний края тел. Вогнутость верхней тени тела продолжается в крючковидный отросток. На фоне тел видны треугольные тени остистых отростков, просматривающихся на фоне воздушного столба трахеи. Корень дужки с каждой стороны проецируется ниже крючковидных отростков и несколько латеральнее, лучше виден внутренний край.

Суставные щели между суставными отростками в прямой проекции не определяются кроме щелей унко-вертебральных сочленений.

Между телами позвонков определяются прозрачные тени дисков, высота их

примерно одинакова на всех уровнях. О высоте диска все же лучше судить на профильной рентгенограмме.

Тень позвоночного канала в передне-задней проекции накладывается на тени тел и дисков, канал ограничен внутренними краями теней дужек.

Канал позвоночной артерии в прямой проекции, естественно, не виден. Реконструкция его медиального края возможна по краю тела позвонка и крючковидного отростка. Рентгенография в , применяется для оценки состояния межпозвонковых отверстий с целью выявления образований, способных ограничить его размеры. Поскольку с неврологической позиции важны нижнешейные межпозвонковые отверстия, постольку необходима специальная укладка больного для выполнения этого специального снимка.

Суть укладки заключается в том, что больной лежит на исследуемой стороне, т.е. близко к кассете расположена сторона исследования. Верхнее плечо наклоняется вперед на 25-30°, луч центрируется на область нижнешейных ПДС (практически это выполняется центрированием на угол нижней челюсти).

Межпозвонковые отверстия на рентгенограммах при такой укладке напоминают овал с более длинным вертикальным диаметром.

Основа рентгенодиагностики заключается в установлении возможного сужения горизонтального диаметра межпозвонкового отверстия за счет "агрессии" со стороны унковертебрального сустава или диска. Унковертебральный сустав в отверстии определяется в виде щели, в норме не вдающейся в полость отверстия.

На рентгенограммах в , состояния тел позвонков и дисков с трудом поддаются анализу в силу особенностей хода луча. На тела и диски проецируются тени суставных отростков противоположной стороны, хотя на исследуемой стороне (внизу) они видны неплохо.

Функциональная рентгенография. Применяется с целью установления

рентгенологических признаков наиболее обездвиженных и гипермобильных ПДС. При этом целью обычно производят серию рентгенограмм при максимальной анте- и ретрофлексии. Латерофлексии практически в этих целях не используются. Очевидно, что гипермобильные ПДС при крайних положениях позиции позвоночника выявляются как тени смежных анатомических структур, существенно меняющих взаимное расположение. Неподвижность смежных анатомических "теней" свидетельствует об органической или функциональной блокаде изучаемого ПДС.

Следует отметить, что с появлением техники мануального тестирования подвижности, резерва движения отдельных ПДС в самых разных направлениях многие врачи отказались от этого исследования как достаточно дорогого и небезопасного способа диагностики.

Патологическая рентгеноанатомия. Естественно, в нашу задачу не входит детализация всех возможных патологических рентгенологических находок. В этой части мы приводим наиболее значимые сведения, имеющие прикладное значение, и, прежде всего, в качестве противопоказаний к мануальной технике.

Аномалии развития. Аномалии развития, как правило, не являются объектом интереса специалиста по мануальной терапии. Гораздо важнее вторичные расстройства функции, обусловленные деятельностью нормальных структур позвоночника.

Врожденные соединения двух смежных позвонков — конкресценции и ассимиляции. Частота таких аномалий в популяции 1,6-2,1% (Попелянский Я.Ю., 1981). Следует подчеркнуть, что аномалии редко обнаруживаются в изолированном виде: они сочетаются с другими аномалиями костного скелета и мягких тканей (платибазия, высокое стояние зуба, платиспондилия и пр.).

Под ассимиляцией принято понимать слияние ПДС по всему периметру, т.е. тела, дуг, суставных отростков. При конкресценции ПДС сливаются какой-либо

частью, обычно телами. Асимметричная конкреция на уровне О-С, часто ошибочно принимается за грубую блокаду этого сустава, что, естественно, ведет к применению ненужных и опасных манипуляций.

Практически важно, что в результате подобных органических блоков развивается компенсаторная гипермобильность соседних ПДС, особенно краниальных. В последующем в этом сегменте могут развиваться дегенеративные изменения.

Сужение позвоночного канала — довольно частая находка. В таких случаях соотношение ширины тела и канала изменено в пользу тела. Клиническое предположение о сужении канала можно составить без рентгенографии на основании внешних ориентиров развития костного скелета. Обычно лица с крепким "костяком" — коренастые, имеют тенденцию к сужению "просветов" скелета, в том числе позвоночного канала. Опасность сужения канала заключается в возможной компрессии спинного мозга во время манипуляций, сопровождаемых ротацией и переразгибанием.

Базиллярная импрессия формируется в результате гипоплазии основной и затылочной костей, в результате чего укорачивается скат основной кости, и зубовидный отросток С₂ оказывается в полости черепа. В норме верхушка зубовидного отростка никогда не выстоит выше линии, проведенной от продолжения тени твердого неба к заднему краю затылочного отверстия. Одновременное сужение размеров большого затылочного отверстия (синдром Арнольда-Хияри) создает драматическую ситуацию, связанную с дислокацией продолговатого мозга, миндалик мозжечка. Вполне очевидно, что во время манипуляций может сложиться витально опасная ситуация, связанная с повреждением продолговатого мозга.

Частая аномалия краниовертебральной зоны — зубовидная кость или ее гипоплазия. В результате этого может сформироваться гипермобильность сегмента С₁-С₂ вследствие перегрузки поперечной связки во время антефлексии.

Шейные ребра обнаруживаются у лиц с короткой и толстой шеей. На рентгенограммах они могут выявляться в виде удлиненного поперечного отростка С₇ или в виде настоящего свободного ребра с соответствующим суставом. Их практическое значение заключается в формировании дисфункции нижнешейного отдела и перехода С₇-Т₁, а также в затруднении выполнения технических приемов по мобилизации этих двух отделов позвоночника.

Дегенеративные изменения. В этой группе изменений мы рассмотрим те патологические рентгенологические находки, клиническое значение которых актуально, т.е. является характеристикой патологического процесса.

Межпозвонковый остеохондроз характеризуется снижением высоты диска и его уплотнением, контурированием замыкающих пластин, реактивным экзостозом передней и задней продольных связок. Чрезмерное утолщение задней продольной связки может значительно уменьшить просвет позвоночного канала.

При проведении "функциональных" снимков на начальных этапах развития остеохондроза диска может выявиться выраженная нестабильность ПДС, выражающаяся в повышенной смещаемости при анте- и ретрофлексии. Часто обнаруживаемый псевдоспондилолистез обязан своим происхождением также гипермобильности диска пораженного ПДС. По мере нарастания дегенеративных изменений диска и сопутствующих им репаративных процессов подвижность ПДС уменьшается до минимума.

Практическое значение остеохондроза диска велико. Как нами уже было показано, на этапе нестабильности ПДС диск может легко прорваться и вызвать типичные неврологические осложнения. На этапе оссификации диска неподвижность ПДС может быть неверно оценена врачом как блокада, по отношению к которой могут быть предприняты ненужные лечебные мероприятия.

Межпозвонковый артроз является весьма частым спутником дегенеративного

изменения диска. Снижение амортизационных свойств диска, а также снижение вертикального размера способствует перегрузке поверхностей межпозвонковых суставов, в том числе унковертебральных. В результате этого верхний позвонок смещается кзади ("съезжает"), вызывая деформацию как позвоночного канала, так и канала позвоночной артерии, вызывая значительную ее дислокацию. На рентгенограммах межпозвонковый артроз выявляется как утолщение контура теней суставных поверхностей, неравномерность их. Иногда может быть обнаружено треугольное углубление на поверхности нижнего суставного отростка, что может свидетельствовать о гиперэкстензионном механизме и его происхождении. Этот, так называемый подвывих по Kovacs (1950) обнаруживается при дегенеративном поражении диска в 26,7% случаев (Попелянский Я.Ю., 1981) и есть симптом крайней нестабильности сегмента.

По мере развития дегенеративно-дистрофического процесса в диске и активации репаративных процессов подвижность ПДС ограничивается, что сопровождается соответствующими изменениями в суставах. С течением времени в суставах ПДС, как и в диске, полностью резко ограничивается подвижность или возникает полный анкилоз, что будет являться показателем ортопедической компенсации дегенеративных изменений".

Унковертебральный артроз сопровождается дегенеративное изменение диска (остеохондроз). Снижение высоты диска вызывает перегрузку унковертебрального сустава с соответствующими компенсаторными изменениями суставных поверхностей, включая образование экзостозов. Направление роста экзостозов обычно таково, что они вызывают раздражение позвоночной артерии, суживая одноименной канал. Одновременно задние экзостозы этой локализации способны вызывать частичную компрессию корешка в межпозвонковом отверстии.

Фиксирующий лигаментоз (болезнь Форестье) — редкое заболевание. Патологический процесс заключается в развитии

дегенеративно-дистрофического процесса в задней продольной связке с последующей ее оссификацией. Диагностируется очень легко. В патологический процесс, как правило, не вовлекаются суставы и диски. В практике значение болезни Форестье заключается в равномерном ограничении подвижности шейных ПДС на средне- и нижнешейных уровнях с одновременной гипермобильностью в сегменте O-C₁ и C₁-C₂, где интенсивность патологического процесса минимальна.

Анкилозирующий спондилоартроз (болезнь Бехтерева), к сожалению, частое и редко своевременно диагностируемое заболевание. Следует помнить, что это болезнь молодых людей, и в патологический процесс вовлекаются, в первую очередь, околоуставные ткани, позже суставные поверхности, диск не поражается. "Гносеологическая" основа диагностической ошибки состоит в том, что морфологические, следовательно, рентгенологические изменения, на уровне шейного отдела обнаруживаются значительно позже, чем в грудном отделе позвоночника с типичным симптомом "бамбуковой палки". Рентгенологически периартроз и артроз межпозвонковых суставов характеризуются утолщением тени околоуставных тканей (отечностью) суставных поверхностей. На функциональных снимках можно обнаружить равномерное ограничение подвижности шейных ПДС. В стадии развернутых клинических проявлений, конечно, в согласии с лабораторными данными, диагноз не составляет трудностей.

Для практики значение болезни Бехтерева заключается в необходимости мобилизации каждого ПДС в начале заболевания. Тем самым проводится профилактика тяжелых анкилозов на завершающей стадии заболевания. Мобилизация пораженных сегментов оказывает прекрасный анальгетический эффект и способствует увеличению объема движения пораженных ПДС.

Очевидно, в нашу задачу не входил обзор других дегенеративных поражений

шейного отдела позвоночника. Часть из них, особенно воспалительного, неопластического генеза, диагностируется рентгенологами безошибочно, а для специалиста по мануальной терапии эта патология является абсолютным противопоказанием к проведению манипуляционных мероприятий.

10.2.3. Клинические проявления функциональной патологии

Основные жалобы: ограничение движений и боль, возникающая часто внезапно, в виде прострелов. Больные, как правило, могут назвать день и час заболевания после внезапного движения, после сна, после "трудной*" позиции головы или туловища. Блокирование сегмента иногда может сопровождаться хрустом. Сравнительно недавно эти клинические симптомы обозначались обобщенным термином "шейный прострел", считая его признаком прорыва диска или внезапного мышечного спазма. Приводились доказательства якобы "треснувшего" диска или мышечного спазма "крампи" при этом состоянии. Авторы не смущали факты, необъяснимые с этой точки зрения: ограничение движения и боль при функциональных блокадах ПДС убывают по своей интенсивности в течение первой недели, при дискогенном поражении все эти проявления носят нарастающий характер и достигают своей интенсивности через несколько дней, удерживаются достаточно долго, сопровождаются рядом неврологических симптомов. Часто после ослабления болей в шее во время какого-либо удобного положения головы происходит вторичный хруст, шокирующий больных своим лечебным эффектом, когда происходит полное восстановление объема движения и исчезновение боли. Следует учесть, что такая стремительная динамика симптомов — от резкой боли до полного исчезновения характерна при гипермобильных шейных ПДС.

Характер и интенсивность боли весьма разнообразны, во многом они зависят от типа личности, болевого порога,

выраженности функциональной блокады и развития мускулатуры. Естественно, что у лиц с грубой блокадой ПДС при развитой мускулатуре шеи и низком болевом пороге болезненные переживания интенсивнее, чем у лиц со слабой мускулатурой, негрубыми блоками и высоким порогом болевых ощущений. Степень ограничения подвижности в общем соответствует интенсивности болезненности. Впрочем, это справедливо только на начальных этапах блокад, когда интенсивная боль сопровождается генерализованной мышечной реакцией. По мере локализации мышечно-тонических расстройств в месте блокады интенсивность болей, как правило, уменьшается, объем движений шейного отдела увеличивается за счет гиперфункции соседних (неблокированных) ПДС.

Иногда при единичных блокадах может быть значительное ограничение подвижности всего шейного отдела позвоночника, что может создать иллюзию множественности функциональных блокад. Этот феномен объясняется высокой возбудимостью соответствующей нейромоторной системы, препятствующей локализации мышечного спазма в месте блокады.

Характерны отраженные боли. При блокадах верхнешейных ПДС боль часто проецируется вверх, за ухо, затылок. Очень характерно отражение боли при сочетанных блокадах C_1 - C_2 и C_2 - C_3 , сопровождающихся локальным гипертонусом внутренней части верхней кивательной мышцы, в висок, что создает видимость мигренозного характера боли.

При блокадах C_2 - C_3 боль часто испытывается в верхне-медиальном углу лопатки. Иррадиация боли соответствует прикреплению мышцы, поднимающей лопатку. Таким образом, боль может быть в месте прикрепления мышцы к ПДС C_2 - C_3 и к лопатке. Боль возникает вследствие образования миофасцикулярного триггерного пункта в местах прикрепления к костным образованиям.

При функциональных блокадах C_3 - C_4 - C_5 боль часто испытывается не только на уровне заблокированных сегментов,

но и в надключичной области и по медиальному краю плеча и предплечья. Происхождение подобной иррадиации связано с формированием синдрома передней лестничной мышцы, патогенетической основой которого является ноцицептивная афферентация из заблокированного ПДС. Клиническая картина синдрома подробно описана в многочисленных руководствах по неврологии и ортопедии. Здесь же только отметим, что синдром передней лестничной мышцы чаще возникает у лиц, имеющих грудную клетку с косым ходом ребер (плоская грудь), при этом угол между верхней поверхностью I ребра и задним краем мышцы более острый и условия компрессии нижнего вторичного пучка плечевого сустава и подключичной артерии лучше, чем при горизонтальном ходе ребер, т.е. при развернутой грудной клетке.

Блокады нижнешейных ПДС и cervicotоракального перехода испытываются как местная резкая боль с иррадиацией в область надплечья — трапециевидной мышцы. Как правило, в ней определяется миогенный или миофасциальный триггерный пункт, также возникающий при повышенной ноцицептивной афферентации из зон функциональной блокады. Следует иметь в виду, что отраженная боль по своему происхождению — не только результат центрального взаимодействия сенсорных потоков, формирующих известные феномены Захарьина-Геда, но и следствие сенсомоторного, т.е. рефлекторного взаимодействия. Это означает, что вследствие соблюдения метамерно-сегментарной организации локомоторного аппарата миогенные триггерные пункты формируются в сегментарных мышцах (ротаторы, многораздельные и межпоперечные мышцы), затем они формируются в более удаленных мышцах — миотомах, сегментарно соответствующих функциональным блокадам ПДС.

Эти рассуждения справедливы в отношении происхождения фасциальных связочных и периостальных триггерных пунктов.

Очевидно, что необходимой составляющей алгического синдрома является вторичная вегетативная боль. Она может испытываться как изолированная в определенной зоне или сопровождать соматическую боль. Характер ее типичен: жгучий, разлитой, неадаптирующийся при тепловых нагрузках, сопровождающийся гипергидрозом, игрой вазомоторов, изменением пилomotorной реакции и др.

Типичным примером вегетативной боли является боль при раздражении позвоночной артерии. Как известно, синдром позвоночной артерии возникает часто при унковертебральном и межпозвонковом артрозах, напряжении нижней косой мышцы головы, эктопии устья артерии. Функциональные блокады ПДС и рефлекторное напряжение сегментарных мышц, в том числе нижней косой мышцы, создают патогенетическую основу ирритации вегетативных волокон позвоночной артерии.

Другой возможный механизм вегетативной формируется ирритацией соответствующих образований вокруг подключичной артерии. Этот механизм, как мы уже указывали, возникает при патологическом напряжении передней лестничной мышцы.

Третий механизм активации вегетативных болей заключается в активации вегетативных рецепторов в зоне триггерных пунктов. Иначе говоря, вегетативные рецепторы артериол и капилляров в зоне мышечных, фасциальных, периостальных гипертонусов регистрируют изменение метаболизма с появлением биологически активных аллогенных веществ (брадикинины, простагландины и пр.).

Головокружения при функциональных блокадах (ФБ) средне- и нижнешейных сегментов нехарактерны, в отличие от блокад краниовертебрального перехода. Как уже было сказано, при миогенных триггерных пунктах верхней трети грудно-ключично-сосцевидной мышцы часты системные головокружения. Но при блокадах средне- и нижнегрудных ПДС

гипертонусы такой локализации крайне редки. Ограничение движения, т.е. экскурсий позвоночника как в отдельных ПДС, так и целого их блока, возникает внезапно и часто по выраженности соответствует интенсивности боли. Правда, такое соответствие имеется лишь в первые дни ФБ. В последующем, как правило, интенсивность боли уменьшается, а степень ограничения движения практически не меняется. При "застарелых" блокадах, когда отсутствует болезненность, субъективно ограничение движения шеи больными как патологический симптом не оценивается. Скорее даже следует говорить об изумлении больных по поводу увеличения объема движения после мобилизации заблокированного сустава.

В этом разделе работы не описываются симптомы, характерные осложненному остеохондрозу. Симптоматика таких поражений детально описана в классической монографии Я.Ю.Попелянского (1966, 1991). Позже нами также будут даны их описания с позиций мануальной терапии.

Отдаленные симптомы функциональных блокад шейных ПДС часто являются неспецифическими. Речь идет о формировании вторичных блокад ниже расположенных ПДС, включая самые удаленные, к примеру, крестцово-подвздошного сустава. Естественно, судить о вторичности их происхождения приходится с большой осторожностью. Более достоверным такое предположение становится по результатам их разрешения без дополнительных воздействий после устранения основной ключевой блокады шейных ПДС. Это "спонтанное" разрешение ФБ обусловлено распадом патологического динамического стереотипа и восстановлением нормальных координационных отношений, складывающихся из нормально функционирующих звеньев — ПДС.

Нарушения равновесия. Эта группа симптомов является частью патологического моторного (динамического) стереотипа. Ключевую роль в перераспределении веса тела и формировании разной

опорной функции нижних конечностей играет, прежде всего, краниовертебральный переход. Участие средне- и нижнешейных ПДС в этом процессе определено их ролью в качестве звеньев кинематической цепи "краниовертебральный переход — шейные ПДС — грудные и поясничные ПДС — илиосакральный переход — нижние конечности".

Особо следует отметить некоторые клинические особенности функциональных блокад цервико-торакального перехода.

Как нами уже было сказано, в биомеханическом отношении C_7 - Th_1 - Th_2 выступают как единое целое, и, естественно, основные симптомы ограничения функциональных расстройств являются общими. Особенно следует отметить два отличительных признака:

- 1) сопутствующая блокада I ребра;
- 2) значительное ограничение сгибания и разгибания головы.

Блокады I ребра, часто двухсторонние, но могут быть и односторонние, связаны кинематическим единством перехода C_7 - Th_1 - Th_2 . Длинные и короткие мышцы шеи частично прикрепляются к I ребру или же закрывают его, что естественным образом отражается на состоянии суставов между I ребром и I грудным позвонком.

Симптоматика сочетанной блокады, таким образом, усугубляется ограничением подвижности I ребра, уменьшением амплитуды экскурсии, чувством напряжения в надплечье. Часто эти симптомы неверно оцениваются как проявления миогенного триггерного пункта трапециевидной мышцы, под средней порцией которой располагается I ребро. Более подробно о клинических проявлениях блокады I ребра см. в разделе "Грудная клетка".

Ограничения флексии и экстензии являются характерными патологическими признаками функциональных блокад цервико-торакального перехода. Возникновение симптомов поражения обусловлено их ролью в биомеханике этого отдела: сгибание, равно как и разгибание

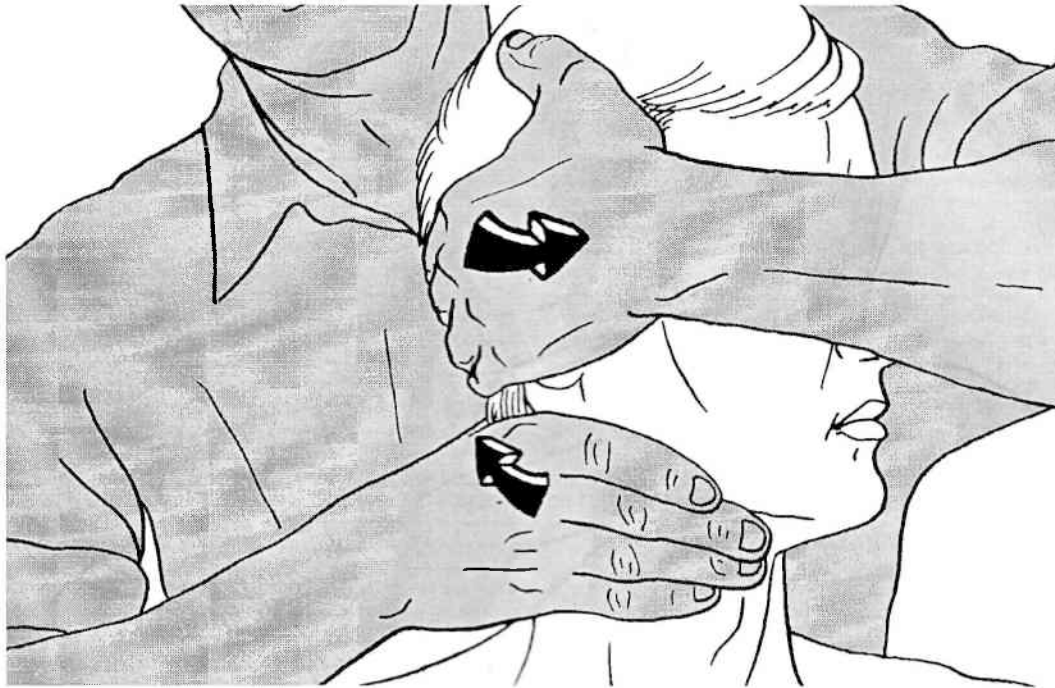


Рис. 10.29. Исследование сегментарной ротации шейных ПДС.

головы от груди начинается на этом уровне. В условиях же блокад этого отдела любая экстензия и флексия вызывает ее нагрузку, что сопровождается превышением функциональных возможностей перехода и нарастающей активной мышечной его защитой.

10.2.4. Диагностика

Общие замечания по диагностике функциональных блокад шейных ПДС мы уже сделали.

В этом разделе лишь укажем, что локальным уплотнением мышц, фасций на уровне отдельных ПДС следует уделить особое внимание, поскольку их пальпация достаточно проста по сравнению с сегментарной мускулатурой других уровней позвоночного столба. Сегментарные мышцы шейных ПДС закрыты не толстыми длинными мышцами шеи, утолщающимися книзу. Кроме этого, шейные ПДС доступны пальпации практически со всех сторон. Предварительное впечатление об уровне ФБ можно составить на основе пальпаторно определяемого триггерного пункта

с какой-либо стороны на уровне отдельных ПДС. Конечно же, эти первые находки нуждаются в уточнении.

1. Исследование сегментарной ротации ПДС (рис. 10.29). Положение пациента сидя. Исследующий большой (правый) палец устанавливается на остистый отросток сбоку (справа), другой, активной, рукой осуществляется поворот головы и шеи в противоположную сторону (влево) таким образом, чтобы ульнарный край кисти был максимально близок к исследуемому большому пальцу. Этим обеспечивается точная ротация верхнего позвонка по отношению к нижнему, фиксированному позвонку. Преднапряжение создается в результате противоположно действующих ротирующих усилий: большой палец одной руки поворачивает нижний позвонок в одну сторону, а другая рука поворачивает верхний позвонок в противоположную сторону. Суть диагностики заключается в оценке резерва движения по пружинированию тестируемого сегмента. В норме этот феномен легко регистрируется с обеих сторон отчетливо

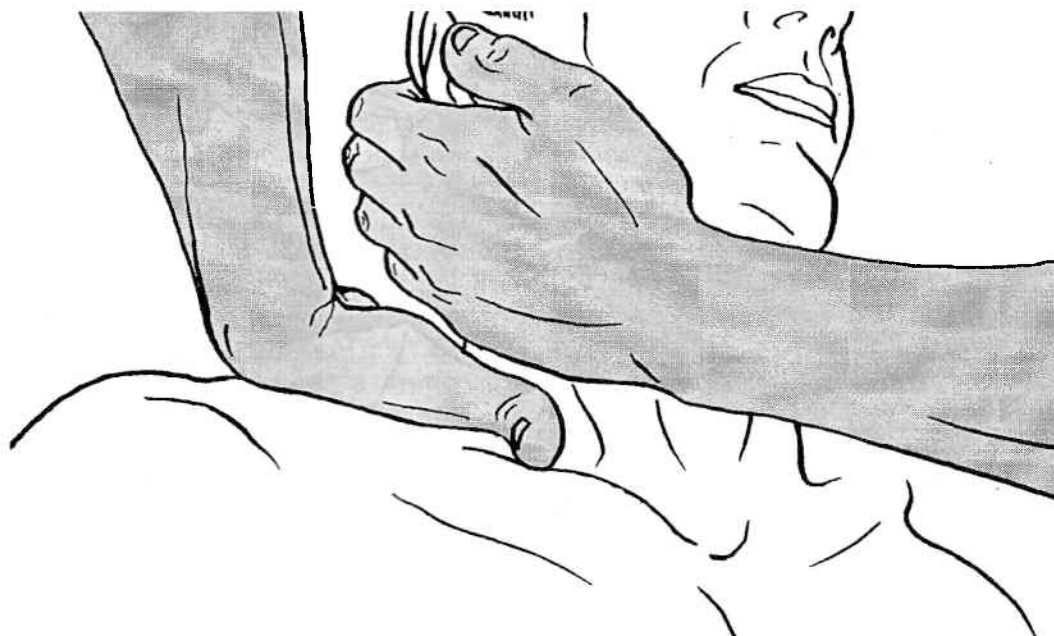


Рис. 10.30. Исследование параллельного смещения шейных ПДС в положении лежа.

и равномерно. Объем резервного движения составляет 3-5°. В настоящее время существует техника посегментарной оценки ротации с помощью компьютерной техники, названной как цервикомография (Berger M., 1984).

2. Исследование латерофлексии. Положение пациента сидя. Врач, стоя сзади, захватом тестирующей (правой) рукой фиксирует нижний позвонок ПДС так, чтобы проксимальная часть указательного пальца оказалась над межпозвонковым суставом. Другая рука (левая) обеспечивает наклон головы в сторону исследующей руки (вправо). Преднапряжение создается наклоном ПДС, т.е. сближением суставных отростков. Пружинирование резерва движения оценивается повторяющимися дополнительными наклонами. Следует учесть, что наклон ПДС сопровождается его вращением.

Таким образом, этот диагностический прием может быть оценен как тест на сегментарную ротацию ПДС, т.е. синергическую реакцию "наклон-поворот". Блокада этого движения характеризуется ощущением бугорка в области заблокированного сустава (аналог местного кифоза

ПДС при лордозе); пружинирование сустава ограничено, что испытывается как жесткий упор. В это же время можно регистрировать гипермобильность выше и ниже расположенных суставов.

Этот технический прием достаточно точен, часто используется из-за простоты воспроизведения. Этот же прием лежит в основе сегментарной мобилизации ПДС по Gaumans.

3. Исследование параллельного смещения. Положение пациента сидя, возможно также и лежа. Принципиальное описание этого приема мы уже приводили в разделе "Краниовертебральный переход".

Отметим, что на уровне ПДС C₂-C₃, C₃-C₄, C₄-C₅, C₅-C₆ исследование параллельного смещения возможно в направлении вправо-влево и вперед. На уровне цервикоторакального перехода C₇-Т₁-Т₂ этот прием диагностики должен быть видоизменен из-за отсутствия технической возможности фиксации (захвата) нижней дуги позвонка рукой. Исследование возможно в положении сидя и лежа.

В положении лежа (рис. 10.30) указательный и средний пальцы исследующей

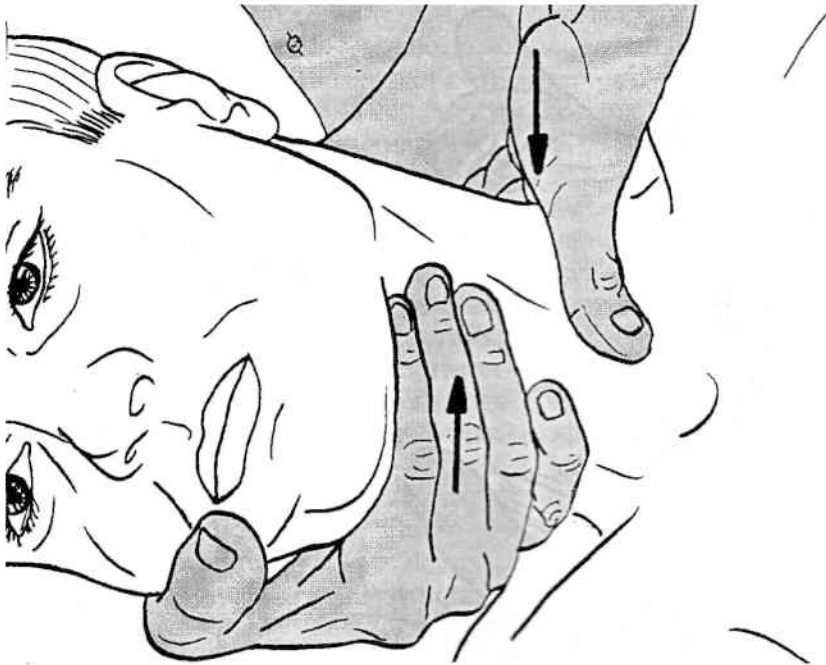


Рис. 10.31. Исследование параллельного смещения сегментов C_{VII} -Th, в положении на боку.

руки (правая) устанавливаются на сегменте C_7 -Th₁ (указательный палец на суставе слева, средний — справа). Активная рука (левая) гипотенаром или тенаром, в зависимости от стороны исследования, поочередно смещает сустав C_7 -Th, кзади, оказывая давление на область мягких тканей шеи в проекции суставов C.-Th... Преднапряжение, естественно, создается в исследуемом направлении. Особое внимание следует обратить на опасность сдавления устья общей сонной артерии.

В положении лежа на боку смещение C_7 -Th₁ исследуется движением вверх (рис. 10.31). Для этого кистевым захватом шеи снизу, причем ульнарный край кисти располагается на уровне перехода, производится преднапряжение в направлении вверх и повторными подъемами оценивается резерв движения. Неудобство приема заключается в том, что приходится менять положение пациента с одного бока на другой с целью исследования бокового смещения с противоположной стороны.

Комбинированный прием исследования C_2 - C_7 позволяет одновременно

оценить поворот, наклон и разгибание в исследуемом ПДС. Технически прием сложен, рекомендуется выполнение его после приобретения достаточного опыта.

Исследование проводится в положении лежа на спине (рис. 10.32). Исследуемая рука подкладывается под шею пациента таким образом, чтобы большой палец оказался на исследуемом суставе. Другая рука захватом за подбородок обеспечивает движение головы в нужном направлении. Преднапряжение в сегменте создается сочетанием синхронных наклона, поворота и разгибания в исследуемом суставе, производится последовательное замыкание суставов. Большой палец исследуемой руки оценивает степень локального напряжения тканей и резерв движения. Блокада сегмента оценивается таким образом наиболее точно. Следует учитывать, что чем ниже расположен исследуемый сегмент, тем больше требуются наклон, поворот и разгибание. К сожалению, при проведении этого приема существует опасность дислокации сосудов шеи с явлениями дисциркуляции кровотока.

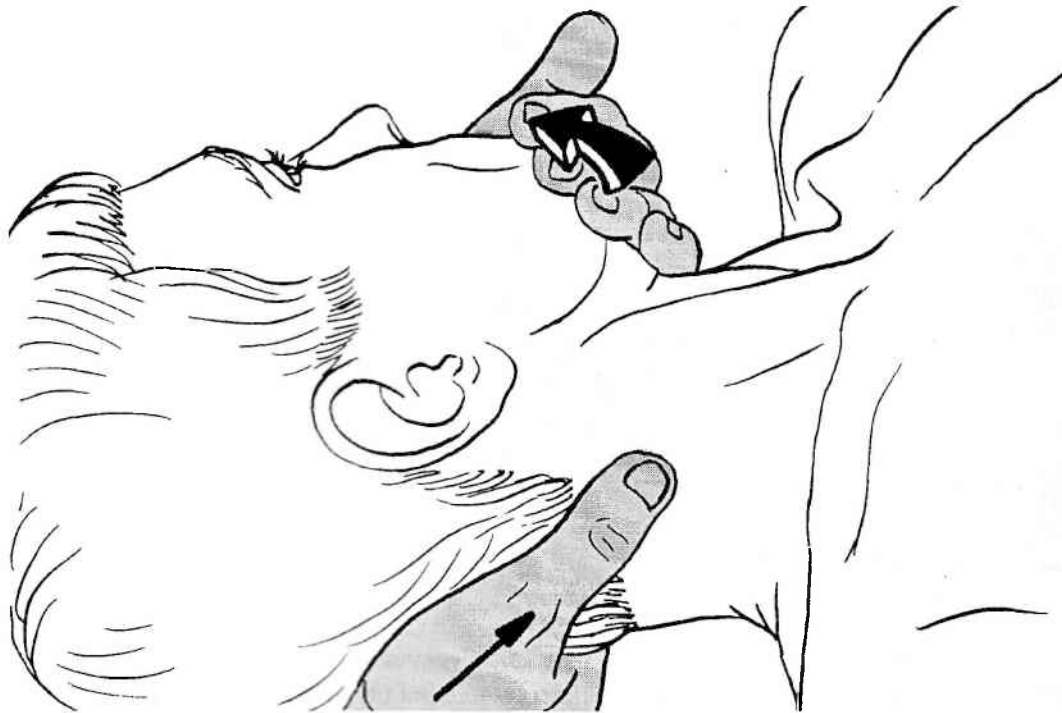


Рис. 10.32. Комбинированный прием исследования сегментов С₆-С₇...

10.2.5. Лечение. Общая техника

1. Осевая тракция позвоночника проводится в положении сидя и лежа. Оба технических приема обладают сходным терапевтическим эффектом.

В положении лежа достигается общая мышечная релаксация и хотя осевой тракции нужно уменьшить усилие воздействия. Целесообразно сочетать растяжение с дыханием. Во время вдоха повышается тонус паравертебральной мускулатуры, на выдохе — снижается. Силу тракции следует соотносить с резервом движения нормального ПДС, т.е. не следует его превышать из-за риска случайной блокады во время завершения процедуры. Определяется эта величина путем постепенного прироста усилия тракции. Первый пружинящий барьер будет принадлежать нормальному ПДС, так как заблокированные ПДС требуют более значительных усилий.

В положении лежа тракция шеи проводится обеими руками. Одна рука (правая) поддерживает затылок, другая

за подбородок обеспечивает усилие вдоль оси тела. Здесь возможны два варианта: а) использование 4-5 дыхательных циклов пациента; б) ритмическая тракция шейного отдела в течение 1,0-1,5 минут.

В положении сидя врач фиксирует свои руки упором на надплечье пациента, кисти удерживают голову пациента за нижнюю челюсть. Продолжительность процедуры — 5-6 дыхательных циклов пациента (см. рис. 10.17).

2. Релаксация поверхностных мышц шеи целесообразна для обеспечения работы с глубокими тканями, в том числе и с суставами. Необходимость в этой предварительной релаксации возникает в тех случаях, когда значительное повышение тонуса поверхностно расположенных мышц скрывает реакции сегментарных мышц, затрудняя диагностику. Постизометрическая релаксация или другой вид технического воздействия должны быть ограничены в отношении мышцы или их групп, тонус которых повышен. Часто такими мышцами являются: вертикальная порция трапециевидной

мышцы, ременные, а также мышца, поднимающая лопатку и грудино-ключичная мышца. Иногда возникает необходимость в релаксации выйной связки, укорочение которой ограничивает сгибание головы. Ее релаксация проводится проведением пассивного наклона головы "вперед от подбородка" до касания с грудиной.

С целью релаксации поверхностных мышц полезно расслабление кожных гипералгетических зон, часто соответствующих контуру мышц. Для этого большие пальцы производят медленное растяжение кожи от периферии гипералгетической зоны. Следует подчеркнуть, что форсированное растяжение не вызывает распрямления участка гипертонуса кожи вследствие его "инертности", а более "быстрым" и растяжимым оказывается зона перехода гипертонуса в нормальный участок кожи. Впрочем, это справедливо для гипертонусов любого происхождения, о чем мы уже писали.

10.2.6. Лечение. Специальная техника

1. Сегментарная мобилизация по Gaumann. О сущности методики написано в главе "Техника мануальной терапии". Здесь опишем эту методику в кратком виде.

Мобилизация четных сегментов C₂-C₃, C₄-C₅, C₆-C₇. Радиальный край правой кисти (пястно-фаланговый сустав) фиксируется под четным позвонком в зоне сустава на стороне мобилизации (вправо). Другая рука (левая) обеспечивает латерофлексию шеи в этом сегменте до ощущения барьера. На вдохе происходит повышение тонуса четных межсегментарных мышц, на выдохе — расслабление. На выдохе происходит не только ПИР названных мышц, но и репозиция ПДС под влиянием сохраняемого преднапряжения в этом сегменте.

Мобилизация нечетных сегментов C₃-C₄, C₅-C₆, C₇-Т₁. Положение рук соответствует описанному выше, разница заключается в положении фиксирующей руки. Она устанавливается под нечетным

позвонком. Соответственно, на вдохе происходит расслабление межсегментарных мышц, а на выдохе — повышение их тонуса. Следует отметить, что форсирование латерофлексии снижает лечебный эффект. Поэтому, если есть уверенность в точности выбранного сегмента, нужно сохранять лишь преднапряжение в этом сегменте. Во время дыхательных циклов чередование расслабления и напряжения будет происходить автоматически. Описанный технический прием безопасен, достаточно эффективен. Его недостатком является отсутствие осевой тракции во время проведения процедуры, вследствие этого мобилизация ПДС происходит, в основном, в горизонтальной плоскости.

2. Толчковая мобилизация ротации с противовращением

Относится к разряду точных технических приемов. Может быть использован не только при блокаде ротации в сегменте, но и при блокадах других движений. Смысл технического приема заключается в обеспечении противоположного вращения двух позвонков одного ПДС.

Для этого большой палец (правый) фиксируется на нижнем остистом отростке сбоку (справа), другая рука (левая) обхватывает шею пациента, безымянным пальцем и мизинцем захватывает остистый отросток верхнего позвонка с противоположной стороны (слева). Таким образом, вращающие моменты сил прикладываются к ПДС в противоположных направлениях до достижения барьера, т.е. преднапряжения. В таком положении рук полезно произвести осевую тракцию шеи за счет обхватывающей руки (левой) за подбородок больного, касающегося затылком туловища врача. При такой комбинации трех сил, направленных вдоль вертикальной оси ПДС, а также вращающих его в противоположных направлениях, манипуляция в нужном сегменте производится точно и без большого усилия. Опытные врачи при выполнении этого технического приема предпочитают

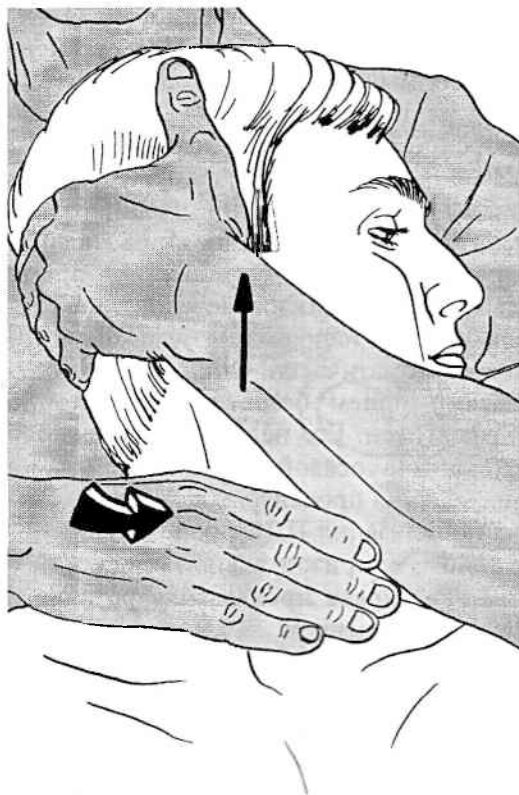


Рис. 10.33. Манипуляция с дополнительным вращением в положении сидя.

направить манипуляционный толчок на остистый отросток нижнего позвонка, тем самым необходимость в значительном вращении верхнего позвонка и выше расположенных ПДС, включая голову, исключается. Этот элегантный прием особенно полезен при манипуляциях на уровне C_7 - Th_1 - Th_2 , когда вращение остистого отростка Th позволяет мобилизовать одновременно сегменты G^{\wedge} - Th и Th_1 - Th_2 , исключая "некрасивый" поворот всей шеи и головы в другую сторону. Альтернативой манипуляции является ритмическое давление на остистый отросток C_7 при небольшой осевой тракции шеи.

3. Толчковая мобилизация ротации с дополнительным вращением

Является противоположностью описанной выше. Этот прием сильный, позволяет достаточно энергично раскрыть суставную пару. К сожалению, он менее точен, чем прием противоудержания. Во время

манипуляционного толчка усилие передается не только на выбранный сегмент, но и на соседние. Это происходит вследствие того, что соседние сегменты недостаточно замыкаются для защиты от манипуляционного толчка. При слабой технической подготовке во время выполнения этого приема допускается типичная ошибка: происходит манипуляция на соседнем сегменте со свойственным звуковым феноменом, якобы доказательством лечебного эффекта. При повторном применении этой техники может развиваться гипермобильность соседнего "невинного сегмента", а выраженность основной блокады остается без изменений. Подводя итог предостережениям, следует сказать, что этот технический прием хорош в умелых руках и опасен в неумелых.

Положение пациента сидя или лежа. Манипуляция в положении сидя (рис. 10.33). Врач стоит за пациентом. Манипулирующая кисть (правая) радиальным краем (пястно-фаланговый сустав) располагается на заблокированном ПДС. Другая рука проводит ротацию головы в противоположную сторону (левую) до появления преднапряжения в ротации. Затем производится разгибание головы с целью замыкания неблокированных сегментов для защиты от манипуляционного толчка. Таким образом, преднапряжение заблокированного ПДС происходит в ротации и разгибании. Манипуляция производится толчком на суставную пару в направлении вперед и в сторону ротации, т.е. усиливается предварительная ротация (отсюда и название). Обязательное условие — небольшая осевая тракция шеи.

Манипуляция в положении лежа (рис. 10.34). Врач стоит сбоку от больного на стороне заблокированного сегмента (слева). Преднапряжение в нем создается комбинацией вращения головы, разгибания и наклона (подъема головы) с помощью захвата головы снизу за подбородок. Манипулирующая рука (левая) устанавливается на область блокады. Синхронным движением обеих рук создается

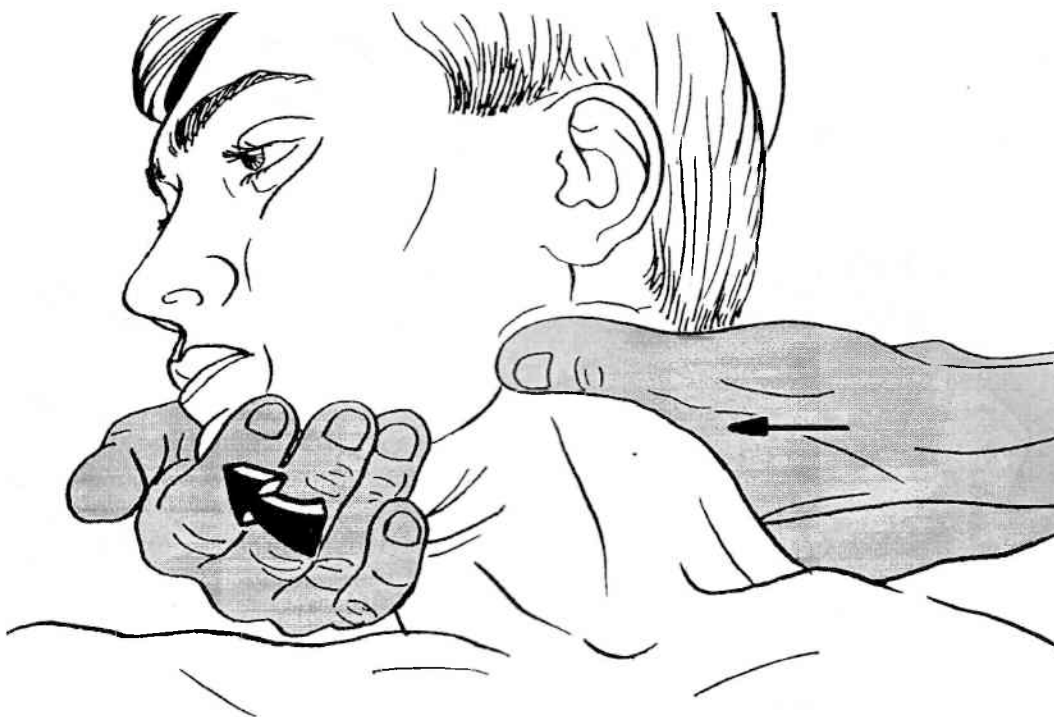


Рис. 10.34. Манипуляция с дополнительным вращением в положении лежа.

осевая тракция, небольшая ротация, разгибание и манипулирующий толчок.

Альтернативой манипулирующее толчку может служить ритмическое давление на область блокады в сочетании с остальными ритмическими движениями: осевой тракцией, ротацией и разгибанием. Эта модификация более шальная, чем однократный манипуляционный толчок. Обязателен после выполнения манипуляции контроль за восстановлением резерва движения.

Опасность осложнений состоит, в первую очередь, во вторичных блокадах соседних сегментов.

Таким, образом, заканчивая этот раздел работы, следует отметить, что основными техническими приемами по мобилизации заблокированных ПДС являются техника мягкой мобилизации по Gaumons'у, ротация в противоудержании и ротация с дополнительным вращением. Существующие и вновь описываемые многочисленные технические модификации являются комбинацией этих приемов или какой-то их частью.

4. Мобилизация цервико-торакального перехода. Заключается она в проведении тракционной манипуляции за остистый отросток позвонков C_6 , C_7 , Th_1 (рис. 10.35).

Положение пациента сидя, руки сцеплены на затылке, ноги разведены. Врач, стоя сзади, продевает свои руки под его плечи и обхватывает шею (в борьбе похожий прием называют "двойной Нельсон"), захватывая как крючком большим пальцем остистый отросток C_6 , если заблокирован C_6 - C_7 , или C_7 , если заблокирован цервико-торакальный переход. В таком положении производится осевая тракция шеи и сгибание шеи до преднапряжения в заблокированном сегменте, несколько разгибается грудной отдел позвоночника пациента (врач берет его на себя). Манипуляция совершается вертикальным толчком (рывком) небольшой силы, при этом большой палец манипулирующей руки производит дополнительное подтягивание захваченного остистого отростка. Допускается дополнительное укрепление силы



Рис. 10.35. Тракционная мобилизация сегмента C_{7n} -Th..



Рис. 10.36. Самостоятельная мобилизация шейных ПДС в положении сидя.

захватывающего большого пальца за счет большого пальца другой руки.

Как показывает наш опыт, использование для захвата указательного и среднего пальцев (как это описано в руководствах по мануальной терапии) менее эффективно из-за ненадежной фиксации и захвата остистого отростка. Этими пальцами удобно при проведении описанной манипуляции оказывать давление на симметричные суставы заблокированного ПДС и, тем самым, обеспечить манипуляцию.

10.2.7. Самостоятельная мобилизация

1. Мобилизация наклона. Эту методику мы описывали в соответствующем разделе при мобилизации краниовертебрального перехода. Она удобна и эффективна при мобилизации нижних сегментов.

Положение пациента сидя (рис. 10.36). Одна рука (правая) накладывается на шею сзади с фиксацией пальцев на боковой поверхности. Другая рука (левая)

с противоположной стороны обеспечивает наклон головы в сторону фиксирующих пальцев. Тем самым обеспечивается ПИР межсегментарных мышц на противоположной стороне (в нашем примере справа), а позиционная мобилизация — за счет фиксирующих пальцев (слева). Преднапряжение достигается сочетанием наклона и фиксации шеи на уровне заблокированного ПДС. Во время 3-4 ритмических дыхательных движений происходит ПИР коротких мышц шеи и позиционная мобилизация ПДС. Полезно для активации механизмов ПИР использование глазодвигательных синергии по схеме: смотреть вверх — вдох, задержка дыхания 6-7 с, смотреть вниз — выдох, повторений 3-4.

2. Мобилизация ротации. Положение сидя. Пациент захватывает голову за затылок и подбородок обеими своими руками, обеспечивая поворот головы в сторону ограничения до максимально возможного объема. Понятия о преднапряжении и барьере в данном случае

неприемлемы: эти ощущения пациентом не дифференцируются.

Наилучший эффект в ротации достигается использованием дыхательных и глазодвигательных синергии. Мы уже подчеркивали, что вдох увеличивает тонус предварительно напряженных мышц, а выдох расслабляет расслабленные мышцы. С учетом этого, самостоятельная мобилизация в ротации строится по следующей схеме:

- 1) поворот и фиксация головы в максимальной ротации;
- 2) поворот взгляда в противоположную сторону, что обеспечивает активацию (включение) растянутых ротаторов шеи;
- 3) вдох, обеспечивающий повышение активности растянутых ротаторов;
- 4) задержка вдоха в течение 7-8 с, когда совершается изометрическая работа ротаторов;

5) поворот взгляда в противоположную сторону, т.е. в сторону начального поворота головы; это выключает активную работу ротаторов шеи;

6) выдох, окончательно выключающий их работу. Пациент проводит таких циклов 4-5.

Следует подчеркнуть, что основное условие проведения самостоятельной мобилизации ротации — сохранение начального поворота головы.

3. Ритмическая мобилизация наклонов. Положение пациента сидя на стуле. Голова наклоняется в сторону ограничения до максимально возможного объема. Рука на стороне наклона фиксирует голову захватом сверху, другая фиксирует плечевой пояс захватом за сиденье стула или подложив кисть под ягодицу. Фиксация плеча обязательна во избежание наклона туловища. Ритмическая мобилизация совершается повторяющимися



Рис. 10.37. Самостоятельная мобилизация шейных ПДС в положении сидя.

толчками малой амплитуды и силы кистью, фиксирующей голову; количество повторений до 12-15.

Разновидностью этого приема является ритмическая мобилизация среднешейных сегментов за счет преимущественной активности передней лестничной мышцы. Этот же прием используется для самостоятельной мобилизации I ребра при фиксированной шее. Голова поворачивается примерно на 45° в сторону ограничения, на висок (правый) спереди устанавливается ладонь одноименной руки (правая). Упором на ладонь создается напряжение передней лестничной мышцы, в дальнейшем это усилие-кивок ритмически увеличивается. Повторений ритмических кивков — 10-12 (рис. 10.37).

Грудной отдел позвоночника и грудная клетка

Функциональная анатомия грудной клетки	260
Рентгеноанатомия	262
Клинические проявления функциональной патологии	262
Диагностика	266
Лечение. Общая техника	271
Лечение. Специальная техника	275
Терапевтические приемы на ребрах	283
Общие виды технических приемов на ребрах	283
Специальная техника	284
Самостоятельная мобилизация грудных ПДС и ребер	289

Грудной отдел позвоночника и грудная клетка в клинических проявлениях выступают как единое целое, и мы в дальнейшем будем описывать этот раздел как грудная клетка в целом.

11.1. Функциональная анатомия грудной клетки

По своей форме грудная клетка (ГК) напоминает овоид с верхним узким концом и нижним более широким, причем оба конца косо срезаны. Кроме того, овоид грудной клетки несколько сдвинут спереди назад. Снизу грудная клетка затянута мускульной перегородкой — диафрагмой. Форма и величина грудной клетки подвержены значительным индивидуальным вариациям, обусловленным степенью развития мускулатуры и легких, что, в свою очередь, связано с образом жизни и профессией данного человека. Эти вариации имеют большое значение для диагностики. Обычно различают три формы грудной клетки: плоскую, цилиндрическую и коническую.

Плоская грудная клетка наблюдается у людей со слабо развитой мускулатурой и легкими. Она становится узкой и длинной, сильно уплощенной в переднезаднем направлении. Передняя стенка

грудной клетки стоит вертикально, ребра имеют выраженный кривой ход. Общий вид грудной клетки напоминает выдох, поэтому ее часто называют экспираторной. При такой форме грудной клетки часто развиваются туннельные синдромы с участием шейно-плечевой мускулатуры (синдром передней лестничной мышцы, верхней апертуры, передней грудной стенки). Кифоз позвоночника грудного отдела может быть при плоской грудной клетке слегка выпрямлен.

У людей с хорошо развитой мускулатурой и легкими грудная клетка широкая и короткая, приобретает коническую форму: нижняя часть шире, чем верхняя. Ход ребер почти горизонтальный. Форма грудной клетки напоминает вдох, поэтому ее, в противоположность плоской, называют инспираторной.

Цилиндрическая форма занимает промежуточное положение между двумя описанными выше.

Дыхательные движения состоят в ритмическом подъеме и опускании ребер, при этом происходит изменение выраженности величины кифоза. Это особенно заметно при форсированном вдохе (выпрямлении позвоночника) и выдохе (увеличение кифоза). При вдохе

происходит вращение задних концов ребер вокруг оси, проходящей через шейку ребра от сустава его головки к суставу его бугорка. На вдохе передние концы ребер поднимаются и вследствие своего наклонного положения способствуют удалению грудины от позвоночника. Таким образом, грудная клетка расширяется в сагиттальном размере. Одновременно из-за косоугольного хода упомянутой оси вращения происходит раздвижение ребер в стороны, вследствие чего увеличивается и поперечный размер грудной клетки.

Следует заметить, что верхние ребра, прикрепляющиеся к груди, совершают движения, напоминающие движение ручки ведра, а нижние ребра — взмахи крыльев. Эта особенность нами будет упомянута в разделе диагностики патологических двигательных феноменов.

Позвоночник грудного отдела подвержен минимальным динамическим нагрузкам. Его функция определена преимущественными статическими реакциями удерживания плечевого пояса, шеи, головы, формирования грудной клетки.

ПДС грудного отдела имеют ограниченную подвижность, хотя качество движения не имеет принципиальных отличий от ПДС других отделов.

В обеспечении движений грудных ПДС и грудной клетки принимают участие поверхностные мышцы, начинающиеся на поверхности грудной клетки и идущие от нее к плечевому поясу, и собственные (аутохтонные) мышцы грудной клетки, входящие в состав стенок грудной полости. Кроме этих мышц в деятельности грудной клетки важное место занимает диафрагма.

К мышцам первой группы относятся: большая грудная, малая грудная, подключичная и передняя зубчатая.

Аутохтонными мышцами являются наружные межреберные, внутренние межреберные, подреберные и поперечные мышцы груди.

В деятельности грудного отдела позвоночника также участвуют поверхностные

и глубокие мышцы. Поверхностными являются: трапециевидная, широчайшая мышца спины, поднимающая лопатку и ромбовидная, задние зубчатые (верхняя и нижняя). Глубокие мышцы, обеспечивающие деятельность осевого скелета, сохраняют метамерное строение и образуют на каждой стороне два продольных мышечных тракта (латеральный и медиальный), которые лежат в желобах между остистыми и поперечными отростками и углами ребер. Функция аутохтонных мышц спины во всей совокупности состоит в выпрямлении туловища и вращении позвоночника. При сокращении на одной стороне эти же мышцы производят наклон позвоночника и, вместе с ним, туловища. Глубокие спинные мышцы принимают также участие в дыхательных движениях. Нижняя часть *m. iliocostals* опускает ребра, тогда как верхняя часть их поднимает. Мышцы-подниматели ребер, являющиеся производными наружных межреберных мышц, смещены в сторону позвоночника. Они располагаются глубоко и лежат под *m. erector spinae*. Их роль в дыхательных движениях минимальна, главным образом они участвуют в латерофлексии позвоночника. Следует подчеркнуть, что разгибатели спины сокращаются не только при активном разгибании позвоночника, но и при сгибании туловища (уступающая работа).

Мышцы и ткани грудной клетки покрыты поверхностной и глубокой фасциями. Поверхностная фасция, как следует из названия, закрывает поверхностные мышцы, главным образом, трапециевидную и широчайшую мышцу спины. Глубокая фасция — *fascia thoracolumbalis* имеет два листка, отдельно ограничивающих поверхностные и глубокие собственные мышцы спины. Глубокие собственные мышцы (аутохтонные) оказываются заложенными в замкнутом костно-фиброзном футляре. В этих фасциальных структурах обнаруживаются триггерные пункты, имеющие большое клиническое значение.

Подводя итог изложенному, следует подчеркнуть, что взаиморасположение

суставных поверхностей позвонков и ребер, высота диска определяют направление и объем движений под влиянием активных сил, слагаемых из мышц, связок, фасций. В общем виде грудная клетка представляет собой достаточно жесткую систему, объем движений ее отдельных частей определен состоянием всей конструкции целиком. Вклад каждого звена в общий объем движения неравномерен: верхние и нижние ПДС более свободны, особенно в ротации. Суммарный объем движения складывается не только за счет вклада собственных ПДС грудного отдела, но и за счет участия цервико-торакального и тораколюмбального отделов. При этом доля этих отделов может быть значительна и может создаться иллюзия полноценности функций грудного отдела позвоночника при его патологии. В функциональном и патологическом отношении важен цервико-торакальный переход, складывающийся из ПДС С₇-Th₁. С кинестезиологической точки зрения эту границу можно расширить до ПДС Th₁; сгибание и разгибание головы сопровождаются активацией верхнегрудного отдела. Максимальные повороты головы также вовлекают ПДС С₇-Th₁. Все же следует учитывать, что наиболее важный в функциональном отношении позвонок этого сегмента — С₇, остальные ПДС являются синергистами. На уровне цервико-торакального перехода частой аномалией являются рудиментарные ребра или удлинение поперечного отростка С₇, довольно существенно меняющие его функцию.

В отличие от цервико-торакального перехода, функциональный грудно-поясничный переход осуществляется более плавно — через ПДС Th₁₂-L₁. Связано это с тем, что два верхних грудных позвонка имеют свободные ребра, а ПДС Th₁₂-L₁ мало чем отличаются по функции от верхних двух соседних сегментов. По этой причине повороты туловища обеспечиваются, в основном, за счет этого перехода при слабом участии верхнепоясничных ПДС.

11.2. Рентгеноанатомия

Пожалуй, этот раздел наиболее скуден. Боковые и передние рентгенограммы позвоночника используются для исключения структурной патологии, являющейся ограничением в проведении некоторых технических приемов. В этом отношении, как известно, опасными являются локальные разрежения и перестройка (уплотнение) позвоночника, являющиеся универсальными признаками многочисленных патологических процессов.

Как мы уже подчеркивали, степень структурных изменений суставов и дисков не дает исчерпывающего представления о резерве движения, т.е. о наличии функциональной блокады. Тем не менее, морфологические изменения в суставах с точки зрения мануальной терапии представляют определенный интерес. Реберно-позвоночные суставы изучаются на рентгенограммах, произведенных с поворотом больного на 10° в сторону исследования. Наиболее надежная информация о состоянии суставов бугорка ребра и его головки поступает при проведении фронтальной томографии. Изменения в суставах могут сопровождаться изменениями дисков, что в полной мере дает представление о состоянии ПДС и ребер. Дегенеративные изменения диска могут вызвать вторичные блокады головок ребер, что в клиническом отношении будет более значимым феноменом из-за изменения биомеханики в целом. Суставные щели межпозвоночных суставов стоят почти вертикально во фронтальной плоскости, поэтому на фасных рентгенограммах, естественно, они не видны.

11.3. Клинические проявления функциональной патологии

Жалобы больных. Боль имеет все черты функциональной патологии: интенсивность ее уменьшается или вовсе исчезает при движениях. Источником ее

могут быть как суставы, так и мягкие ткани грудной клетки. Поражения диска грудного отдела крайне редки и практического значения не имеют.

Как нами уже было показано, в начале патологического процесса боль в своей сути носит черты первичной. Следовательно, она сопровождается физическим напряжением окружающей мускулатуры, активацией метаболизма, миграцией клеточных элементов к источнику боли, хотя характер болезненных проявлений может измениться в сторону преобладания вторичной боли. Все зависит от темпа развития патологического процесса. Боль в мышцах может быть определена самим пациентом при поверхностном расположении миофасцикулярного гипертонуса, локализация которого достаточно четко идентифицируется самостоятельной пальпацией. Так же может быть определена и зона отраженных болей при растяжении и локальной пальпации триггерного участка. Иначе дело обстоит при локализации активных триггерных зон в аутохтонной (глубокой) мускулатуре. Расплывчатый, нелокализованный, неопределенный характер болезненных ощущений с иррадиацией "вглубь тела" у части больных является причиной невротических, ипохондрических реакций, вплоть до канцерофобии.

Ограничение движений. Жалобы такого рода пациенты локализуют, в основном, в переходных зонах: шейно-грудном и грудо-поясничном отделах. Говорить о преимущественном характере ограничения направления движения в этих отделах трудно. Напротив, блокады среднегрудных ПДС сопровождаются ограничениями разгибания.

Блокады ребер как ограничения движения больными не определяются. Специфической жалобой функциональной патологии грудной клетки является ограничение вдоха, точнее неудовлетворение глубоким вдохом. Это реальное ощущение не имеет ничего общего с одышкой, больные могут свободно ходить, подниматься по лестнице, не проявляя

каких-либо признаков дыхательной недостаточности. В то же время, на глубоком вдохе (вздохе) у больных сохраняется ощущение "горки", которую не преодолели. Отсутствие удовольствия от дыхания при сопутствующих болезненных переживаниях является основанием частых визитов пациентов к пульмонологу.

Патогенез подобного синдрома достаточно сложен. Речь идет о сочетании периферических и центральных механизмов регуляции дыхания. Ответственными за первичный периферический фактор являются укороченные межреберные (особенно наружные) мышцы в сочетании с функциональными блокадами нескольких ребер. Измененный стереотип дыхания способствует перестройке центральной дыхательной нейродинамики. Основой патологической связи, принимающей характер порочного круга, выступают функциональные блокады ПДС и миогенные триггерные пункты дыхательной мускулатуры.

Функциональные блокады грудных ПДС. Чаще они возникают вторично при заболеваниях внутренних органов вследствие тонического рефлекторного напряжения сегментарной мускулатуры с последующей ее дисфункцией. Этот механизм мы описали в разделе "*Вертебро-висцеральная боль*".

Вторично грудные ПДС могут блокироваться вследствие первичных нарушений функций позвоночника шейной или поясничной области. К примеру, типичной является вторичная блокада среднегрудных сегментов при первичной блокаде $C_5-C_6-C_7$ (Maigne R., 1968). При внезапно возникшей блокаде ПДС пациентом испытывается интенсивная локальная боль как "гвоздь" между лопатками и усиление ее при дыхании. Острые блокады сопровождаются значительным мышечным спазмом, локальным или распространенным. Установление спазма поверхностных мышц представляет собой достаточно простую диагностическую задачу, правда топическое значение его невелико. В этом отношении предпочтительнее выявление спазма

сегментарной (глубокой) мускулатуры, соответствующей месту блокады.

Движения грудного отдела позвоночника в таких ситуациях резко ограничиваются, при блокадах нижнегрудных сегментов часто ошибочно диагностируется поясничный прострел. Острые блокады ПДС переходных зон клинически проявляются более массивной симптоматикой. В этом плане блокады цервико-торакального перехода сопровождаются выраженной болью в надплечье и шее, спазмом трапециевидной мышцы, ограничением движения в плечевом поясе.

При локализации блокад в торако-люмбальном переходе, как уже было сказано, боль в основном, испытывается в пояснице с ограничением движения в зоне перехода и в верхнепоясничном отделе. Это состояние больными часто испытывается как "надломленная спина". Вследствие резкого спазма подвздошно-поясничной мышцы начинающаяся в этом отделе боль иррадирует в крестец и пах.

Происхождение болей связано не только со спазмом мышц, но и с формированием туннельного механизма с ирритацией ветви бедренного сплетения. Так, ущемление *n. genitofemoralis* между пучками мышцы вызывает появление боли в мошонке; *n. hypogastrics* — в паху и в области лобка.

Нередким осложнением функциональных блокад торако-люмбального отдела является блокада крестцово-подвздошного сустава с формированием синдрома "крученого таза" (см. далее).

Хронически существующие функциональные блокады в клиническом отношении проявляются преобладанием локальных симптомов. Локальная боль практически соответствует месту блокады, сопровождается местным напряжением мышц. Усиление болей характерно в покое, во время движений их интенсивность заметно снижается. Эмоциональный фон, особенно депрессивного характера, оказывает влияние как на интенсивность, так и на зону ирритации боли.

В практическом отношении важно, что изолированные блокады ПДС редки, они сопровождаются сопутствующей блокадой ребра с одной или с обеих сторон. В таких случаях зона иррадиации боли соответствует ходу ребра и часто имитирует заболевания внутренних органов. Так блокады ПДС Th₅-Th₇ и соответствующих ребер слева "моделируют" кардиалгию, ПДС Th₇-Th₉ слева — боль в печени и желчном пузыре.

Особенно тягостны блокады верхнегрудных ребер. Ощущение давления на плечо, ограничение функций плечевого пояса, формирование синдрома плече-лопаточного периартроза, туннельных синдромов с участием малой грудной, подключичной мышц — таков спектр возможных клинических проявлений.

Изолированные блокады отдельных ребер как затруднение движения ребра больными не оцениваются, проецируясь как болезненное ограничение паравертебрально. Диагностика таких состояний достаточно проста.

Синдром передней грудной стенки. Клинически этот широко распространенный проявляется псевдостенокардитическими болями при локализации процесса слева, интенсивность их может быть значительна. При сопутствующей алгической кардиопатии и синдроме передней грудной стенки могут возникнуть диагностические затруднения в выявлении ведущего источника боли. Кроме общепринятых диагностических приемов, включая функциональные исследования, допускается диагностика *exjuvantibus*.

В патогенезе обсуждаемого синдрома наиболее важны два звена: комбинированные блокады ПДС, ребер среднегрудных отделов и миофасциальные триггерные пункты мышц груди, особенно межреберных. Деликатность ситуации заключается еще и в том, что изолированная блокада ПДС Th₆ и VI ребра и малозаметные миогенные триггерные пункты коротких межреберных мышц часто "просматриваются" при поспешном и невнимательном исследовании. Понятно, какие лечебные мероприятия после

ошибочно поставленного диагноза будут предприняты.

Лопаточно-реберный синдром. Характерной жалобой является интермиттирующая боль в области верхне-медиального угла лопатки, особенно в начале заболевания, усиливающаяся при статической нагрузкой. Во время интенсивной динамической нагрузки боль уменьшается или исчезает. Характерным является хруст при движении лопаткой, который больные охотно демонстрируют, хотя прямая зависимость боли от выраженности хруста не выявляется. Хруст отчетливо прослушивается на расстоянии, особенно при сгибании туловища вперед при опущенной руке. Всегда определяется напряжение мышцы, поднимающей лопатку, особенно в месте прикрепления к углу лопатки. Растяжение мышцы при наклоне головы в противоположную сторону и сгибание вызывают характерную боль, причем интенсивность хруста в это время значительно снижается.

В патогенезе лопаточно-реберного синдрома (ЛРС) важное место принадлежит блокаде ПДС С₁-С₂, где начинается мышца, поднимающая лопатку. Хруст во время движения лопатки обусловлен изменением (сморщиванием) соединительнотканых структур подлопаточной синовиальной сумки. Повторные "раскатывающие" движения способствуют восстановлению нормальных структурных свойств синовиальных тканей и исчезновению хруста.

Синдромы отдельных мышц (малой грудной, большой грудной, подключичной и др.) в качестве отдельных клинических форм вряд ли стоит выделять. Патогенетический подход в прогнозировании возможных клинических симптомов позволяет достаточно точно "вычислить" отдельные слагаемые каждого синдрома. Определяются они наличием триггерного пункта, близостью нервно-сосудистых элементов и ПДС. Поэтому локальное напряжение отдельной мышцы, боль в ней и зоны отраженной болезненности, ограничение функции отдельных

ПДС, ребер, верхних конечностей следует оценивать как многокомпонентную патологию. Удельный вес каждой слагаемой, их комбинация, темп развития патологических проявлений являются процессом с крайне неустойчивой внутренней системой. Устойчивое функционирование этой многомерной системы подчинено принципам детерминирования патологических процессов в нервной системе. Поэтому обнаружение какого-либо одного симптома еще не означает развертывание какого-либо известного патологического процесса, а констатирует факт наличия предпосылки, готовности.

Респираторные расстройства. Они могут проявляться в изолированном виде, не сопровождаясь алгическими проявлениями. В таких случаях пациенты не обращаются к вертеброневрологу. Безуспешное лечение по поводу "одышки неясного генеза" у пульмонолога вынуждает пациентов обращаться к психиатру по поводу "функционального диспноэ" или "гипервентиляционного синдрома".

Ведущая жалоба — субъективная нехватка воздуха и неудовлетворение вдохом. Иногда может ощущаться стянутость грудной клетки в виде обруча.

Объективно обнаруживается изменение динамического стереотипа (паттерна) дыхания. В норме дыхательное движение комбинировано подъемом верхних, затем нижних ребер и сокращением диафрагмы. Движения с обеих сторон совершаются синхронно, без отставания какой-либо стороны. При функциональных блокадах ПДС ребер (особенно односторонних) и миофасциальных триггерных пунктов межреберной мускулатуры последовательность и синхронность движений ребер нарушается. На стороне блокады ребра или нескольких ребер их движение начинается позже и заканчивается раньше, ограничивая объем движения грудной клетки. Эти нарушения возможно определить как визуально, так и методами мануальной диагностики.

11.4. Диагностика

Визуальные скрининг-тесты. В положении стоя оценивается выраженность грудного кифоза, его гармоничность. Иногда на место блокады отдельного ПДС может указать выстоявший остистый отросток или увеличенное расстояние между соседними остистыми отростками. Блокада ребер может быть определена по уменьшению межреберного пространства, а также выбуханию ребра при осмотре сзади. При дыхательных движениях оценивается изменение кривизны грудного отдела позвоночника и расправление грудной клетки. На вдохе происходит выпрямление кифоза, особенно заметное при энергичном вдохе. На уровне блокады плавность линии разгибания может быть искажена. Обе половины грудной клетки на вдохе увеличиваются (расширяются) симметрично, дыхательная волна "пробегают" равномерно снизу вверх у мужчин (брюшной тип дыхания). У женщин это движение бывает малозаметным. Прохождение дыхательной волны хорошо заметно при наклоне вперед и в положении лежа на животе.

У большинства людей выпрямление туловища происходит до исчезновения кифоза, при гипермобильности происходит лордозирование. Наклон вперед сопровождается значительным кифозированием с высотой "горба" на уровне среднегрудного отдела. При наклонах в сторону наибольшая подвижность происходит в нижнегрудном отделе. Ротацию грудного отдела следует изучать в положении сидя верхом на кушетке. При активных поворотах туловища визуально определяется "скручивание" позвоночника в нижнегрудном и тораколумбальном отделах. Однако, следует иметь в виду, что о величине ротации приходится судить визуально на основании скручивания кожи по задней средней линии. Если имеется блокада ротации, то из-за косоного хода остистого отростка излом спирали будет происходить на один сегмент ниже.

Пальпация. Пальпация остистых отростков и межостистых связок позволяет оценить равномерность выстояния, взаиморасположение ПДС и степень болезненности твердых и мягких тканей. Пальпация осуществляется большим пальцем исследующей руки в прямом положении позвоночника, затем при сгибании туловища. В положении лежа на животе это исследование позволяет более точно определить взаиморасположение остистых отростков.

Выявление зон "прилипания" и кожной гиперестезии. Положение пациента сидя или лежа на животе. Указательный и средний пальцы обеих кистей легко касаются и скользят по коже спины сверху вниз. На уровне локального гипергидроза и пилomotorной реакции происходит задержка исследующих пальцев — "прилипание". В этих же зонах может быть повышена тактильная чувствительность. По своей сути эти изменения являются рефлекторными, возникающими по механизму моторно-дермальных вегетативных сегментарных реакций. Топически-диагностическое значение этого феномена невелико.

Оценка пружинирования отдельных ПДС (рис. 11.1). Положение пациента лежа на животе. Врач стоит сбоку от него, исследующие указательный и средний пальцы располагаются по сторонам от остистого отростка и оказывают симметричное давление на задние поверхности суставных отростков. Другая рука ребром ладони усиливает давление на исследующие пальцы. Преднапряжение, создаваемое исследующими пальцами, толчками усиливается вспомогательной рукой. При пальпации врачом оценивается пружинирование ПДС во время прогибания ПДС и возврата в исходное положение. Блокированный сегмент врачом оценивается как жесткое, а не как упругое сопротивление.

Диагностическое значение этой методики исследования велико как в отношении точности локализации блокады, так и ее степени. К сожалению, метод не позволяет выделить сторону блокады.

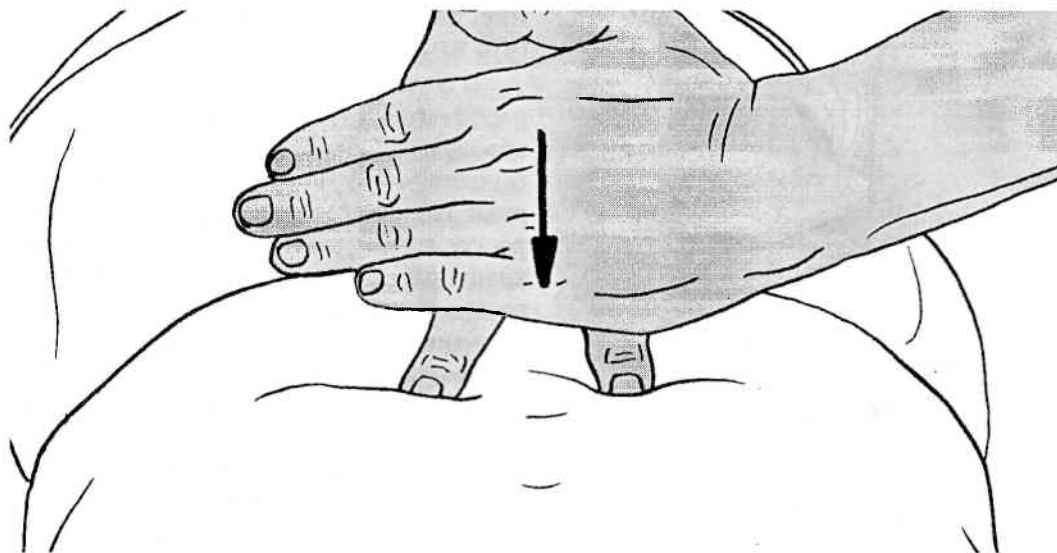


Рис. 11.1. Оценка пружинирования грудных ПДС.

Исследование ротации ПДС (рис. 11.2).

Проводится в положении пациента сидя. Врач стоит позади пациента. Исследующая рука располагается на спине пациента таким образом, чтобы большой палец фиксировал остистый отросток ПДС сбоку, а остальные пальцы обхватывали грудную клетку. Смысл исследования заключается в оценке синергического поворота остистого отростка в противоположную сторону при наклоне туловища. На стороне блокады суставной пары (справа) ограничен наклон, и поворот остистого отростка (влево) не происходит. Преднапряжение создается наклоном туловища и фиксацией остистого отростка. Исследование начинается с нижних сегментов. К сожалению, верхнегрудные сегменты не всегда доступны исследованию описанным техническим приемом.

Существует еще один способ оценки межсегментарной ротации. Смысл диагностического приема состоит в проведении ротации верхнего и нижнего позвонков одного ПДС во взаимопротивоположном направлении. Если, скажем, верхний позвонок совершает ротацию по часовой стрелке, то нижний — против. Таким образом удастся точно локализовать сторону и направление ограничения движения — блокаду ротации.

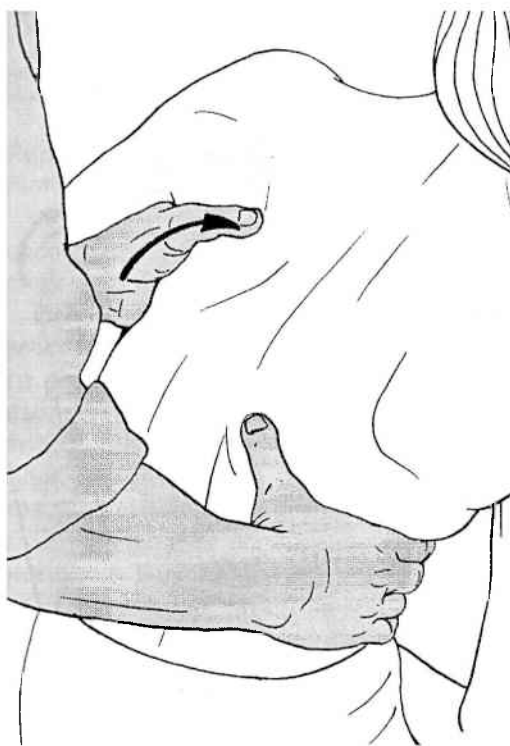


Рис. 11.2. Исследование ротации грудных ПДС в положении сидя.

Техника. Положение пациента лежа на животе (рис. 11.3). Врач стоит сбоку от больного (для правшей лучшая позиция слева). Руки врача крест-накрест



Рис. 11.4. Исследование ротации нижнегрудных ПДС и торако-люмбаьного перехода.

Рис. 11.3. Исследование ротации грудных ПДС в положении лежа.

располагаются на позвоночнике таким образом, чтобы корень кисти (область гороховидной кости) перекрещенной руки располагался на поперечном отростке верхнего, а корень кисти неперекрещенной руки — на поперечном отростке нижнего позвонка. Равномерным давлением на поперечные отростки обоих позвонков создается преднапряжение. Диагностический прием заключается в проведении 2-3 пружинящих толчков в вентральном направлении. Затем исследующие руки передвигаются на величину одного позвонка вверх или вниз, описанная процедура повторяется в такой же последовательности. При этом сторона ротации позвонка, естественно, меняется в противоположную сторону.

Описанный технический прием позволяет оценить не только сегментарную ротацию, но и вентральное смещение ПДС.

Точность технического приема высока. Он может быть использован как терапевтический прием в мобилизации отдельных ПДС грудного отдела.

Основной ошибкой при выполнении описанного приема является неточная локализация кистей, в результате чего происходит пропуск одного позвонка. Например, когда перекрещенная рука на Th₄, а нижняя — на Th₆. Естественно, в этом случае оценивается ротация Th₄ по отношению к Th₅ по ходу часовой стрелки, а Th₆ против хода часовой стрелки по отношению к Th₅.

Исследование ротации нижнегрудных ПДС и тораколумбального перехода. Этот технический прием используется сравнительно редко. Полезность его состоит в возможности исследования ротации смежных ПДС при хорошо выраженной или болезненной мускулатуре спины, препятствующей давлению на поперечные отростки.

Техника (рис. 11.4). Положение пациента сидя, активная рука врача проводит

вращение туловища захватом плеча спереди противоположной стороны. В этом положении без участия другой руки можно оценить суммарный объем ротации в одну и другую стороны, попеременно меняя положение вращающей руки. В норме ротация совершается в объеме 60°. Превышение этой величины является признаком гипермобильности. Для оценки ротации отдельных ПДС в нейтральном положении позвоночника указательный и средний пальцы исследующей руки устанавливаются вилкообразно на остистых отростках исследуемого ПДС. Затем вращением позвоночника вокруг вертикальной оси создается преднапряжение, в это время пальцы расходятся, следуя за остистыми отростками. Диагностическое движение — 2-3 ритмичных поворота для оценки резерва движения. Этот резерв должен регистрироваться исследующими пальцами. При необходимости исследование повторяется ротацией в противоположную сторону.

Ошибка исследования может быть совершена при касании туловища пациента с туловищем врача, когда ось ротации позвоночника смещается от его вертикальной линии к точке касания.

Исследование разгибания. Положение пациента сидя, руки сцеплены на затылке. Врач, стоя сбоку, одной рукой (правой) обеспечивает разгибание туловища с помощью рук пациента, а подушечкой большого пальца другой руки регистрирует сближение смежных остистых отростков. Исследование начинается с верхних ПДС, для разгибания нижних ПДС требуется большее разгибание туловища. Диагностическое движение — 2-3 пружинящих движения в преднапряжении разгибания ПДС (рис. 11.5).

Исследование сгибания. Положение пациента сидя, руки также сцеплены на затылке. Врач, стоя сбоку, совершает сгибание туловища пациента давлением сверху на его локти. Сгибание туловища необходимо совершать достаточно энергично, чтобы добиться сгибания отдельного ПДС. Исследующая рука регистрирует расхождение смежных остистых

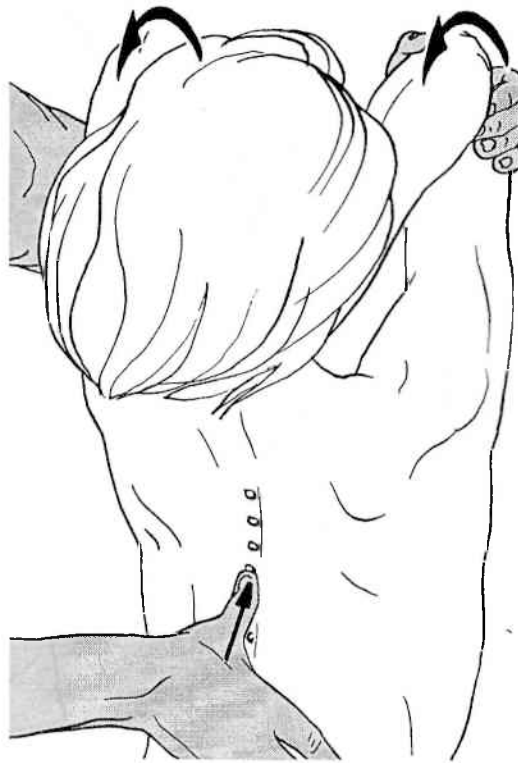


Рис. 11.5. Исследование разгибания грудных ПДС.

отростков при повторных сгибательных движениях.

Исследование подвижности отдельных ребер. Общее впечатление о подвижности ребер можно составить в результате наблюдения за дыхательной волной в положении пациента лежа на животе. Блокированное ребро затрудняет прохождение дыхательной волны, что визуально позволяет регистрировать асимметрию в ходе волны и западание ребра. Объективно ограничение подвижности ребра можно установить сравнительной пальпацией движения ребер на вдохе и выдохе. Для этого обе исследующие руки кладутся на симметричные ребра. Можно положить обе кисти на ребра плашмя. Лучший диагностический результат достигается при размещении по ходу ребер большого и указательных пальцев (как бы захватывая). На стороне блокады отчетливо регистрируется отставание ребра на вдохе и раннее выключение движения на выдохе.



Рис. 11.6. Пальпация ребра по Kubis.

Пальпаторно заблокированное ребро отличается от соседнего неблокированного своей повышенной "твердостью".

Исследование подвижности симметричных ребер методом пружинирования. Этот технический прием дополняет предыдущее исследование, он может быть использован и как лечебный.

Положение пациента лежа на животе, врач стоит сбоку. Руки врача крест-накрест расположены на ребрах таким образом, что ульнарный край кисти располагается на исследуемом ребре. Этот прием напоминает исследование межсегментарной ротации. Основное отличие заключается в том, что исследующие кисти располагаются на одном уровне и на ребрах, а не на поперечных отростках. Перекрещенная кисть (верхняя) располагается на ребре и направлена вниз по его ходу (от позвоночника), а неперекрещенная "смотрит" по ходу ребра вверх, т.е. в сторону позвоночника. Смысл исследования заключается в выявлении подвижности (пружинирования)

ребер в вентральном направлении. Преднапряжение достигается давлением в этом направлении, диагностическое движение — 2-3 ритмичных движения. Блокада оценивается как ограничение пружинирования ребра.

Пальпация ребра по Kubis. Для пальпации верхних и средних ребер наиболее удобна пальпация при разгибании туловища. Смысл исследования заключается в пружинящей пальпации 2-5 ребер сверху вниз с каждой стороны.

Положение пациента сидя, рука на стороне (справа) исследования установлена на затылке. Врач, стоя сбоку от него (слева), разгибает больного за его локоть, при этом лопатка плотно прижимается к ребрам. Пальпирующая рука врача имеет возможность оценить пружинирование ребер при давлении в вентральном направлении. Причем, имеется возможность оценить пружинирование ребер, закрытых лопаткой. В этом случае расположенные ладонями 2-4 пальцы исследующей руки, расположенные на ребре, также продолжают исследование лопатки (рис. 11.6).

При навыке этот метод исследования дает неплохие результаты. К сожалению, отсутствие возможности одновременного симметричного сравнения полученных ощущений снижает диагностическую ценность технического приема.

Исследование реберно-грудинных суставов. Положение пациента лежа на спине. Врач стоит сбоку от пациента. Указательный и средний пальцы одной руки располагаются на хрящах ребер в местах соединения их с грудиной. Оказывая давление на ребра в дорзальном направлении, создается преднапряжение (рис. 11.7).

Диагностику состояния сустава можно провести двумя вариантами.

Вариант 1 — симметричное ритмичное давление 2-3 раза на ребра в указанном направлении. На стороне ограничения движения не испытывается пружинирования ребра.

Вариант 2 — сохраняя преднапряжение, пациенту предлагается медленно

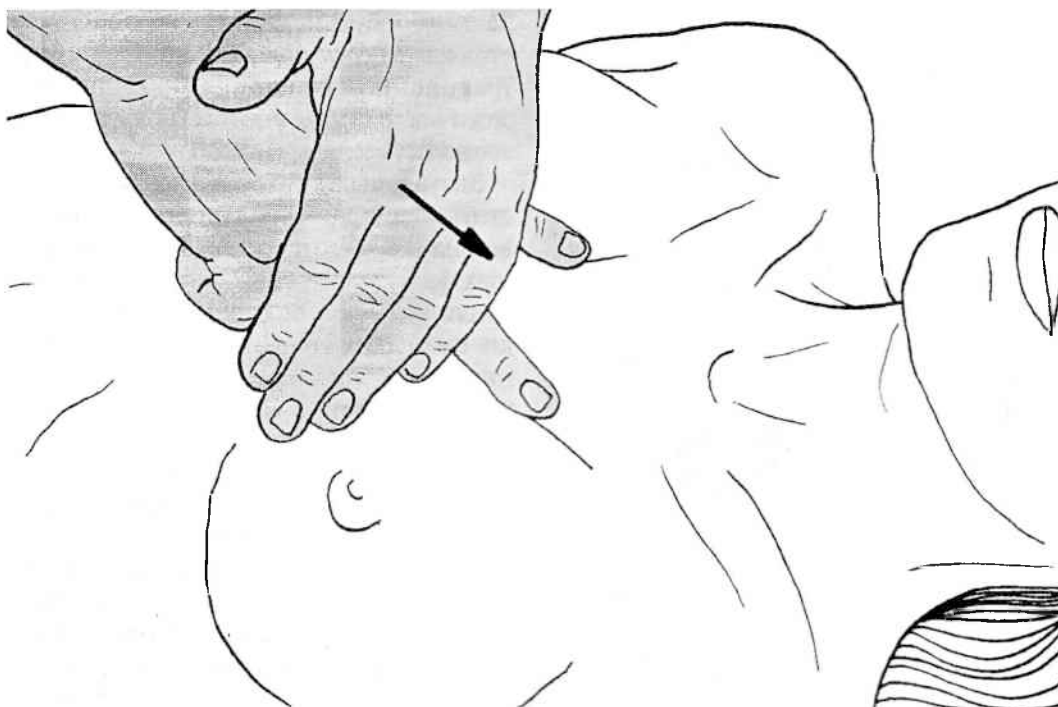


Рис. 11.7. Исследование реберно-грудинных суставов.

глубоко вдохнуть, задержать дыхание на 4-5 с и медленно выдохнуть. На стороне ограничения движения ребро с опозданием включается в движение во время вдоха и рано выключается на выдохе.

Диагностическое значение исследования невелико. Рекомендуется его использовать как дополнительный метод.

11.5. Лечение. Общая техника

Основная цель общей терапии — создание предпосылок к применению нацеленных технических приемов на отдельные ПДС. В ряде случаев общие мобилизационные приемы являются альтернативой нацеленной техники, в том числе манипуляционной. Это происходит вследствие нормализации координационных двигательных комплексов, т.е. наиболее общих показателей функционального состояния нейромоторной системы.

Продольная (осевая) тракция позвоночника. Применяется практически очень

часто. Положение пациента лежа на спине, врач захватом за обе голени пациента создает предварительное напряжение в растяжении позвоночника. Усилие растяжения зависит от массы тела пациента и уровня заблокированных ПДС. Так для поясничных ПДС усилие растяжения меньше, чем для ниже- и среднегрудных. Для общей мобилизации верхнегрудных ПДС можно использовать тракцию за шейный отдел позвоночника. Простая тракция по оси позвоночника в своей технической сути является простой и малоэффективной методикой.

В целях повышения эффективности применяются две прекрасные модификации:

- 1) Тракция с изометрическим напряжением осевой мускулатуры.
- 2) Ритмическая тракция.

Тракция с изометрическим напряжением мускулатуры совершается чередованием глубокого вдоха в течение 8-10 с и последующего глубокого выдоха также в течение 8-10 с.

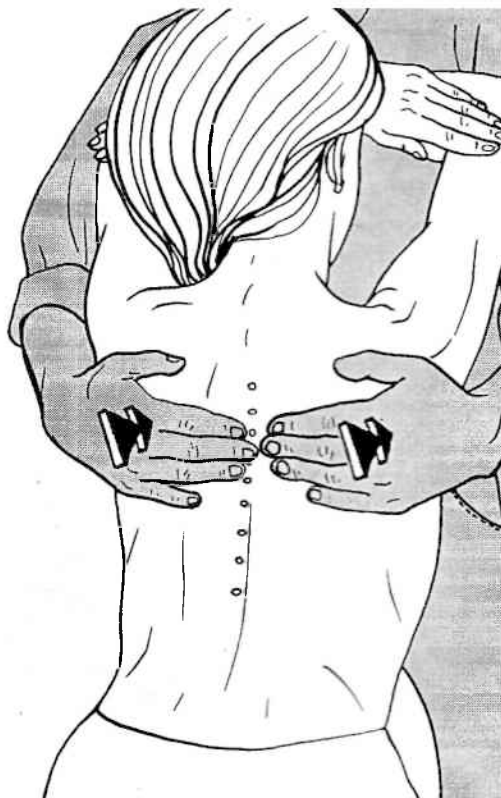


Рис. 11.8. Тракционная мобилизация в положении сидя.

В фазе вдоха и выдоха преднапряжение, естественно, сохраняется. Во время выдоха и последующей паузы из-за возникшей релаксации осевых мышц необходимо повысить силу растяжения для сохранения предварительного напряжения. Таких циклов для достижения эффективной релаксации во время тракции нужно провести 5-6.

Полезным является сочетание изометрической тракции с ритмической. Выполняется ритмическая тракция во время паузы, когда достигается наибольшая релаксация туловищной мускулатуры. Ритм тракции обеспечивается под контролем осязательных и визуальных ориентиров. Усилие тракции должно постоянно сохранять преднапряжение, что достигается подбором силы растяжения, интенсивности, которая позволяет удерживать пациента на кушетке без соскальзывания (стаскивания). Это усилие пациентом может быть оценено как легкое

растяжение, оно никогда не испытывается как энергичное, как это бывает при тракционном лечении с помощью грузов (так называемое "вытяжение" позвоночника).

Визуальный контроль растяжения достигается формированием "стоячей" волны на животе во время смены разных фаз ритмического растяжения. Под влиянием быстрого растяжения позвонки смещаются вниз, т.е. по направлению к врачу, а мягкие ткани живота, сохраняя инерцию, вовлекаются в движение позже. К этому времени следует сброс тракции, в ответ на это позвоночник смещается вверх навстречу идущей волне движения живота.

Таким образом, смещение внутренних органов живота происходит с опозданием.

Смысл правильно проводимой ритмической тракции состоит в том, чтобы смещение живота не достигало большого размаха, а образовалась "стоячая" волна. Это является показателем наиболее оптимального сочетания усилия и ритма тракции, обеспечивающего наибольшую тракцию поясничного и нижнегрудных отделов позвоночника. Для проведения тракционной мобилизации среднегрудного отдела требуется небольшое увеличение силы тракции и урежение частоты ее ритма. В таких случаях "стоячей" волны на животе может и не быть.

Тракционная мобилизация в положении сидя. Этот тракционный прием целесообразен в тех случаях, когда есть необходимость мобилизации разгибания (рис. 11.8).

Положение пациента сидя со скрещенными на лбу руками. Врач, стоя спереди, обхватывает пациента за спину, наклоняет кпереди и тянет туловище вверх и на себя. Расположенные на спине ладони врача оказывают легкое давление, выпрямляя позвоночник. Преднапряжение создается, следовательно, тракцией и разгибанием позвоночника. На вдохе оно удерживается, в это время происходит небольшое увеличение кифоза. На медленном выдохе увеличиваются тракция туловища, наклон

тела вперед и давление ладоней на спину, вызывая прогибание грудного отдела позвоночника. Повторений 5-6.

Этот прием с успехом может быть использован пациентом для самостоятельного лечения.

Мобилизация ротации в положении сидя. Пациент сидит на кушетке или стуле. Руки пациента скрещены на затылке. Врач продевает свою руку через скрещенные руки пациента и обхватывает плечевой сустав, поворачивая с помощью него туловище, другая рука врача со стороны спины способствует ротации. Преднапряжение в ротации создается поворотом и одновременным сгибанием туловища (рис. 11.9).

Тем самым достигается растяжение длинных мышц спины, межреберных мышц и ротаторов ПДС. Поворот глаз в сторону поворота туловища и выдох будут способствовать максимальной пассивной ротации грудного отдела позвоночника. Поворот взора в противоположную сторону и вдох являются активной работой мышц-ротаторов позвоночника и, частично, разгибателей спины. Изометрическая работа выполняется в течение 8-9 с, в это время несколько разгибается позвоночник и раскручивается спираль позвоночного столба. В следующую, пассивную фазу, при повороте взора в сторону первоначального направления ротации и выдохе происходит увеличение сгибания туловища, тем самым достигается релаксация. При этом упражнении наибольшие нагрузки испытывают нижнегрудной отдел и торако-люмбальный переход.

Мобилизация ротации в положении лежа. Этот технический прием можно назвать универсальным: он может быть использован как общий, так и нацеленный прием мобилизации на уровне грудного, поясничного, крестцово-подвздошного переходов (рис. 11.10).

Положение пациента лежа на спине. Кaudальный отдел позвоночного столба поворачивается за счет тазового пояса, краниальный — за счет плечевого. Повороты плечевого и тазового поясов



Рис. 11.9. Мобилизация ротации грудных ПДС в положении сидя.

формируют спираль из позвоночника, уровень наибольшего напряжения которой можно изменить, согнув предварительно туловище (принцип "стальной пластины" Maigne). Исходное положение преднапряжения в ротации создается давлением на плечевой пояс пациента в направлении "от себя" по отношению к врачу и давлением на колено пациента согнутой ноги, носок которой упирается в подколенную ямку нижней выпрямленной ноги. Голова и глаза повернуты в сторону ротации плечевого пояса, фаза дыхания — выдох. Тем самым обеспечивается равномерная максимальная пассивная ротация позвоночника в преднапряжении. Поворот взора в противоположную сторону (т.е. в сторону врача) и вдох обеспечивают изометрическую работу ротаторов позвоночника по "раскручиванию" спирали.

Затем, в пассивную фазу взор изменяет направление на противоположное,

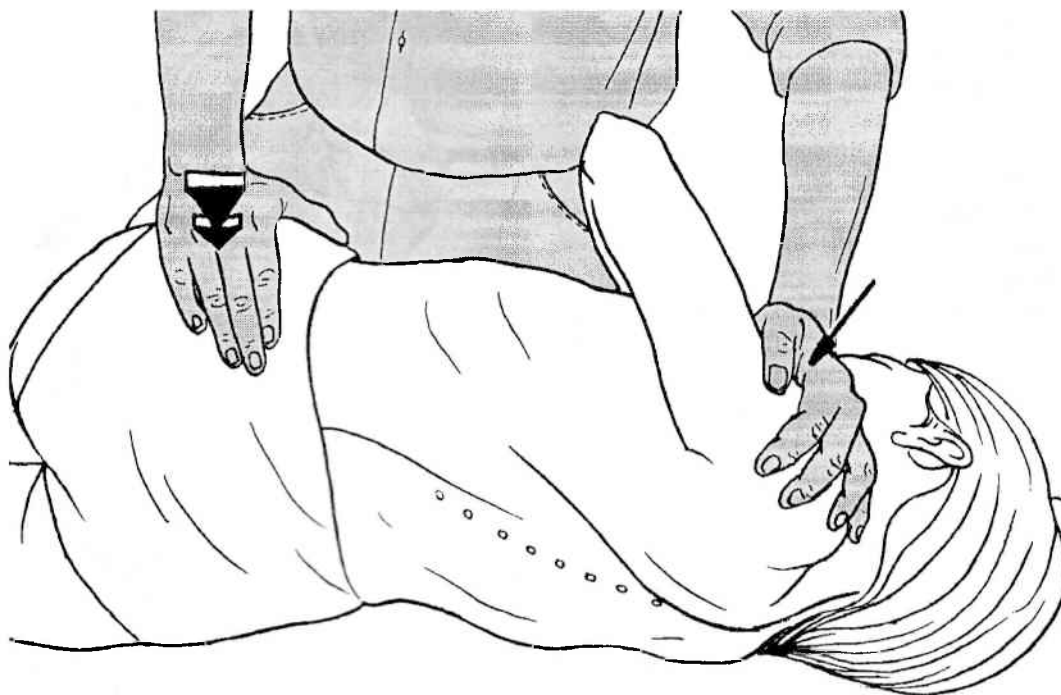


Рис. 11.10. Мобилизация ротации грудных ПДС в положении лежа.

т.е. в сторону от врача, и последующий выдох способствует увеличению объема ротации вследствие ПИР мышц-ротаторов. Активный поворот туловищем в эту сторону способствует ПРР.

Избирательное напряжение мышц-ротаторов отдельных ПДС создается начальным сгибанием позвоночника на нужном уровне и последующим формированием ротации по описанной выше методике.

Мобилизация грудной клетки в положении лежа на боку. Положение пациента лежа на боку, согнув ноги, врач стоит впереди больного. Руки врача, согнутые в локтевых суставах, располагаются таким образом, чтобы одна ладонь оказалась на крыле подвздошной кости, другая — в подмышечной области пациента. Ладони свободны и пальцы кистей имеют возможность обеспечить пальпацию и растяжение кожи грудной клетки (рис. 11.11).

Смысл мобилизации заключается в обеспечении одновременной осевой тракции позвоночника за тазовый и плечевой

пояса, сочетающейся с его прогибанием в грудном отделе и растяжением мягких тканей грудной клетки. Если подложить валик под среднегрудной отдел, то сформированный сколиоз выпуклостью кверху является исходной позицией для мобилизации ребер. Таким образом создается возможность многостороннего общего мобилизующего влияния на грудную клетку.

Техника. Преднапряжение создается растяжением позвоночника за тазовый и плечевой пояс, лордозированием грудного отдела позвоночника, кисти обеспечивают растяжение кожи и подкожных образований. На вдохе происходит удержание преднапряжения, на выдохе — усиление осевой тракции, прогиба, растяжение мягких тканей, релаксация межреберных мышц на стороне сколиоза и мобилизация реберно-позвоночных суставов.

Следует иметь в виду, что энергичный глубокий выдох не расслабляет разгибатели, а, наоборот, активизирует их. Поэтому дыхательные движения должны быть медленными и неглубокими.

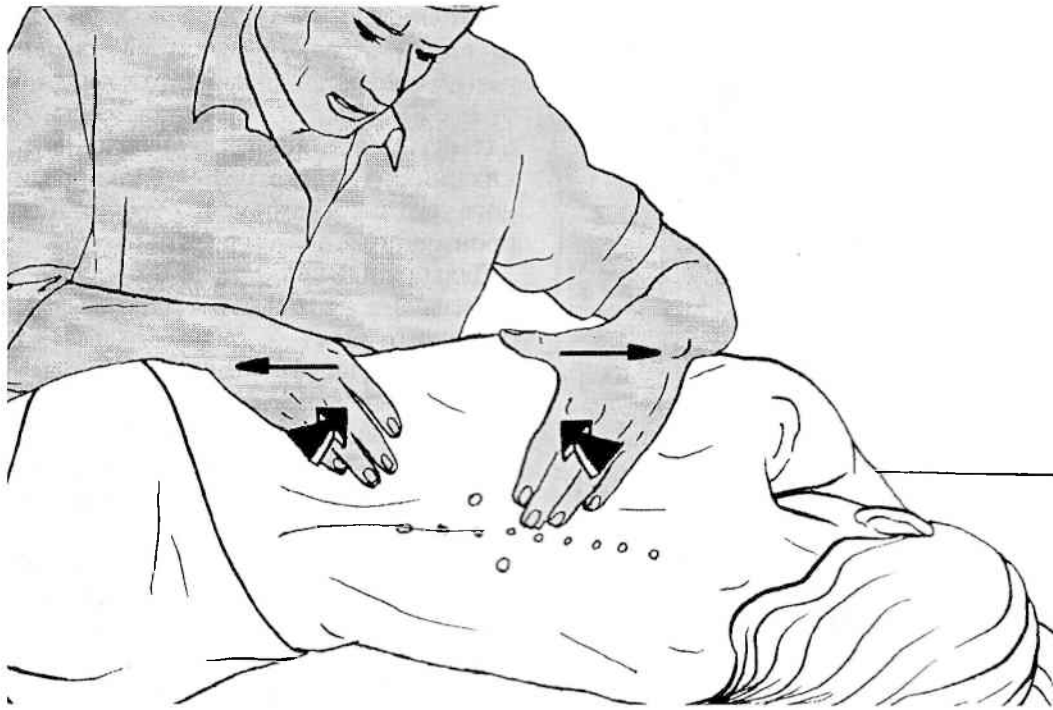


Рис. 11.11. Мобилизация ротации грудной клетки в положении на боку.

Описанные технические приемы, не обладая достаточной нацеленностью на отдельный ПДС, имеют высокую мобилизирующую способность. Эти приемы полезно использовать также перед проведением нацеленного лечебного приема (манипуляции). Часть из них может быть использована в качестве упражнений для самостоятельного применения.

11.6. Лечение. Специальная техника

Показания к применению точных нацеленных технических приемов в первую очередь — функциональные блокады грудных ПДС и реберно-позвоночных суставов, а также ограничение функций этих суставов вследствие миофасциальных и связочных триггерных пунктов.

Будем их описывать в порядке нарастающей сложности.

Мобилизация разгибания в положении сидя. Смысл приема сводится к тому, что разгибание позвоночника проводится в заблокированном ПДС.

Положение пациента сидя. Врач, стоя позади него, разгибает грудную клетку с помощью рук пациента и пальцами пальпирующей руки оказывает легкое давление на область суставов заблокированного ПДС. Особенно полезно использование дыхательной синергии в сочетании с изменением направленного глазодвижения (рис. 11.12).

Сильное разгибающее влияние оказывают на позвоночник взор вверх и глубокий выдох; при взоре вниз и глубоком вдохе, наоборот, усиливаются сгибающие реакции.

В отличие от описанного, при неглубоком вдохе происходит активация разгибателей спины, а на выдохе — их расслабление.

Нацеленность технического приема достигается очень легким давлением пальцами на остистые отростки заблокированного ПДС. Далее пациент совершает легкий вдох и задерживает его на 5-6 с, пальцы врача постоянно "напоминают" давлением на остистые отростки о необходимости разгибания. Затем

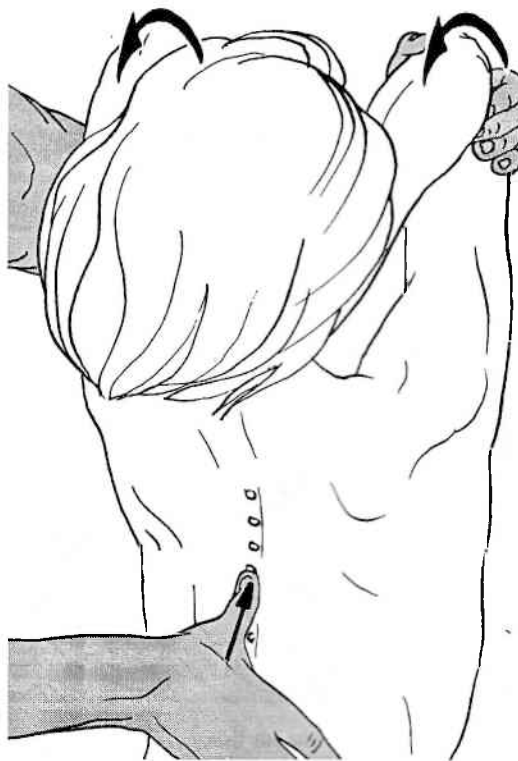


Рис. 11.12. Мобилизация разгибания грудных ПДС в положении сидя.

пациент производит энергичный выдох, тем самым увеличивая разгибательную активность мускулатуры спины. Следует подчеркнуть, что пальцы врача оказывают лишь направляющее символическое действие — больной должен "достать" выдохом указываемый сегмент.

Эта техника полезна при наиболее частой патологии грудных ПДС — блокаде разгибания.

Мобилизация разгибания ПДС в положении лежа на боку. Технически прием напоминает предыдущий. Поскольку он выполняется в положении лежа на боку, техника исполнения адаптирована к новым условиям.

Смысл лечебного приема — разгибание заблокированного ПДС в условиях выключения осевой нагрузки на позвоночник. Мобилизирующий прием предпочтительнее проводить для верхнегрудных ПДС.

Техника. Пациент лежит на боку со скрещенными на затылке руками. Врач

стоит спереди, соединяет локти пациента вместе и одной рукой производит разгибание туловища в верхнегрудном отделе. Другая рука врача указательным пальцем оказывает легкое давление на нижний остистый отросток заблокированного ПДС. Разгибание позвоночника производится до этого сегмента.

Дальнейшая нацеленная мобилизация производится с помощью сочетания неглубокого вдоха и глубокого выдоха. При легком неглубоком вдохе происходит медленное разгибание позвоночника за счет деятельности длинных мышц спины, чем достигается преднапряжение в заблокированном ПДС. После паузы 6-8 с следует энергичный выдох, который также способствует разгибанию ПДС за счет активности глубоких сегментарных мышц. Указательный палец врача в данном случае выполняет предназначенную природой функцию: указывает на заблокированный сегмент, который тактильно оценивается пациентом как уровень ("упор") достижения дыхательной разгибательной волны. Повторов 3-4.

Мобилизация сгибания верхнегрудных ПДС. Технический прием давлением за поперечный отросток полезен при асимметричных блоках сгибания грудных ПДС T_1-T_2 , T_2-T_3 , где выполнение толчковой мобилизации (манипуляции) затруднено. Положение пациента сидя на стуле. Голова слегка согнута, врач фиксирует голову захватом за затылок и слегка поворачивает ее в противоположную сторону (влево); другая рука врача (правая) фиксирует нижний поперечный отросток заблокированного ПДС и давлением в вентральном направлении обеспечивает преднапряжение.

Смысл мобилизации заключается в увеличении наклона верхнегрудного отдела за счет движения головы, а фиксация поперечного отростка с одной стороны обеспечивает нацеленность мобилизационного воздействия.

Техника. Преднапряжение достигается наклоном головы вперед и налево, если блокада справа и фиксацией нижнего

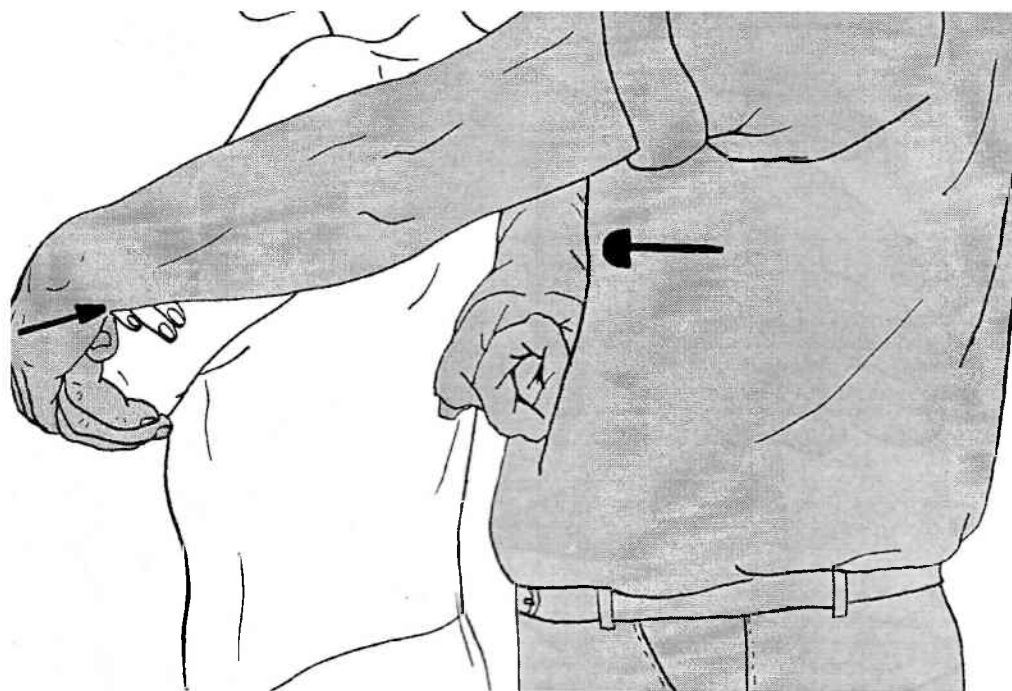


Рис. 11.13. Мобилизация среднегрудных ПДС.

поперечного отростка блокированного ПДС справа с помощью большого пальца (захват "крючком").

Подъем взора вверх и медленный вдох обеспечивают изометрическую работу разгибателей спины. В следующую фазу производится медленный выдох и опускание взора, голова пациента сгибается несколько больше и наклоняется в противоположную (левую) сторону, а большой палец правой руки удерживает поперечный отросток. Таких повторов 3-4.

Сложность исполнения этого приема заключается часто в невозможности фиксации поперечного отростка верхних ПДС при развитой клетчатке и мускулатуре спины.

Мобилизация среднегрудных ПДС. Положение пациента стоя со скрещенными впереди руками. Врач, стоя позади пациента, располагает между собой и пациентом плотный валик на нижнем остистом отростке блокированного ПДС. Затем врач производит перехват руки пациента таким образом, чтобы одна рука врача фиксировала локоть пациента. Другая рука пациента кладется

на фиксированную руку и захватом кисти устанавливается на уровне блокированного ПДС (рис. 11.13).

Преднапряжение создается обхватом грудной клетки с помощью обеих рук пациента, легким сгибанием туловища и фиксацией валика над блокированным сегментом. Смысл мобилизации заключается в легком противодействии пациента ("высвобождение") усилию врача, удерживающего преднапряжение. Время "высвобождения" — 8-10 с. Повторений 3-5. Допускается толчок в спину пациента с помощью валика во время паузы.

Толчковая мобилизация корнем кисти. Положение пациента лежа на животе. Врач, стоя сбоку, располагает корень правой ладони на нижнем остистом отростке блокированного ПДС (пальцы обращены вдоль позвоночника).

Преднапряжение создается давлением на ПДС выпрямленной рукой. Смысл манипуляции заключается в совершении однократного короткого толчка в вентральном направлении. Лучший результат достигается ритмическим давлением на блокированный ПДС в течение 15-20 с.

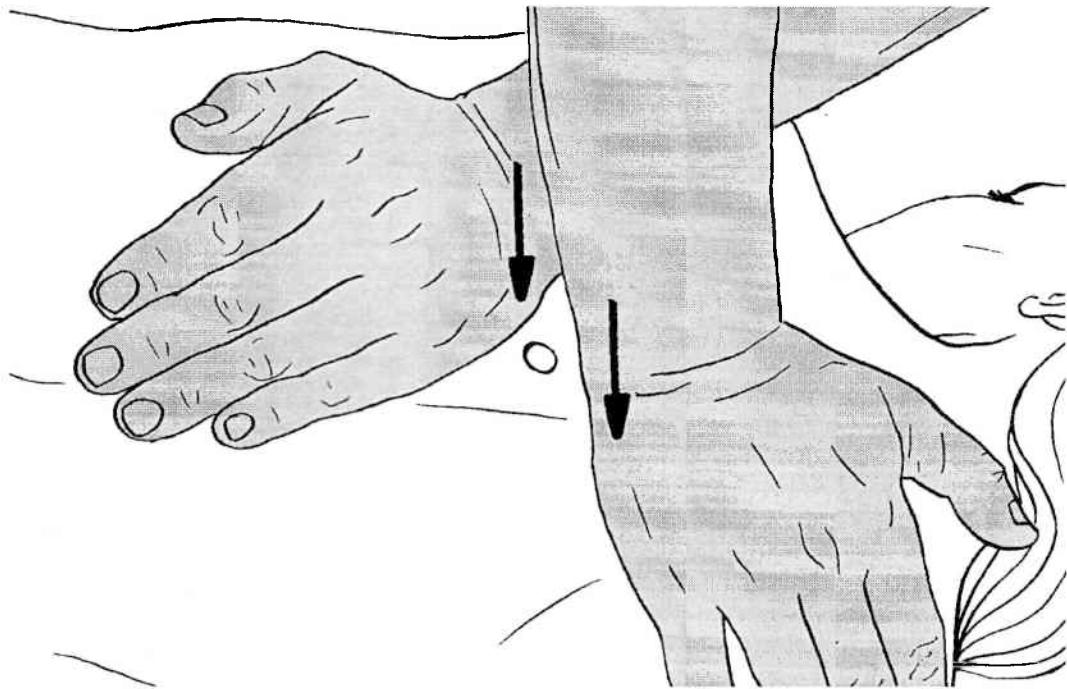


Рис. 11.14. Толчковая мобилизация с противовращением в положении лежа.

Прием относится к разряду простых и малоэффективных.

Толчковая мобилизация с противовращением. Смысл манипуляции заключается во вращении в противоположном направлении верхнего и нижнего позвонков заблокированного ПДС. Вращение производится давлением на поперечный отросток верхнего позвонка в одном направлении, а на поперечный отросток нижнего — в другом. Положение пациента лежа на животе. Руки врача устанавливаются крест-накрест на заблокированном ПДС. Гипотенар верхней кисти устанавливается на поперечный отросток верхнего позвонка, гипотенар нижней — на поперечный отросток нижнего (рис. 11.14).

Преднапряжение создается давлением в вентральном направлении.

Манипуляция толчком лучше осуществляется после нескольких ритмических давлений. Для смены направления вращения позвонков верхняя кисть переставляется вниз на поперечный отросток нижнего позвонка, а другая, соответственно, верхнего.

Прием является точным, технически достаточно сложным.

Толчковая мобилизация ПДС с симметричным давлением. Этот технический прием позволяет оказывать симметричное равномерное давление на заблокированный сегмент в передне-заднем направлении. Направление манипуляционного толчка всегда точное, соответствует месту приложения манипулирующего усилия.

Положение пациента лежа на спине со сцепленными на шее кистями. Врач, стоя справа от него, обхватывает грудную клетку правой рукой и размещает манипулирующую кисть таким образом, чтобы согнутый средний палец оказался над заблокированным ПДС справа, а тенар — слева (рис. 11.15). В таком положении остистые отростки ПДС оказываются в промежутке между тенаром и согнутым средним пальцем. Левая рука сближает локти пациента и с помощью них сгибает верхнюю половину грудного отдела позвоночника до уровня заблокированного ПДС (рис. 11.16).

Преднапряжение — давление на грудную клетку сзади манипулирующей

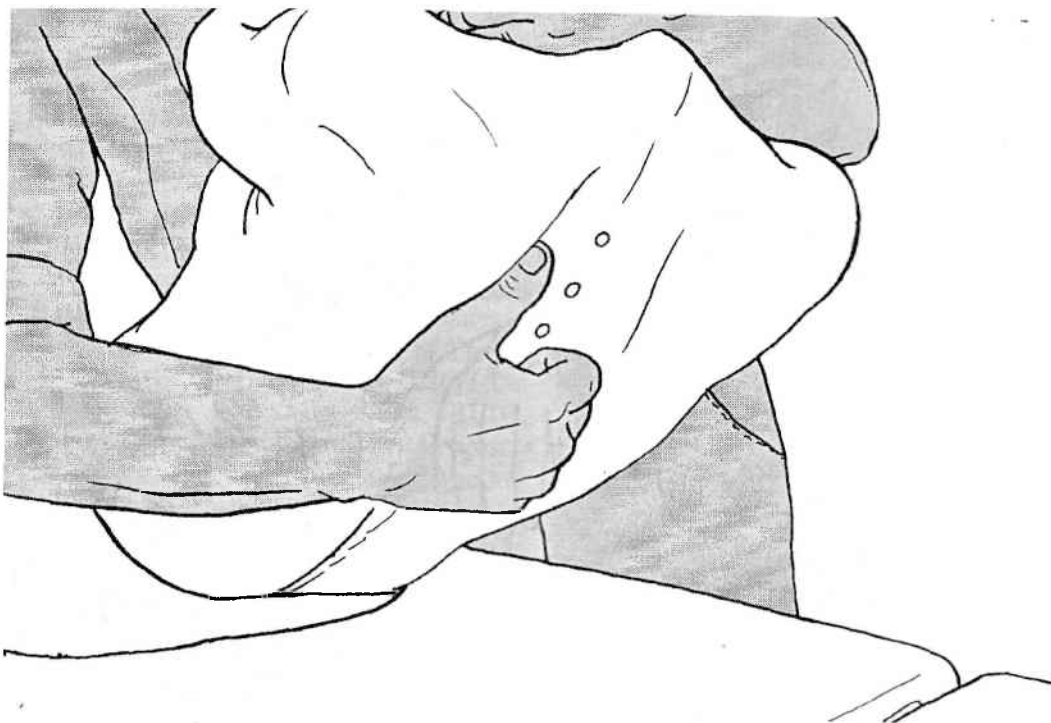


Рис. 11.15. Толчковая мобилизация с симметричным давлением в положении лежа.

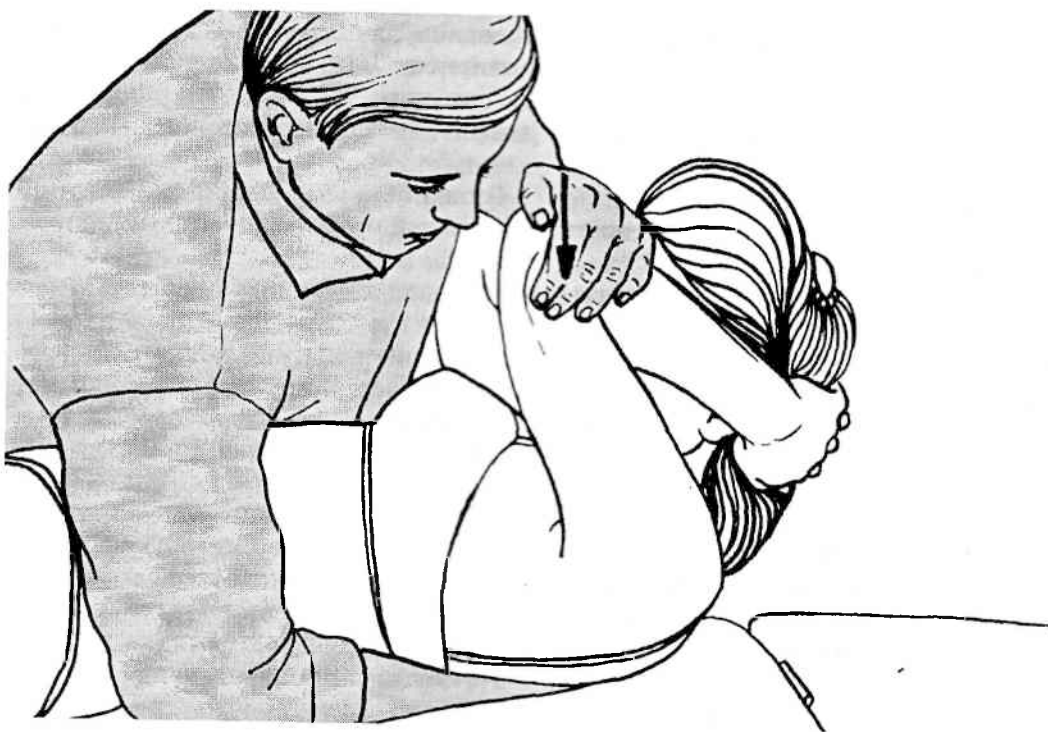


Рис. 11.16. Толчковая мобилизация с симметричным давлением в положении лежа.



Рис. 11.17. Вариант манипуляции с симметричным давлением.

руки и фиксация грудной клетки спереди и с боков с помощью рук пациента.

Манипуляция совершается толчковым давлением корпусом врача спереди на грудную клетку по направлению к нижней руке.

Существует несколько модификаций, позволяющих повысить эффективность лечебного приема:

а) Предварительная мягкая мобилизация грудного отдела позвоночника с помощью универсального мобилизующего приема (см. выше) с формированием "излома" на уровне заблокированного ПДС.

б) Использование дыхательных движений в качестве предварительного мобилизующего приема: в преднапряжении совершаются 3-4 глубоких вдоха и выдоха, которые, как известно, сильно активизируют сегментарные мышцы, "раскачивая" заблокированные ПДС. Последующая манипуляция совершается во время паузы после медленного выдоха.

Сложность исполнения описанной манипуляции состоит еще и в том, что

не всегда удастся согнуть верхнюю часть туловища пациента из-за возникающей боли в спине при растяжении длинных мышц спины. Тем самым не удастся достигнуть необходимого преднапряжения в заблокированном сегменте.

В таких случаях полезно пользоваться следующей модификацией техники (рис. 11.17).

Руки пациента крест-накрест складываются на груди вместо зацепа на шее. Положение манипулирующей руки врача не меняется, другая рука скрепляет перекрещенные руки пациента, зажимая грудную клетку спереди и с боков.

Преднапряжение предопределяет нацеленность приема взаимодействием манипулирующей и фиксирующей рук. Манипуляцию удобно совершать коротким легким давлением на грудную клетку пациента корпусом врача.

Нежелательные осложнения технического приема заключаются в возможности повреждения среднего пальца манипулирующей руки врача вследствие внезапного усиления давления во время

толчка. Для предупреждения этого можно согнуть также остальные пальцы, выпятив средний палец для установки на заблокированном сегменте. Особое внимание также следует обратить на симметричность давления на грудную клетку во избежание перегрузки на отдельные ребра (возможен перелом).

Недостатком этого, достаточно простого и эффективного приема является невозможность применения его на верхнегрудных и нижнегрудных ПДС. Для мобилизации верхнегрудных ПДС, включая цервико-торакальный переход, удобно пользоваться мобилизацией в тракции.

Тракционная мобилизация верхнегрудных сегментов. Положение пациента сидя со сцепленными на затылке руками. Врач, стоя сзади, продевает свои руки между его руками и фиксирует надежным захватом остистый отросток Th₁ или Th₂. Смысл манипуляции заключается в рывковом движении вверх (по оси позвоночника) во время релаксации пациента (рис. 11.18).

Подготовительными мероприятиями для проведения этой эффективной манипуляции является ПИР мускулатуры цервико-торакального перехода и ритмическая осевая тракция, во время одной из которых может произойти даже манипуляция.

Альтернативой тракционной манипуляции на уровне этих сегментов является мобилизация их в ротации путем воздействия на остистые отростки Th₁, если заблокирован сегмент C₇-Th₁; Th₂, если заблокирован сегмент Th₁-Th₂. Мобилизация в ротации проводится в соответствии с теми техническими особенностями, которые мы описывали ранее. Особенностью ротационной мобилизации в этом случае следует считать легкую осевую тракцию шеи во время ротации остистых отростков названных ПДС.

Ротационная мобилизация нижнегрудных ПДС и торако-люмбального перехода с противоудержанием (рис. 11.19). Этот технический прием применяется вследствие невозможности применения



Рис. 11.18. Тракционная мобилизация верхнегрудных ПДС.

манипуляции с симметричным давлением в передне-заднем направлении, а также отсутствия возможности фиксации грудной клетки захватом за ребра.

Описываемый технический прием является прекрасной альтернативой тракционной манипуляции или манипуляции с симметричным давлением.

Положение пациента сидя, врач позади больного. Фиксация нижнего остистого отростка заблокированного ПДС производится давлением большим пальцем сбоку, туловище пациента поворачивается в противоположную сторону за сцепленные на затылке руки пациента, через которые проводятся свободные руки врача. Преднапряжение достигается вращением заблокированного ПДС в противоположных направлениях: нижний позвонок поворачивается за счет поворота верхнего отдела туловища.

Смысл манипуляции — формирование противоудержания во время действия



Рис. 11.19. Ротационная мобилизация нижнегрудных ПДС и торако-люмбального перехода.

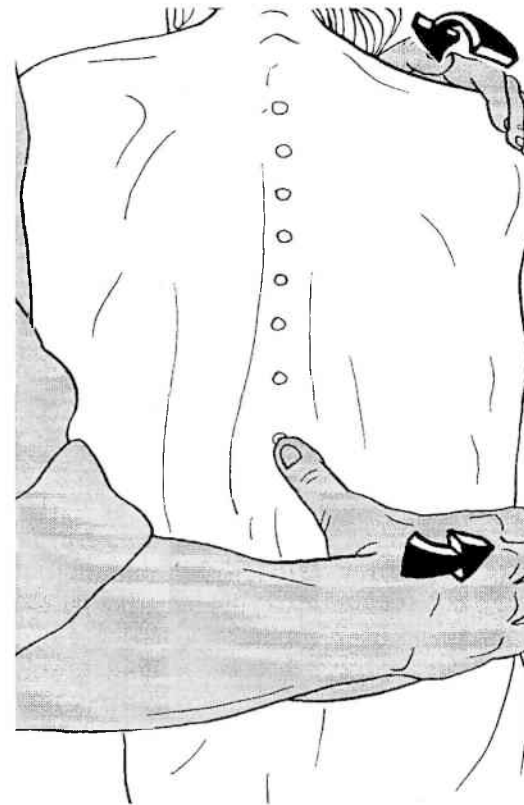


Рис. 11.20. Ротационная мобилизация нижнегрудных ПДС и торако-люмбального перехода с дополнительным вращением.

разнонаправленных сил. Технически изящным считается выполнение этого приема с минимальным вращением туловища при максимальном вращении за остистый отросток позвонка ("малый толчок по Maigne").

Альтернативой этой манипуляции является позиционная мобилизация в ротации, когда толчок в противоудержании не производится, а используются дыхательно-глазодвигательные синергии, универсальные для всех видов ротационной мобилизации, т.е. поворот глаз в сторону уменьшения ротации плюс вдох, поворот глаз в сторону увеличения ротации плюс выдох. Таких повторений 5-6.

Этот вид толчковой манипуляции в противоудержании может быть выполнен в положении лежа на спине с использованием универсального мобилизующего приема. В таких случаях тех-

ника манипуляции может быть применена на ПДС Th_n-L_s .

Ротационная мобилизация нижнегрудных ПДС и торако-люмбального перехода с дополнительным вращением. Положение пациента сидя на стуле с хорошо фиксированными ногами. Врач позади пациента с помощью обеих своих рук обеспечивает вращение туловища и сгибание до уровня заблокированного ПДС. Руки пациента сцеплены на затылке. Смысл манипуляции заключается в формировании преднапряжения в ротации и последующего толчкового его усилия в сторону предварительной ротации с помощью руки врача, удерживающего зацепом I пальцем верхний остистый отросток заблокированного ПДС (рис. 11.20).

Технический прием относится к разряду сильных и не очень точных. При чрезмерном усилии может быть повреждение позвонка.



Рис. 11.21. Мобилизация ребер в положении лежа на боку.

11.7. Терапевтические приемы на ребрах

Как было показано, в функциональном отношении деятельность ПДС и соответствующих им ребер является сопряженной. Суставы ПДС и реберно-позвоночные суставы в условиях патологических сдвигов также имеют много общих звеньев.

Следует учесть, что соединение ребер на "протяжении" осуществляется мышцами, а суставы расположены на концах ребер. В построении схем лечения особое внимание необходимо уделять постизометрической релаксации межреберной мускулатуры. Естественно, что ПИР остальных мышц грудной клетки тоже должна являться составной частью восстановления функций грудной клетки.

Общие виды технических приемов на ребрах

Постизометрическая релаксация межреберных мышц. Положение пациента или сидя, или лежа. Выбор предпочтительной

позиции зависит от умения пациента расслабляться и от его массы. Для массивных пациентов лучше положение лежа.

ПИР в положении лежа (рис. 11.21). Больной укладывается на противоположный бок с подложенным валиком или на изломе специализированной кушетки для мануальной терапий. Высота валика определяется степенью подвижности грудной клетки и напряжением пораженных мышц. В начале сеанса валик должен быть невысоким, по мере релаксации высоту валика можно несколько увеличить. Сущность методики заключается в совершении серии дыхательных упражнений в состоянии преднапряжения боковых межреберных мышц, повторений 3-4. Методика обладает хорошим эффектом, кроме ПИР происходит также позиционная мобилизация реберных суставов.

Положение лежа позволяет изменить сектор релаксации, выбирая место подкладывания валика. Для ПИР и мобилизации грудино-реберных суставов



Рис. 11.22. Комбинированная мобилизация ребер и грудных ПДС.

положение лежа на спине. В таком положении пациента нужно укладывать на невысокий валик, повторений дыхательных упражнений 4-5.

Комбинированная мобилизация ребер и грудного отдела позвоночника. Этот технический прием под названием "Мобилизация грудной клетки в положении лежа на боку" нами уже описан (см. рис. 11.11). Для усиления воздействия на ребра полезно подложить под грудную клетку валик, как это указано в предыдущем техническом приеме (рис. 11.22).

Мобилизация реберно-грудинных и позвоночно-реберных суставов (рис. 11.23). Положение пациента лежа на спине. Врач, стоя сбоку, кладет ладонь плашмя на грудину, пальцы обращены к голове. Смысл мобилизации заключается в формировании преднапряжения и последующем его ритмическом увеличении в вентральном направлении. Ритмическое

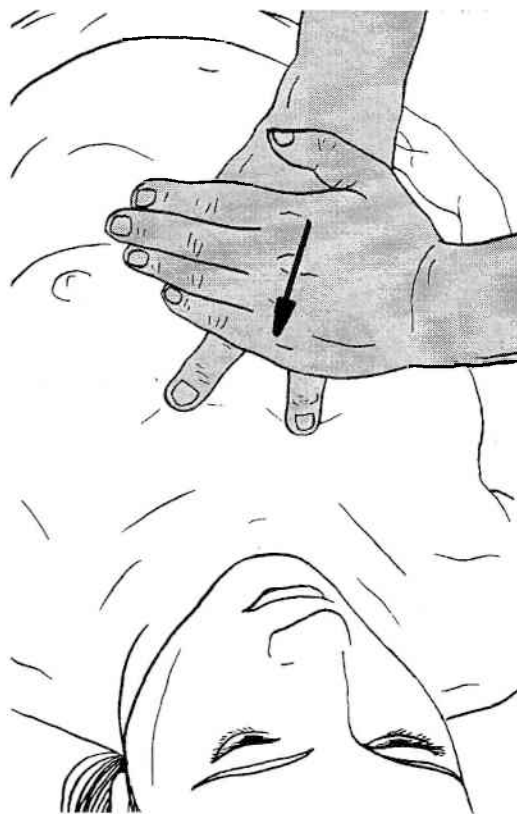


Рис. 11.23. Мобилизация реберно-грудинных и позвоночно-реберных суставов.

давление на грудину оказывает воздействие, прежде всего, на передние концы ребер и соединения их с грудиной. В то же время оказывается довольно сильное влияние на реберно-позвоночные суставы. Это влияние особенно значимо при упругой грудной клетке.

Специальная техника

Позиционная мобилизация среднегрудных ребер по Kubis. Лечебный прием соответствует диагностическому. Смысл производимой мобилизации заключается в проведении разгибания грудной клетки при одновременном давлении на ребро.

Техника. Возможно положение пациента сидя или лежа. В положении сидя (рис. 11.24) рука больного согнута в локте, на стороне блокады поднимается до максимума, прижимая лопатку к грудной клетке. Врач, стоя сзади, свободной

рукой вызывает преднапряжение заблокированного ребра, размещая кончики II-V пальцев на его дуге. Напомним, что в таком положении поднятой руки возможна пальпация ребра через лопатку, что позволяет оказать давление на ребро, вызывая преднапряжение. В дальнейшем, во время медленного вдоха, активирующего сгибатели туловища, удерживается разгибание руки и давление на ребро. В следующую фазу во время глубокого и быстрого выдоха, активирующего разгибатели спины, несколько увеличивается разгибание поднятой руки и давление на заблокированное ребро. Повторений 4-5.

В положении лежа на боку, в принципе, воспроизводится описанный технический прием. Пациент укладывается на свободный бок, врач, стоя сбоку и спереди (рис. 11.25), производит разгибание руки и давление на заблокированное плечо.

Мобилизация реберно-позвоночного сустава возможна также давлением на отдельное ребро лучевым краем кисти врача в положении пациента лежа на животе (рис. 11.26).



Рис. 11.24. Мобилизация ребра в положении сидя.

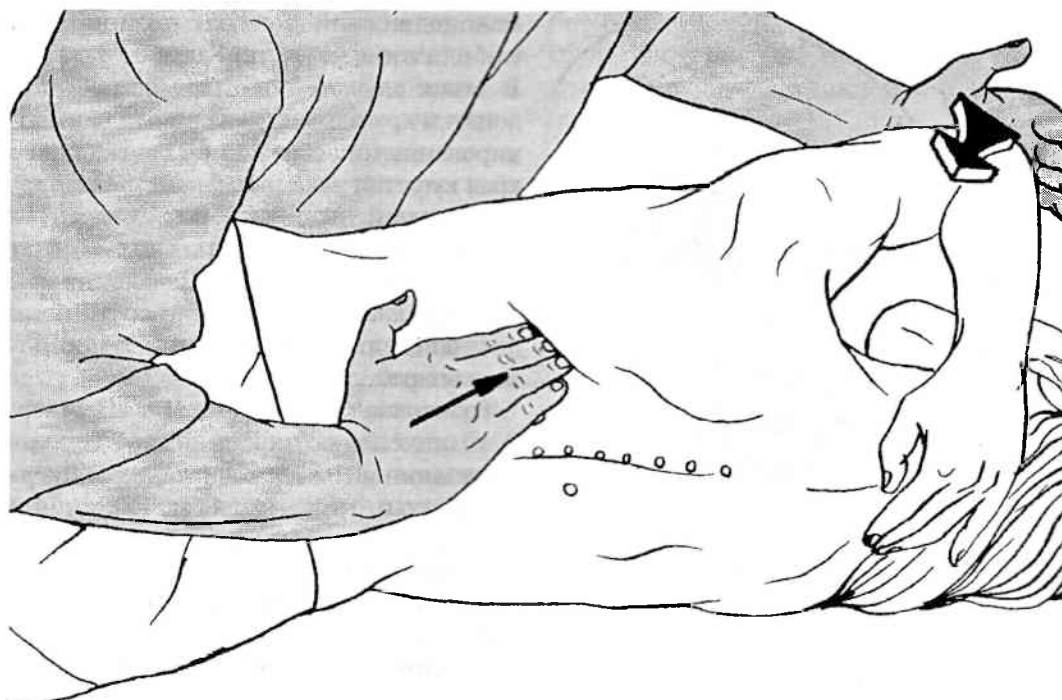


Рис. 11.25. Мобилизация ребра в положении лежа на боку.

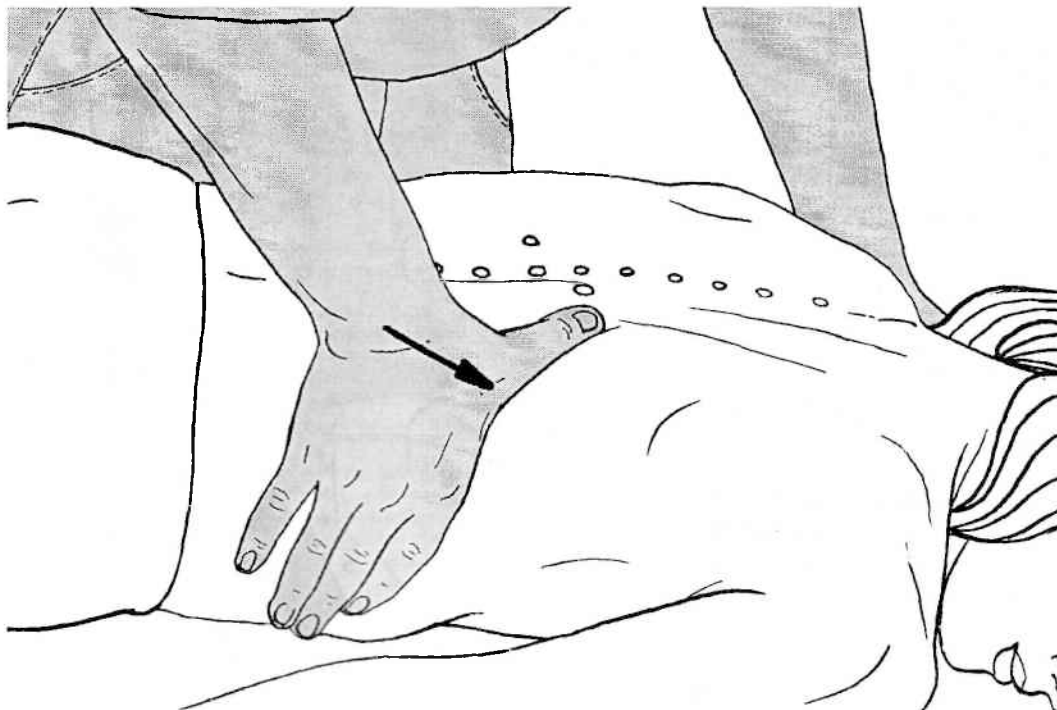


Рис. 11.26. Мобилизация ребра в положении лежа на животе.



Рис. 11.27. Мобилизация лопатки лежа.

Описанный технический прием относится к разряду точных и достаточно эффективных. Иногда из-за ригидной, малоподвижной лопатки позиционная мобилизация ребер по Kubis не удается. В таких случаях полезна мобилизация лопатки круговыми движениями над блокированными ребрами при свисающей с края кушетки руке (рис. 11.27). В это время больной дышит свободно, врач во время мобилизации лопатки оказывает небольшое переменное давление на грудную клетку, что вполне достаточно для нацеленной мобилизации заблокированных ребер.

Толчковая мобилизация II и III ребер.

В техническом отношении этот вид манипуляции является точным, высокоэффективным, трудным для исполнения и опасным. Проведение этой манипуляции рекомендуется после достаточной технической подготовки и опыта.

Положение пациента лежа на спине. Врач, стоя сбоку (справа), одноименной рукой (левой) поворачивает грудную клетку за плечо пациента, а кисть другой

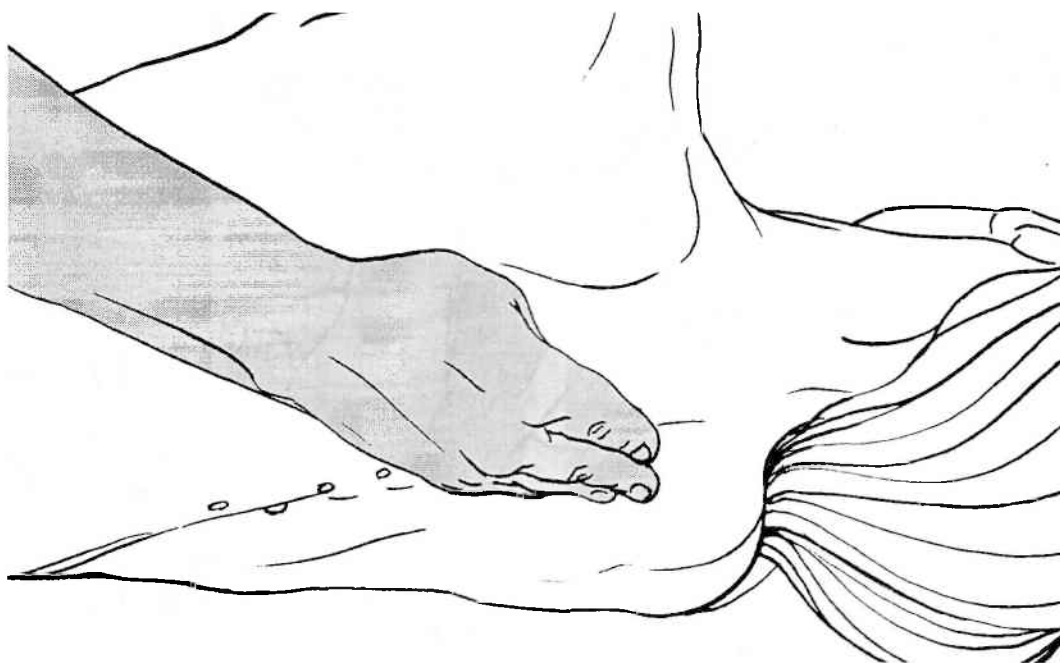


Рис. 11.28. Толчковая мобилизация II и III ребер.

(правой) подкладывает под заблокированное ребро. Важно положение манипулирующей кисти. *Thenar* укладывается по ходу ребра (на его угол), причем пальцы должны быть обращены в сторону позвоночника (рис. 11.28). Следующее движение — фиксация грудной клетки для создания преднапряжения в заблокированном сегменте. Для этого руки пациента укладываются крест-накрест на груди, слегка поворачивается грудная клетка, врач своим корпусом через перекрещенные руки оказывает короткий толчок на грудную клетку по направлению к подложенной манипулирующей руке (рис. 11.29).

Наиболее сложна манипуляция на втором ребре. Она должна быть включена в схему лечения плече-лопаточного периартроза, всегда сопровождающегося блокадой II ребра, ключично-акромиального сустава и миогенным триггерным пунктом подлопаточной мышцы.

На ребрах ниже III эта манипуляция не удастся из-за невозможности создания надежного преднапряжения.

Опасность приема заключается в возможности перелома ребра в месте приложения манипуляционного толчка.

Толчковая мобилизация нижних ребер (рис. 11.30). Положение пациента лежа на животе. Врач, стоя сбоку с головного конца, обеими руками с помощью больших пальцев создает преднапряжение заблокированного ребра давлением в каудальном направлении. Во время выдоха обе руки оказывают толчок по направлению к крестцу.

Толчковая мобилизация с симметричным давлением. Похожий технический прием мы описывали в разделе специальных приемов при мобилизации грудных ПДС. Основное отличие описываемого приема при их внешней схожести состоит в том, что манипулирующие руки располагаются на ребрах, а не на поперечных отростках ПДС.

Смысл манипуляции заключается в толчковом давлении на симметричные заблокированные ребра (что встречается не редко) в дорзо-вентральном направлении.

Техника. Пациент лежит на животе. Врач, стоя сбоку, располагает ребро кисти на ребрах по их ходу, размещая манипулирующие кисти крест-накрест. Преднапряжение создается давлением



Рис. 11.29. Толчковая мобилизация II и III ребер.

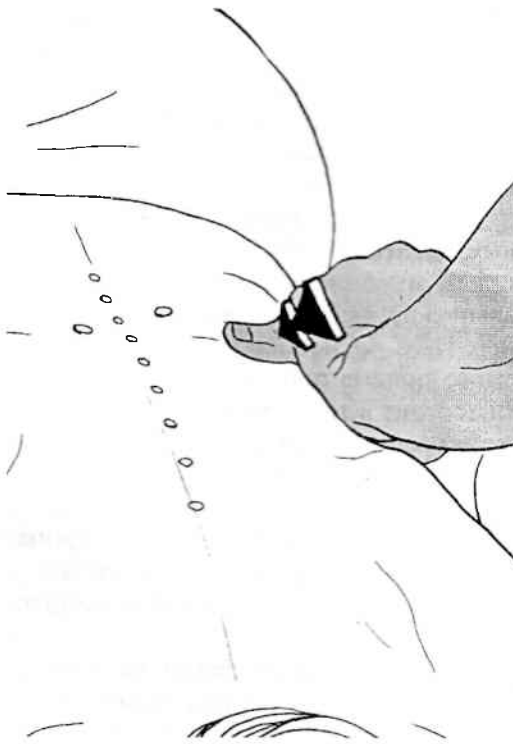


Рис. 11.30. Толчковая мобилизация нижних ребер.

на заблокированные ребра во время выдоха. Манипуляция совершается коротким толчком.

Толчковая мобилизация I ребра (рис. 11.31). Относится к разряду простых технических приемов. Положение пациента сидя на кушетке. Врач стоит сзади, фиксируя корпус пациента своим туловищем. Манипулирующая рука располагается на надплечье пациента, как можно ближе к позвоночнику, что соответствует шейно-плечевому углу, т.е. головке I ребра. Другая рука удерживает шею и голову пациента. Преднапряжение создается давлением манипулирующей руки в направлении вниз и к средней линии.

Мягкая мобилизация может быть проведена ритмическим давлением в указанном направлении (8-10 движений), одно из ритмических движений может быть превращено в толчок.

Альтернативой манипуляции в положении сидя является манипуляция в положении лежа на животе. В строгом



Рис. 11.31. Толчковая мобилизация первого ребра.



Рис. 11.32. Толчковая мобилизация нижних ребер.

смысле это не является нацеленным приемом только на первое ребро. При выполнении манипуляции происходит одновременное воздействие и на цервикоторакальный переход.

Врач стоит сбоку от больного на противоположной стороне. Голова пациента поворачивается в сторону заблокированного ребра. Манипулирующая рука располагается ребром ладони на уровне головки I ребра, пальцы располагаются на шее сбоку.

Другая рука врача корнем кисти фиксирует нижнешейные сегменты, оберегая от манипуляционного толчка. Преднапряжение создается давлением в дорзо-вентральном и кранио-каудальном направлениях, манипуляционный толчок совершается в этом же направлении. Смысл манипуляции заключается в одновременном воздействии на сустав I ребра с позвоночником и сустав C_7 -Th1 на стороне манипуляции.

Толчковая мобилизация нижних ребер (рис. 11.32). Положение пациента лежа на животе. Врач, стоя у изголовья пациента, оказывает давление на ребра в каудальном направлении с помощью большого пальца манипулирующей руки. Преднапряжение и манипуляция совершаются в указанном направлении.

11.8. Самостоятельная мобилизация грудных ПДС и ребер

Значение этих упражнений трудно переоценить в поддержании не только лечебного эффекта по мобилизации ПДС, но, главным образом, в обеспечении полноценной функциональной деятельности аппарата внешнего дыхания — аппарата вентиляции. Поэтому, упражнения для самостоятельного применения оказывают комбинированное воздействие на грудную клетку.

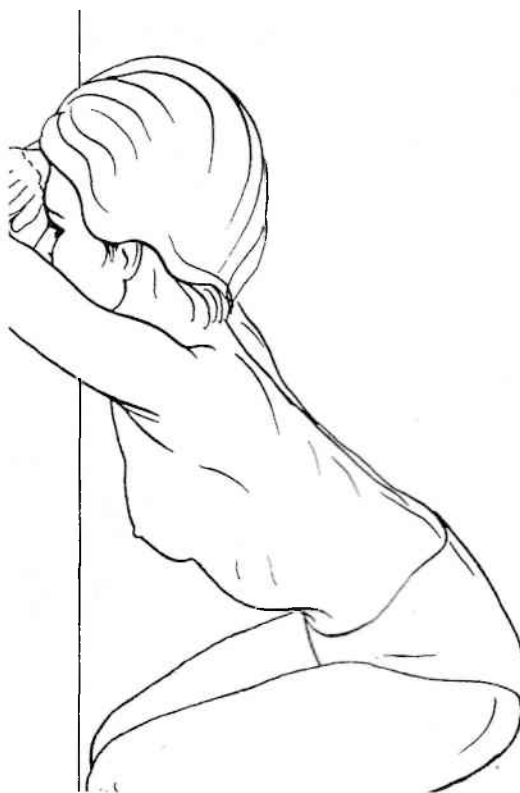


Рис. 11.33. Самостоятельная мобилизация грудной клетки сидя.



Рис. 11.34. Самостоятельная мобилизация I ребра.

Самостоятельная мобилизация грудной клетки в вентральном провисании. Пациент стоит на четвереньках, упираясь на локти и колени. Голова разогнута, позвоночник прогибается в грудном и поясничном отделах. При вдохе лордоз несколько выпрямляется, на выдохе происходит

углубление лордоза. Для усиления разгибательной активности мускулатуры спины рекомендуется энергичный выдох. Повторений 5-6.

Самостоятельная мобилизация грудной клетки в положении сидя (рис. 11.33). Прием является альтернативой описанному выше, но лечебное влияние на отдельный ПДС оказывается более точно.

Пациент сидит, упираясь лбом на перекрещенные руки, которые устанавливаются на стене. Высота подъема рук регулируется расстоянием между стеной и сидящим пациентом. Чем дальше пациент от стены, тем больше прогиб позвоночника. Упражнение совершается аналогично описанному выше, повторений 5-6. Показателем глубины выдоха является ощущение напряжения в заблокированном сегменте. Пациент должен быть ориентирован на достижение этого ощущения.

Самостоятельная мобилизация ребер на боку. Положение пациента лежа на боку с подложенным валиком. От пассивного разворота туловище удерживается согнутой нижней ногой, верхняя рука перекинута через голову.

Смысл упражнения заключается в позиционной мобилизации ребер и одновременной постизометрической релаксации межреберной мускулатуры во время чередования вдохов и выдохов средней глубины. Повторений 5-6.

Самостоятельная мобилизация I ребра (рис. 11.34). Положение пациента сидя, ладонь на стороне манипуляции на виске, обращенном в сторону активной руки. Преднапряжение создается взаимным давлением виска и руки друг на друга. Мобилизация заключается в ритмическом противодавлении виска и кисти.

Смысл упражнения — ритмическая активация передней лестничной мышцы, прикрепляющейся к I ребру и шейным ПДС C_3-C_5 . Тем самым обеспечивается ритмическое движение заблокированного I ребра.

Самостоятельная мобилизация тораколумбального перехода в положении лежа на боку (рис. 11.35). Исходное положение

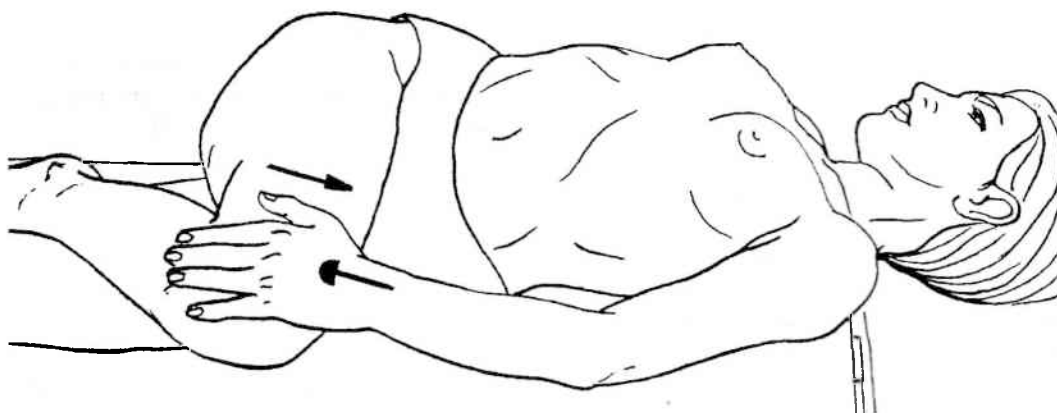


Рис. 11.35. Самостоятельная мобилизация тораколумбального перехода в положении на боку.

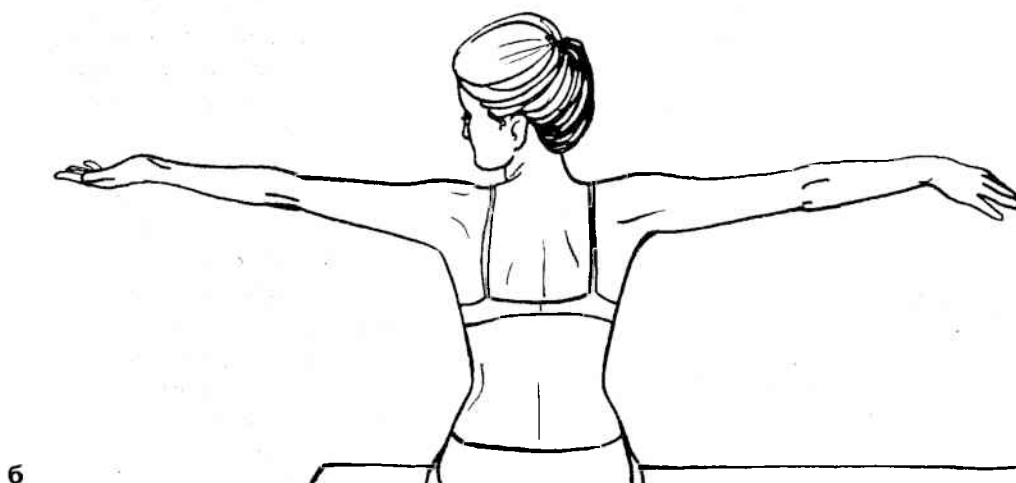
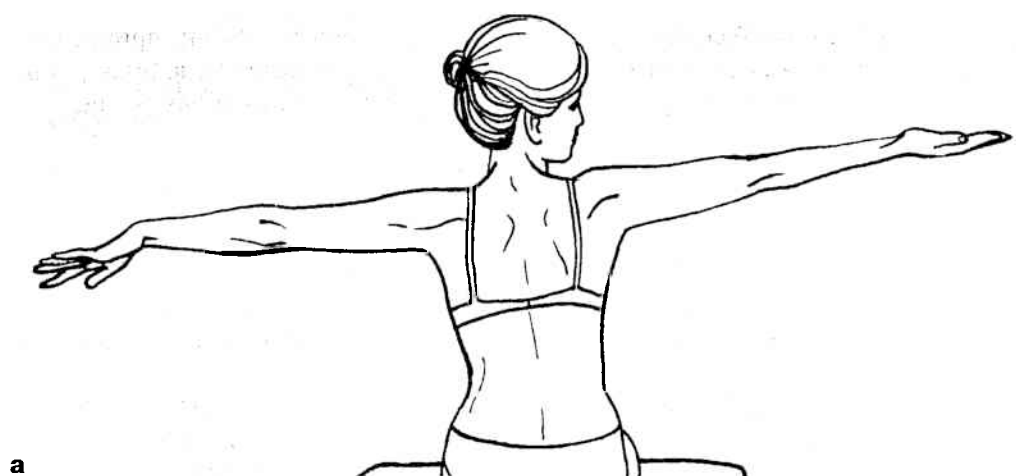


Рис. 11.36. Самостоятельная комбинированная мобилизация цервико-торакального перехода и I-II ребер.

лежа на спине, нога на стороне мобилизации сгибается в коленном суставе и ротируется в противоположную сторону, на колено оказывается давление рукой. Голова и взор поворачиваются в противоположную от колена сторону. Смысл упражнения заключается в ритмическом взаимном противодействии руки и согнутого колена. В результате ритмической активации подвздошно-поясничной мышцы происходит ритмическая мобилизация торако-люмбального отдела, к ПДС которого прикрепляются краниальные отделы поясничной мышцы.

Самостоятельная мобилизация торако-люмбального перехода в положении стоя. Пациент стоит, ноги на ширину плеч, руки опущены и отведены в стороны, кисти на уровне торако-люмбального перехода. Смысл упражнения заключается в энергичной самостоятельной ротации,

совершаемой последовательно в одну и другую стороны. Повторений 10-12 в каждую сторону.

Самостоятельная комбинированная мобилизация цервико-торакального перехода и I-II ребер (рис. 11.36). Пациент сидит, руки отведены в стороны и вытянуты. Ладонь одной руки повернута вверх, другой — книзу. Голова повернута в сторону обращенной кверху ладони. Смысл упражнения заключается в поочередном повороте головы в противоположную сторону, во время смены положения головы положение ладоней меняется на противоположное.

Повторений в каждую сторону 6-8. Смысл упражнения — поочередная активация ротаторов шеи, передних и средних лестничных мышц, прикрепляющихся к I и II ребрам, а также подключичных и дельтовидных мышц.

Глава 12

Поясничный отдел ПОЗВОНОЧНИКА

Функциональная анатомия	293
Рентгеноанатомия	296
Дегенеративно-дистрофические поражения	298
Клинические проявления функциональной патологии	299
Жалобы больных	299
Диагностика	303
Общие приемы	303
Специальные диагностические приемы	305
Лечение. Общая техника	309
Лечение. Специальная техника	314
Самостоятельная мобилизация	318

12.1. Функциональная анатомия

Эволюция позвоночника шла по пути дифференцировки его отделов в связи с переходом к наземному образу жизни и передвижением тела по земле с помощью конечностей. С развитием задних конечностей у четвероногих произошло соединение тазового пояса с осевым скелетом, с двумя и более позвонками, которые срослись в одну крестцовую кость. Это привело к укреплению позвоночника и выделению поясничного и крестцового отделов.

Крестец слагается из разного количества сращенных между собой позвонков, у человека крестец достигает высшей степени развития и состоит обычно из 5 позвонков или даже 6 (при сакрализации). Опорная часть у поясничных позвонков достигает наибольших размеров. В связи с окончанием спинного мозга на уровне II поясничного позвонка нижние поясничные и крестцовые позвонки имеют постепенно суживающиеся позвонковые отверстия, исчезающие у копчика. Если в норме на уровне L₄-L₅ ширина тела позвонка и позвоночного канала относятся друг к другу

как 2:1, то на уровне L₅-S₁, это соотношение составляет 3:1. Абсолютно суженным считается канал при соотношении 5:1. В поясничном отделе поперечные и остистый отростки, к которым прикрепляются мышцы и связки, более выражены, чем в других отделах. На крестце в связи с исчезновением хвостовой мускулатуры эти отростки уменьшаются и образуют на слившемся крестце небольшие гребни, исчезают суставные отростки. Места слияния определяются парными крестцовыми отверстиями. Кнаружи от крестцовых отверстий находятся образовавшиеся от слияния поперечных отростков и крестцовых ребер боковые части, на латеральных сторонах их находятся суставные поверхности для формирования крестцово-подвздошного сустава.

Блокада этого сустава является частой причиной люмбоишиалгического синдрома.

Опишем наиболее важные в функциональном отношении детали строения поясничного отдела позвоночника.

Студенистое (пульпозное) ядро представляет собой эллипсоидное бессосудистое образование эластической консистенции. Тургор диска равномерно передается на фиброзное кольцо и гиалиновые

пластинки. Внутридисковое давление в положении лежа составляет 2-3,5 атм. (ЦивьянЯ.Л., Райхинштейн В.Х., 1971), оно создается гидрофильными соединениями (протеинами и мукополисахаридами). Во время ротации ПДС внутридисковое давление повышается. Рессорные свойства позвоночника и объем движения в ПДС определяются, в основном, высотой дисков. Самый подвижный сегмент $L_{IV}-L_V$ имеет самый высокий диск. Диск со смежными телами позвонков напоминает полусустав.

Качательные (шарнирные) движения в ПДС происходят вокруг диска, в особенности, вокруг студенистого ядра.

Суставные отростки определяют направление движения, совершая скользящие движения по отношению друг к другу. Межпозвонковые отверстия при сгибании позвоночника увеличиваются, а при разгибании уменьшаются на треть своего вертикального размера (ПопелянскийЯ.Ю., 1974). Сгибание тела сопровождается увеличением ширины позвоночного канала, разгибание — уменьшением. В поясничном ПДС осуществляются следующие движения:

А. Вдоль вертикальной оси — подъем и опускание тел позвонков благодаря эластичности диска, ротация вокруг вертикальной оси в нейтральном положении практически невозможна. При сгибании позвоночника объем ротации ПДС увеличивается за счет отхождения суставных отростков друг от друга.

Б. Вокруг фронтальной оси происходит сгибание и разгибание ПДС. При этом суставные отростки сближаются и расходятся, что имеет большое практическое значение в мануальной терапии.

В. Вокруг сагиттальной оси происходят наклоны в стороны. При этом осуществляется ротация ПДС вследствие сближения суставных отростков на стороне наклона и расхождение их на противоположной стороне. Это вызывает поворот тел позвонков таким образом, что их остистые отростки поворачиваются в противоположную сторону от направления наклона. Напомним, что

щели суставных отростков расположены в сагиттальной плоскости по отношению друг к другу, в суставах L_V-S_T они расположены под углом и препятствуют соскальзыванию всего позвоночного столба по отношению к крестцу. Суставы в поясничном отделе позвоночника, в отличие от грудного, относятся не к плоским, а к цилиндрическим и допускают движения в разных плоскостях.

В стабилизации движений поясничных ПДС важное значение имеет связочно-фасциальный аппарат. Промежуток между дужками и суставными отростками выполнен желтой связкой, состоящей из эластических, а не коллагеновых волокон. Наибольшего развития желтая связка достигает на уровне люмбо-сакрального перехода. Роль желтых, передних и задних продольных связок сводится к противодействию распирающей силе студенистого ядра. Межпозвонковые суставы каждого ПДС окружены суставными капсулами, степень эластичности которых определяет степень подвижности суставной пары. Менискоиды суставной капсулы при чрезмерной подвижности (гипермобильности) суставов являются причиной часто рецидивирующих блокад ПДС. Чрезмерная подвижность ПДС в какой-то мере ограничивается межпоперечными и межостистыми связками, натянутыми между поперечными и остистыми отростками смежных позвонков. Причем, нагрузка на межостистые связки может быть значительной, особенно на уровне, где возможны надрывы и разрывы связок. В стабилизации пояснично-крестцового отдела участвуют пояснично-крестцовая, подвздошно-поясничная и подвздошно-крестцовая связки.

В патологии их роль может быть сведена к участию в формировании косоного и крученого типа таза.

Фасциальные листки (поверхностный и глубокий), прикрепляясь к позвоночнику на протяжении всего поясничного отдела и выше, формируют ложе для разгибательной группы мышц. На поперечном разрезе это имеет форму треугольника.

В месте соединения поверхностного и глубокого листков грудно-поясничной фасции на гребне подвздошной кости таза часто обнаруживаются триггерные пункты. Излюбленной их локализацией является область задней верхней ости таза. Активный аппарат поясничного отдела позвоночника — мышцы подобны по своей функции растяжкам мачты. По представлениям Н.А.Бернштейна (1926), мускулатура позвоночника — не только двигательный, но и структурный элемент, без которого выносливость позвоночника ничтожна. Функциональную защиту позвоночника от перегрузок мускулатура туловища обеспечивает установочной предварительной активностью. Складывается она из координированной деятельности мускулатуры грудной клетки (запирание дыхания), мышц живота, поясницы, таза. В конечном итоге статическая прочность поясничного отдела позвоночника обеспечивается конструкцией, функциональная активность которой может меняться в широком диапазоне. Дефект этой слагаемой при достаточной прочности структурной части может вызвать отдельные клинические синдромы — патологию двигательного стереотипа (так называемые перекрестные синдромы по V.Janda).

Не останавливаясь на анатомических деталях, характеризующих каждую мышцу в отдельности, мы должны рассмотреть их объединенную функцию, позволяющую действовать поясничному отделу позвоночника как цельной системе.

Разгибание позвоночника обеспечивается аутохтонной мускулатурой спины во всей своей массе. При разгибании туловища[^] сократительная активность поддерживается в этих мышцах до достижения вертикального положения тела. При переразгибании активность их исчезает, одновременно появляется активность мышц живота, включая подвздошно-поясничную мышцу, препятствующую чрезмерному разгибанию.

При сгибании туловища имеется одновременная сократительная активность

в прямых мышцах живота и разгибателях спины. Активность мышц живота отмечается лишь в первые моменты сгибания. Дальнейшее сгибание происходит при уступающей работе разгибателей спины. Правда после сгибания больше, чем 30–40° активность поверхностных разгибателей спины резко снижается, и дальнейшее сгибание происходит за счет уступающей работы глубоких мышц и растяжения связочно-фасциальных структур. Этот, так называемый феномен сгибательного расслабления, может создать серьезную патогенетическую ситуацию, лишая поясницу активной мышечной защиты.

При наклонах туловища проявляют свою активность длинная мышца противоположной стороны, косые мышцы живота, включая квадратную, а мышцы на стороне наклона расслабляются.

Ротация поясничных ПДС производится мышцами, работающими на одной стороне: косые пучки разгибателя спины (вращающие и многораздельные мышцы), внутренняя косая мышца живота на стороне поворота, наружная косая на противоположной.

Формирование лордоза осуществляется за счет деятельности поясничного отдела разгибателя спины, сближая "как тетива" верхний и нижний поясничные позвонки. Способствует лордозу активность большой поясничной мышцы, верхние пучки которой тянут торако-люмбальный отдел кзади, а нижние позвонки среднепоясничного отдела — вперед.

Ранее мы упоминали, что влияние компрессирующего усилия мышечного корсета на позвоночник по суммарной интенсивности значительное и составляет 800–2000 кг (Огиенко Ф.Ф., 1976). Этот вид деятельности возможен при синхронном сокращении сгибателей, разгибателей и боковых мышц живота, т.е. при натуживании, чихании, кашле. При быстрой деятельности мышц по механизму ударного воздействия нижнепоясничные ПДС испытывают колоссальные нагрузки, что клинически может

проявиться формированием грыжи диска, суставными блокадами, спондилолистезом и др.

12.2. Рентгеноанатомия

На фасной проекции просматриваются тела позвонков, контурирующиеся в виде прямоугольных теней. Хорошо определяется талия тела, верхняя и нижняя замыкающие пластины. На фоне тени тела определяются остистые отростки, а также корни дужек овальной или почкообразной формы. Оценка фронтального диаметра позвоночного канала не представляет затруднений — это расстояние между внутренними краями контуров корней дужек. Латеральное дужек определяются верхний и нижний суставные отростки. Тень верхнего суставного отростка определяется на фоне латеральных отделов диска. Нижний суставной отросток определяется в виде длинной тени, спускающейся вниз, проецирующейся на диске на уровне корней дужек. Верхние суставные отростки определяются снаружи от шгжних. как бы насаживаются сверху; суставные щели определяются в виде сагиттальных теней на уровне тораколюмбального перехода, сегментов Ц- B_4 . На уровне L-S, из-за косоого расположения суставных отростков их щели не видны. Обнаружение одиночной щели на этом уровне или с обеих сторон свидетельствует об аномальном их расположении!, существенно снижающем статическую выносливость позвоночника.

Диски в прямой проекции просматриваются как прозрачные тени между контурами двух тел. Как уже описано, на фоне диска хорошо просматриваются суставные отростки и суставные щели. Желтые связки в норме не просматриваются, вместо них определяется просвет между верхним и нижним остистым отростком, особенно выраженный на уровне L₄-L₅ и L₅-S₁. На боковой рентгенограмме хорошо просматриваются тела позвонков, приближающиеся по форме к прямоугольнику с четко определяемыми

контурами. Сзади от тела определяется плотная тень ножки дуги с верхними и нижними суставными отростками. Между ними очерчивается окно межпозвонокового отверстия, по ширине этого отверстия можно составить впечатление о ширине позвоночного канала (расстояние от заднего края до передней поверхности дуги позвонка). Суставные щели в этой проекции практически не определяются. Исключение составляют суставы L₅-S₁, их суставная щель вследствие косоого расположения на боковой рентгенограмме иногда может просматриваться.

Значительный поворот этого сустава и наложение его тени на корень дужки могут быть причиной ошибочного заключения о переломе. Поперечный отросток плохо контурируется на фоне суставного отростка. Остистые отростки определяются как прозрачные тени на фоне затемнения, создаваемого мышцами спины. При чрезмерном сближении верхушек остистых отростков при гиперлордотической позиции позвоночника может быть неоартроз между соприкасающимися поверхностями (синдром Бааструпа).

Особое значение следует придавать ширине позвоночного канала, суживающегося в каудальном направлении. Ширина канала (ширина межпозвонокового отверстия) и ширина тела на уровне верхнепоясничных ПДС относятся друг к другу как 1:2, а на уровне поясничнокрестцового перехода это соотношение равно 1:3. Безусловно узким считается канал при изменении этих соотношений на верхнепоясничном уровне как 1:3, а на нижнепоясничном — 1:4.

Наиболее демонстративны эти соотношения на ЯМР-томограммах. Состояние ликворного столба и костных ориентиров определяются максимально точно, что позволяет не только диагностировать актуальную патологию, но и оценить прогноз патологической ситуации (рис. 12.1).

В анатомическом и функциональном отношении, естественно, особое место

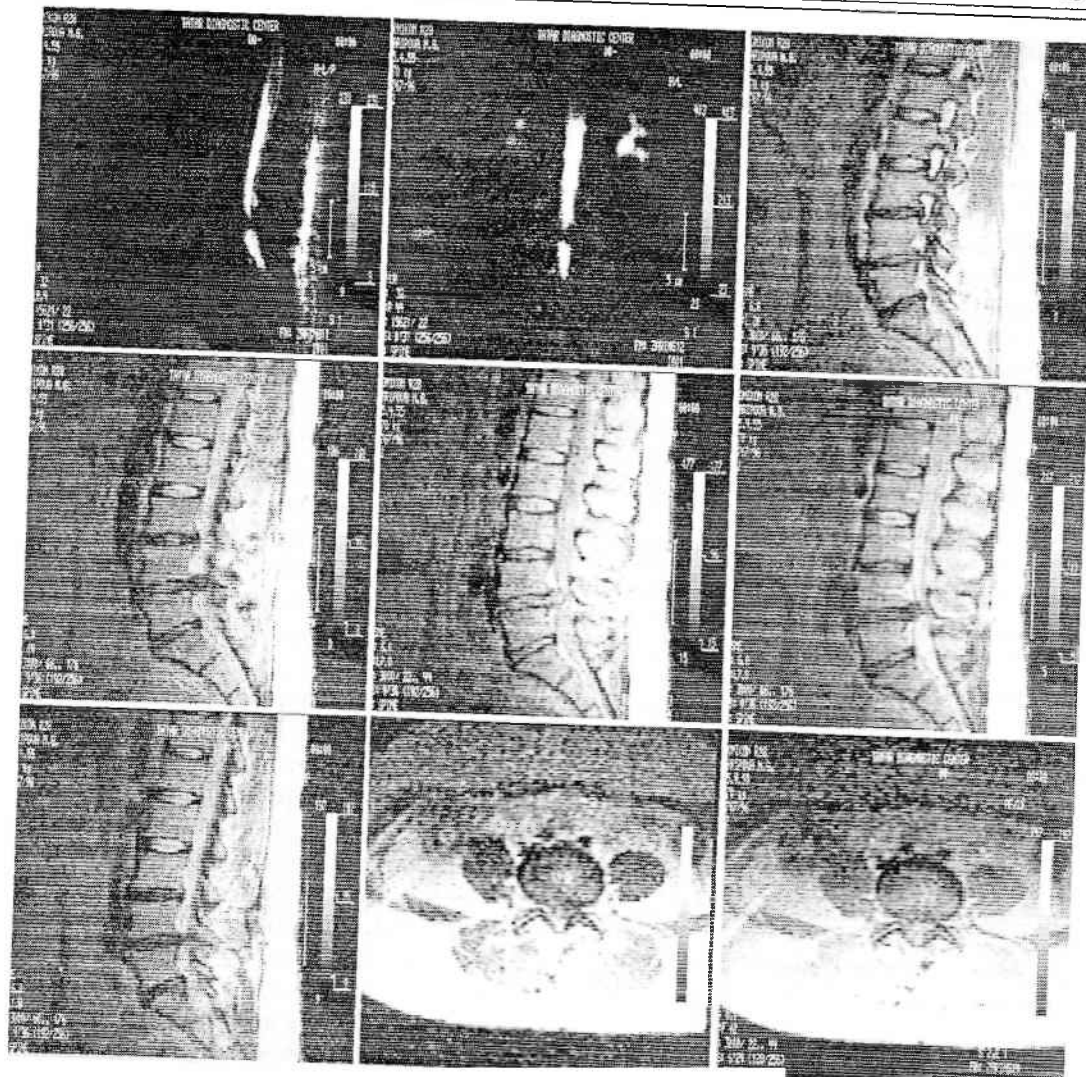


Рис. 12.1. ЯМР-томограммы поясничного отдела позвоночника.

принадлежит пояснично-крестцовому переходу. Это переход от подвижного к неподвижному отделу позвоночника. Укрепляется этот переход мощным костно-суставно-связочным аппаратом. Как уже было сказано, косо расположенные межпозвонковые суставы не позволяют смещаться кпереди всему позвоночному столбу. Активный механизм защиты этого отдела создается мощной илиолюмбальной связкой. К сожалению, мышечная защита этого отдела минимальна и представлена лишь слабой сегментарной мускулатурой. Илиолюмбальная связка, протягивающаяся от тел σ и Π к гребню

подвздошной кости, препятствуя соскальзыванию Π по отношению к S является функционально важным связующим звеном в биомеханике пояснично-крестцового перехода.

Тело L_5 имеет трапециевидную форму, угол между L_5 и S , открыт кпереди-диску, соответственно, сплюснен сзади и растянут спереди, образуя мыс. На фоне прямой рентгенограммы хорошо определяются крупные поперечные отростки Π , тело же из-за поворота вокруг горизонтальной оси кажется уменьшенным по высоте. Дуга Π контурируется на фоне тела L_4 или ниже в межпозвонковом промежутке. Поперечные отростки

L₅ при сильном развитии могут достигнуть подвздошной кости, часто формируя болезненный неоартроз. Нередко суставы сливаются с подвздошной костью с одной или с обеих сторон, формируя конкресценцию или ассимиляцию. Ширина межпозвоночного отверстия на уровне L₅-S₁, меньше, а корешок L₅, как известно, самый крупный.

Наиболее часто встречаемые аномалии поясничного отдела:

- 1) узкий позвоночный канал в сагитальном и фронтальном направлениях;
- 2) свободный позвонок L₆ (люмбализация S₁) или переходный позвонок L₄ (сакрализация L₅);
- 3) ассимиляция поперечного отростка (полная или частичная) L₅ с подвздошной костью;
- 4) расщепление дуги Ц или S₁, очень редко L₄ (*spina bifida*);
- 5) расщепление тел позвонков;
- 6) аномалия суставного тропизма L₅-S₁
- 7) фиброзная остеодисплазия дуги L₅, часто вызывающая ее перерастяжение, вследствие чего тело I* соскальзывает вперед (истинный спондилолистез), значительно суживая позвоночный канал.

Дегенеративно-дистрофические поражения

1. **Остеохондроз**, возникающий при первичном поражении диска, сопровождается уменьшением высоты межпозвоноковой щели, утолщением и неровностью замыкающей пластинки, уплотнением близлежащих отделов тела позвонка, краевыми горизонтальными разрастаниями (экзостозами), часто принимающими причудливые формы. Дополняют описанное сдвиг смежных тел позвонков, легко выявляющийся при функциональных снимках с разгибанием и сгибанием позвоночника. В месте формирующейся грыжи может быть скошенность заднего угла тела позвонка. При выпадении диска в полость канала высота диска резко уменьшается; чем больше масса грыжи, тем больше уплощен диск. Обызвествление выпавшего диска — единственный прямой

рентгенологический признак грыжи диска, встречающийся редко, к тому же на поздней стадии грыжеобразования.

Развитие остеохондроза на уровне L₅-S₁ сопровождается уменьшением угла между ними за счет снижения высоты диска в передних отделах (закрывание угла) и формированием почти параллельного стояния тел L₅ и S₁.

При завершении дегенеративно-дистрофического процесса наступает фиброз и оссификация диска, в результате чего подвижность в пораженном ПДС невозможна. Возникает ортопедическая компенсация патологической ситуации.

2. Артроз межпозвоноковых суставов (спондилоартроз) развивается, как правило, как сопутствующий остеохондрозу процесс, как результат уплощения диска и возникающей нестабильности (гипермобильности) пораженного ПДС. Замыкающие костные пластинки суставных поверхностей становятся неровными, склерозированными, появляются краевые костные разрастания, направленные во все стороны, включая и зону межпозвоночного отверстия. Указанные изменения могут быть обнаружены на снимках в продольных и косых проекциях. Естественно, функциональные блокады суставов вследствие ущемления имеющихся менискоидов на рентгенограммах, в отличие от блокад органического генеза, структурной перестройкой не сопровождаются. На рентгенограммах с функциональными нагрузками в таких случаях можно увидеть не гипермобильность (расшатанность) ПДС, а ограничение движения. Иными словами, минимальные структурные изменения могут быть представлены выраженными функциональными изменениями. Наоборот, выраженный спондилоартроз может сопровождаться избыточной подвижностью ПДС.

Выявление частых артрозов аномально расположенных суставных отростков, особенно сегментов L₄-L₅, L₅-S₁, представляет собой развитие компенсаторного процесса, направленного на выключение соответствующего ПДС из движения.

В таких случаях артроз значительно опережает последующий остеохондроз диска. Итогом этих изменений является фиброз и оссификация диска с консолидацией сегмента L₅-S₁.

3. Деформирующий спондилез представляет собой следствие первичных дегенеративных изменений фиброзного кольца, возникающего под влиянием постоянно испытываемого внутридискового давления со стороны пульпозного ядра. Усиление нагрузки на края тел позвонков принимает на себя в первую очередь передняя продольная связка, которая реагирует фибропластическим процессом с последующей кальцинацией. Спондилез приводит к стабилизации смежных ПДС, выключая их из движения. Экзостозы, формирующиеся в вертикальном (продольном) направлении, создают дополнительную опору для пораженного ПДС.

Спондилез задней продольной связки встречается реже не потому, что она испытывает меньшую нагрузку при перемещениях диска, а в силу ее анатомической особенности. Задняя продольная связка плотно сращена с диском, а не с телом, в отличие от передней, поэтому перемещение диска и разрыв связки являются процессами параллельными. Фиброз связки, возникающий после разрыва фиброзного кольца, в последующем сопровождается также кальцинацией, приводя к консолидации диска. Экзостозами в вертикальном направлении этот процесс не сопровождается. Следует отметить, что спондилез не всегда является реакцией на перегрузки отдельных сегментов.

Генерализованный спондилез передней продольной связки, возникающий при статической неполноценности вследствие гормональной перестройки генетических или других факторов, называется болезнью Форестье.

4. Дегенеративно-дистрофические изменения тел позвонков (гормональная спондилопатия, асептические некрозы, гемангиомы, новообразования и др.) имеют четкие клинико-рентгенологические

симптомы, которые подробно освещены в специальных руководствах.

Подводя итог этому разделу, следует подчеркнуть следующие положения, важные с точки зрения мануальной терапии. Это:

1) Рентгенография прежде всего необходима для уточнения характера функциональной патологии позвоночника, а не констатации факта дегенеративно-дистрофического его поражения.

2) Установление блокады ПДС и гипермобильности (нестабильности) отдельных ПДС, что лучше всего удается при функциональной рентгенографии позвоночника.

3) Установление противопоказаний к манипуляционной технике: узкий позвоночный канал, истинный спондилолистез, нестабильность диска, новообразования, воспалительные поражения позвоночника и др.

12.3. Клинические проявления функциональной патологии

Жалобы больных

1. Боль. При всей универсальности этой жалобы при патологии позвоночника вообще, боль в поясничном отделе позвоночника имеет некоторые особенности. Поскольку на этом уровне часты компрессионные корешковые болевые синдромы, приходится в анамнезе детализировать особенности возникновения, нарастания, интенсивности и ирритации боли. Как функциональная, так и органическая патология позвоночника в дебюте клинических проявлений характеризуется локальной болью, достаточно точно соответствующей источнику происхождения. Так при блокадах отдельных ПДС больные могут описать внезапный характер появления (вступило в спину справа внизу), скованность при движениях ("оцепенение"), уменьшение интенсивности боли после нескольких движений ("разработался") и ощущение локальной остаточной боли,

долго сопровождающей пациента своей "нудностью". Часто пациенты могут четко указать на уменьшение или полное исчезновение боли после какого-либо движения — "что-то шелкнуло, и поясницу отпустило". Эти жалобы типичны при функциональных блокадах ПДС среднепоясничного отдела. Функциональные блокады пояснично-крестцового перехода сопровождаются как местной, так и иррадиирующей болью в таз, в верхнюю зону ягодицы. Как правило, при функциональных блокадах поясничных ПДС боль не проецируется в нижние конечности. Блокирование крестцово-подвздошного сустава всегда сопровождается иррадиацией боли по ноге.

Часто возникающие внезапные приступы люмбаго и спонтанное их разрешение являются симптомами гипермобильности ПДС.

Истинная корешковая боль при диско-радикулярном конфликте, как правило, локальной болью не сопровождается: типична отраженная боль по зоне соответствующего невротомы. Так, при компрессии корешка Ц боль простреливает в I палец стопы, испытывается на передней поверхности голени и практически отсутствует боль в пояснице. Усиление болей отмечается при движениях, чихании, кашле, т.е. при увеличении выраженности компрессии корешка. Компрессионная радикулопатия S₁ сопровождается ограниченной болью вдоль задней поверхности нижней конечности с иррадиацией в наружную лодыжку, наружный край стопы. Часто при этой форме компрессии испытывается локальная боль в пояснично-крестцовой зоне на стороне поражения.

Очевидно, что компрессионная корешковая патология сопровождается неврологической объективной симптоматикой, включающей сегментарные двигательные расстройства (гипотрофия соответствующих мышц в миотоме, снижение силы, рефлекторные расстройства), а также нарушение чувствительности в зоне соответствующего дерматома.

Сложнее обстоит дело на начальных этапах компрессионной патологии корешков при формирующейся грыже (протрузии диска). При этом характерно болезненное сгибание позвоночника без существенного ограничения объема. Но пациент при сгибании и разгибании испытывает боль в пояснице при определенном угле наклона, сопровождающимся отклонением туловища в сторону боли. Создается впечатление, что сгибание и разгибание происходит не по прямой, а по болезненной дуге, вершина которой отклонена в сторону боли. Этот симптом протрузии диска J.Gyriax (1962) назвал "painful arch" — "болезненная дуга".

Часто боль сопровождается вегетативными нарушениями, проявляющимися ощущением похолодания конечностей, чаще на стороне боли, потоотделением, локальными отеками тканей (претибиальный отек Бредфорда-Спурлинга). В ряде случаев могут возникнуть серьезные диагностические трудности в отграничении от облитерирующего эндартериита, имеющего много сходных вегетативных симптомов.

Боль в позвоночнике при сужении канала, сопровождающемся венозным стазом в дуральном мешке, может напоминать боль при функциональной патологии позвоночника. Она интенсивна, усиливается по утрам, особенно после тепловых процедур (баня), уменьшается в вертикальном положении и при движениях. В диагностике истинной причины боли могут быть полезны другие симптомы венозной неполноценности (варикозное расширение вен нижних конечностей, венозные "пятна" на коже поясницы, положительный эффект от применения венотоников и др.).

Боль при истинном спондилолистезе, как правило, двухсторонняя, интенсивная, иррадиирующая в промежность. Усиление боли отмечается в вертикальном положении, при увеличении нагрузки на позвоночник, к концу дня.

Боль при перемежающейся хромоте спинного мозга и конского хвоста в силу

своей специфичности (боль + нарастающая слабость нижних конечностей) четко отличается от алгического синдрома при функциональной патологии позвоночника.

Структурные изменения тел позвонков, включая новообразования, имеют синдромологию, позволяющую исключить функциональную патологию на основании значительной разницы в клинических проявлениях, в том числе и болезненных. Сложнее дело обстоит в тех случаях, когда структурная перестройка ПДС сопровождается функциональными его блокадами. Эта ситуация может быть при болезни Бехтерева, гормональной спондилопатии, в резидуальной стадии асептических некрозов тел и пр. Боль первичная, являющаяся симптомом органического поражения позвоночника, в последующем может трансформироваться таким образом, что будет являться свидетельством функциональных блокад ПДС. В таком сочетании синдромов органического и функционального поражения ПДС устранение боли с помощью различных технических приемов мануальной терапии может создать иллюзию излечения от органического заболевания позвоночника и стать поводом глубокомысленных выводов о "всемогуществе" мануальной терапии. Очевидно, что эта же ситуация является причиной диагностических ошибок по существу. По этому поводу мы уже писали, что органические поражения ПДС всегда содержат компонент обратимой, т.е. функциональной патологии, ограничивающей активный резерв движения в условиях анатомического его ограничения.

Следующий симптом, как правило, сопутствующий боли, — это мышечный спазм. Он испытывается пациентами как стянутость, как "болезненная струна", "болезненный шнур", "узел" и пр. Выраженность этих симптомов может быть значительной как по интенсивности, так и по локализации. Миофасциальные алгические участки, часто проявляющиеся отраженной болью, т.е. триггерным

феноменом, часто локализованы в сегментарной мускулатуре, недоступной пальпации. Их алгический рисунок, тем не менее, четок и проявляется в структуре локальной миофиксации ПДС. При поверхностном расположении миофасциальных триггерных пунктов их диагностика не представляет затруднений: они испытываются больными как болезненный шнур (тяж) в спине и объективно определяются как протяженный гипертонус в разгибателе спины.

В алгических реакциях мышца может участвовать как одно целое. Речь идет об укорочении мышц без формирования локальных триггерных пунктов. Так могут реагировать: подвздошно-поясничная, ишиокруральные и другие длинные мышцы. Судорожные болезненные стягивания (крампи) — тоже нередкое явление в структуре описываемой симптоматики. Генерализованные спазмы разгибателей спины, легко провоцируемые любым движением, представляют собой редкую патологию, встречающуюся у людей с хорошо развитой мускулатурой. Дополнительным условием формирования крампи разгибательной мускулатуры является низкий порог возбудимости нейромоторной системы, что может быть установлено появлением повышенной механической возбудимости мышц.

Фасциальные триггерные пункты дополняют основную клиническую картину болезненных проявлений. Их локализация — люмбо-дорзальная фасция (поверхностный листок), место прикрепления к гребню подвздошной кости, и, в особенности, к задней верхней ости. Конечно, в чистом виде фасциальные триггерные пункты могут появляться в глубоких листках (отрогах) фасций, где идентификация их затруднена. Четко дифференцировать рисунок боли мышечного и фасциального происхождения трудно, и лишь на основании эффекта лечебных процедур (мягкая техника) можно составить представление об истинном источнике болезненных переживаний.

Периостальная и костная боль при функциональных блокадах проявляются,

в основном, на уровне остистых отростков L₄-L₅ и S₁. Это испытывается пациентом как костное образование, создающее иллюзию болезненного выпирания позвоночного столба. Объективно периостальная и костная боль малосимптомны, лишь иногда удается прощупать небольшую местную пастозность мягких тканей. К сожалению, болезненность мест прикрепления мышц и связок к костям таза (гребень, седалищный бугор, ости) и нижних конечностей (большой бугор, бугристости бедренной кости и голени) может создать иллюзию "чистой" периостальной боли. Разрешение диагностической задачи в таких случаях удается методом скользящей пальпации, позволяющей определить утолщение мягкой ткани, исчезающее после растяжения или постизометрической релаксации.

2. Деформация поясничного отдела. Значительные деформации поясничного отдела позвоночника при функциональных блокадах ПДС, в отличие от корешковой компрессионной патологии, не встречаются. Тем не менее, необходимость дифференциальной диагностики происхождения этого признака возникает всегда. Сколиозы поясничного отдела часто отражают изменение соотношения с другими частями локомоторной системы. Так проходящий сколиоз (исчезающий в положении лежа на животе) является признаком укорочения одной из нижних конечностей. В такой ситуации на стороне короткой ноги таз опускается, что, естественно, вызывает сколиоз выпуклостью в сторону укорочения. Следует подчеркнуть, что искривление позвоночника является более заметным симптомом, чем косоное положение таза, скрываемое жировой клетчаткой. Очевидно, что воздействия на поясничный и грудной отделы позвоночника с целью "вправления" сколиоза лишены смысла.

Односторонние блокады других отделов позвоночника, как и собственные, могут вызвать сколиоз, проявляющийся при функциональных нагрузках. В положении

стоя в таких случаях сколиоз не определяется; лишь при сгибании или разгибании можно выявить отклонение оси позвоночника вправо или влево. Так при блокаде какого-либо ПДС поясничного отдела справа верхняя часть позвоночника отклоняется влево, что хорошо регистрируется позицией головы.

Кифоз (выпрямление лордоза) формируется при двусторонних симметричных блокадах разгибания на уровне среднепоясничного отдела. С учетом того, что сегмент L₃-L₄ вообще блокируется мало, блокада сегмента L₄-L₅ часто является причиной локального и регионарного кифоза поясничного отдела. Причиной блокирования этого отдела часто служит висцеральная патология нижнего этажа брюшной полости.

Гиперлордоз поясничного отдела за счет функциональной патологии поясничных ПДС встречается редко. При срединных выпячиваниях и выпадениях диска на уровне L₄-L₅ в условиях узости канала гиперлордоз является симптомом неблагоприятного течения остеохондроза этого отдела вследствие длительно текущего асептического эпидурита.

Гораздо чаще гиперлордоз является признаком измененного двигательного стереотипа. Подобная деформация позвоночника является показателем косоного расположения таза, что, в свою очередь, может быть следствием изменения координационных стереотипов разгибателей спины (укорочение) и сгибателей туловища (вялость мышц живота).

В этой части мы опускаем симптомы органического поражения корешков и спинного мозга, включая нарушение спинального кровообращения. Их синдромология подробно приводится в учебниках по неврологии. Укажем лишь на основные симптомы, входящие в группу органической патологии нервной системы. Прежде всего, это неврологический дефицит — гипотрофия, гипотония, гипо- и арефлексия, гипо- и анестезия. Локализация упомянутых расстройств соответствует уровню поражения спинного мозга и корешков конского

хвоста. Боль при органической патологии, в отличие от функциональной, при нагрузках нарастает, что, естественно, вынуждает пациентов значительно ограничить двигательную активность.

12.4. Диагностика

Общие приемы

Исследование осанки как универсальной характеристики прямохождения позволяет получить сведения о патологии частей, ее формирующих.

Осмотр пациента начинается в тот момент, когда он вошел в кабинет врача. Обращается внимание на его движение, раздевание, сидение, вставание и пр. При осмотре важно установить отклонение каждого участка органов движения: форма и состояние свода стопы, состояние голеней, бедер, коленного сустава, ягодичной области, положение таза и его костей, крестцового треугольника.

Отклонение частей тела от вертикальной оси полезно определять с помощью отвеса, к которому пациент стоит спиной. Это исследование требует терпения. Однократная фиксация отклонения оси от отвеса может быть ошибочной, так как многие пациенты имеют обыкновенное переминыться с ноги на ногу. Данное исследование дополняется пробой с двумя весами, позволяющими фиксировать асимметрию распределения веса. Для взрослых лиц диагностически значимой является разница в 5 кг после двух-трехминутного стояния (при исследовании пациенту настойчиво напоминают о необходимости равномерного распределения тяжести тела на обе площадки весов).

На поясничном уровне всегда визуально отчетливо регистрируются его деформации. Важным является установление функции как всего поясничного отдела, так и его отдельных частей. В норме при наклоне вперед, который производится при перегрузке сегмента L_4-L_5 , поясничный лордоз исчезает, сменяясь кифозом. Разгибание сопровождается перегрузкой сегмента L_5-S , и углублением лордоза.

Сохранение лордоза при сгибании позвоночника является симптомом органической патологии, чаще эпидурита в условиях сужения позвоночного канала. Болезненное разгибание и ограничение может быть обусловлено блоками суставов ПДС и укорочением мышц живота, в особенности передних.

Боковые движения (наклоны) должны производиться пациентом симметрично. Выявление сколиоза в положении стоя в спокойном состоянии не всегда является симптомом поражения самого позвоночника. Укорочение ноги на какой-либо стороне сопровождается опусканием таза с этой стороны и, естественно, появлением компенсаторного сколиоза, направленного в эту сторону. Такой сколиоз никогда грубым не бывает, всегда исчезает в положении лежа, а также при подкладывании под пятку укороченной ноги дополнительной опоры — "удлинении". Дискогенные сколиозы бывают грубее, при "удлинении" конечности не исчезают.

Оценить объем наклонов удобно с помощью измерения прохождения вертикали, проведенной от подмышечной впадины. В норме вертикаль от противоположной подмышечной впадины проходит по середине ягодичы, при гипермобильности же ее проекция переходит эту границу.

Наклоны в сторону сопровождаются содружественным поворотом таза — феномен ротаторной синкинезии. В своей сути он является аналогом поворота позвоночника при наклоне. Поворот таза в сторону начинает определяться при достижении наклона до грудно-поясничного перехода, при возврате в нейтральное положение должен совершаться обратный поворот таза. Так при наклоне вправо таз ротируется по часовой стрелке, если влево, то против нее. Отсутствие поворотов является свидетельством блокады или пояснично-крестцового перехода, или крестцово-подвздошного сустава. Этот тест является общим скрининг-тестом на выявление возможных блокад ключевых зон поясницы и крестца.

О болезненном отклонении туловища в сторону во время сгибания мы уже писали — феномен "болезненной дуги" Сугах'а. Этот симптом появляется в результате изменения положения натянутого над выпяченным диском корешка при сгибании — "ухода" корешка от формирующейся грыжи. Как правило, объем сгибания в таких случаях существенно не ограничен. Иногда боль и отклонение туловища появляются при выпрямлении, сгибание же происходит безболезненно.

К общим методам исследования следует отнести измерение объема сгибания туловища в положении сидя на стуле. При нормальной гибкости позвоночника многим испытуемым удается коснуться лбом сомкнутых колен. К сожалению, ценность этого приема ограничивается рядом причин, не имеющих отношения к поясничному отделу позвоночника. При относительном удлинении туловища, ограничении подвижности верхних отделов позвоночника пациенты, конечно же, не могут выполнить этот тест.

Следует отметить, что популярный тест "достать пол руками" в какой-то мере является одним из многочисленной группы общих приемов. Ограничение сгибания, как правило, является начальным симптомом неблагополучия в позвоночнике и исчезает в последнюю очередь.

К общим приемам исследования следует отнести пальпацию мышц, связок, надкостницы поясничной области и таза, составляющих одно целое.

Отчетливо пальпируются разгибатели спины, квадратная мышца поясницы, наружные косые мышцы живота. Пальпация подвздошной и поясничной мышц требует определенного навыка. Проводится она в положении лежа на спине, ноги вытянуты, голова слегка согнута. В таком положении четче контурируются исследуемые мышцы. Обе пальпирующие руки "проникают" в живот по направлению к позвоночнику на границе между прямой и наружной

косой мышцами живота. В норме пальпация поясничной мышцы безболезненна, она определяется в своей средней части как тестоватый тяж. Подвздошная мышца пальпируется в одноименной ямке через гребень подвздошной кости.

Пальпация остальных мышц ягодичной области и нижних конечностей, имеющих отношение к поясничным миотомам, проводится по общим правилам кинестезической пальпации.

Пальпация межостистых связок имеет важное диагностическое значение. Часто в них формируются связочные триггерные пункты. Происхождение триггерных пунктов разное: они могут формироваться как при дискогенной патологии, так и при функциональных блокадах. Ценность же их обнаружения заключается в точном соответствии очагу патологической ирритации. В этой связи следует отметить, что чем дальше от позвоночника выявляются триггерные пункты (мышечные, фасциальные, связочные), тем их топическое диагностическое значение меньше. Наиболее часто периостальный триггерный пункт обнаруживается в зоне задней верхней ости. Как правило, ему сопутствует протяженный гипертонус задней порции средней ягодичной мышцы. При давлении на триггерный пункт можно нередко зарегистрировать локальную судорогу этой мышцы. Триггерные пункты люмбодорзальной фасции определяются в виде негрубых уплотнений с нечеткой периферией и болезненным центром.

Определенные диагностические трудности могут возникнуть при выявлении чрезвычайно болезненных, мелких и очень плотных узелков величиной с лесной орех. Следует отметить, что такие преобразования часто являются грыжами подкожной клетчатки под собственную фасцию, впоследствии подвергшихся ущемлению и асептическому воспалению. В определенной ситуации они могут напоминать триггерные пункты локомоторной системы или лимфатические узлы. О существовании таких триггерных пунктов пациенты хорошо

знают и относятся к ним с настороженностью.

В завершение этого раздела, посвященного триггерным пунктам, следует упомянуть о синдроме *Sylverstolpe*, связанном с миогенным триггерным пунктом в разгибателе спины на уровне тораколумбального перехода. Возникает этот триггерный пункт под влиянием блокады тораколумбального отдела или при длительных и интенсивных перегрузках разгибателя спины. Боль при этой локализации триггерного пункта часто испытывается в глубине позвоночника или же в грудной клетке, симулируя болезни желчевыводящих путей или сердца. Тоническая же реакция гипертонауса вызывает дисфункцию крестцово-подвздошного сустава, вызывая частые его блокады. Возникая, патологическая связь может быть настолько устойчивой, что больные могут составить довольно точное представление об обострении своей язвенной болезни по появлению боли в области КПС, лишь затем в подложечной области. В таких случаях язвенная болезнь или какая-либо другая патология верхнего этажа брюшной полости являются причиной блокад торако-люмбального отдела, которые, в свою очередь, вызывают дисфункцию разгибателей спины и поясничной мышцы, имеющих тесное отношение к функциям КПС.

Инструментальные методики измерения объема движения в поясничном отделе позвоночника (курвиметр для измерения объема сгибания-разгибания, угловой транспортир для измерения наклонов) в мануальной терапии большого распространения не получили.

Количественная оценка патологического состояния поясничного отдела позвоночника с помощью измерения выраженности симптома Ласега имеет определенное диагностическое значение. Прежнее представление о происхождении симптома, основывающееся на, якобы, растяжении седалищного нерва во время подъема ноги, в настоящее время считается ошибочным (Огиенко Ф.Ф.,

1972). Во время подъема ноги, наоборот, происходит ослабление натяжения нерва вследствие следования ствола нерва за шейкой ребра, описывающей конус с вершиной в вертлужной впадине. Боль и чувство натяжения в пояснице и по задней поверхности бедра обусловлены мышечными контрактильными феноменами, развивающимися при снижении их порога возбудимости под влиянием боли. Следует сказать, что при удерживании поднятой ноги при проверке симптома Ласега в течение 1-2 минут значительно уменьшается его выраженность — "бескровное вытяжение седалищного нерва" по Пуусепу. Это происходит под влиянием постизометрической релаксации мышц ишиокруральной группы.

Специальные приемы

1. Диагностика пружинирования отдельных ПДС (рис. 12.2)

Аналогичный прием описан в разделе, посвященном диагностике функциональных блокад грудного отдела позвоночника. Этот прием имеет особые преимущества в диагностике блокад поясничного отдела позвоночника вследствие своей точности, несложного исполнения и стабильности получаемых результатов. С помощью этого приема удастся оценить не только состояние суставов, но и дисков. Как правило, дискогенная боль в ответ на пружинящее давление не сопровождается значительной местной мышечно-тонической реакцией. Блокированные суставы в ответ на это движение отвечают значительным локальным повышением мышечного напряжения, иногда может возникнуть локальный судорожный ответ.

Техника. II и III пальцы исследующей руки располагаются по обеим сторонам от остистого отростка на исследуемых суставах. Другая опорная рука оказывает давление гипотенаром на концевые фаланги исследующих пальцев. Прелнапряжение создается давлением в вентральном направлении. Сущность исследования состоит в оценке барьера ПДС

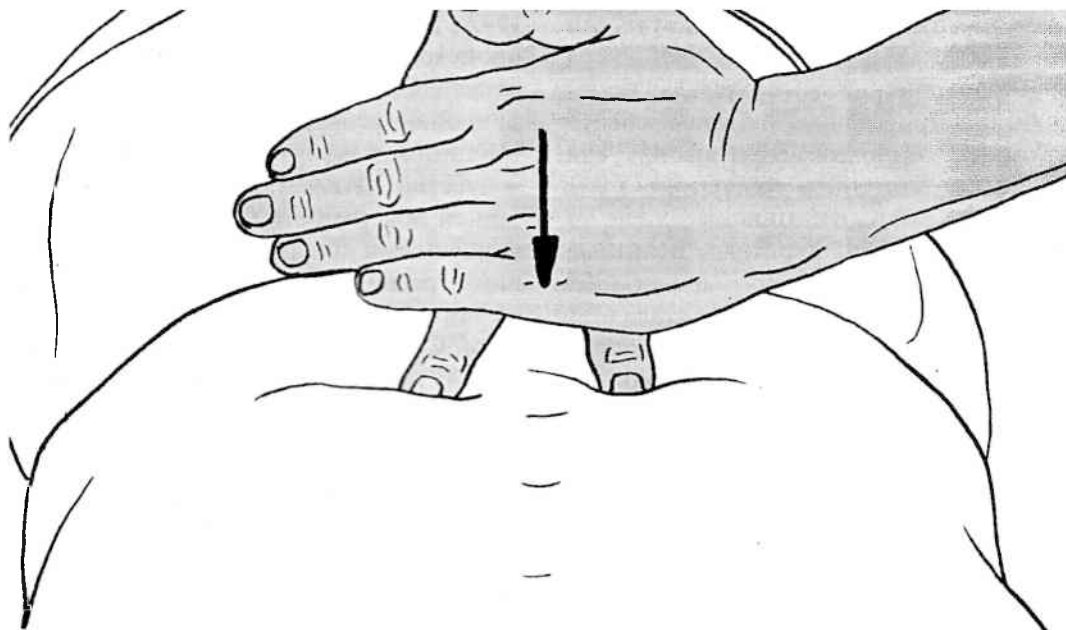


Рис. 12.2. Диагностика пружинирования поясничных ПДС.

при движении в вентральном, т.е. передне-заднем направлении. На стороне блокады испытывается жесткое сопротивление за счет уменьшения резерва движения. При сочетанных блокадах ПДС жесткое сопротивление испытывается с обеих сторон.

Недостатком метода является отсутствие возможности установления стороны и степени преимущественной блокады.

2. Пружинящая пальпация остистого отростка. Является разновидностью описанного приема. Значение этого теста заключается в скрининг-выявлении уровня блокады двух рядом расположенных сегментов. При таком исследовании пружинящее давление передается на отдельный позвонок, который является частью как вышележащего, так и шгележащего ПДС. Таким образом, удастся определить заблокированный уровень и сторону на основании вызванной болезненности.

Техника. Большой палец исследующей руки ставится на остистый отросток. Другая рука усиливает давление на этот палец, оказывая "помощь" большим пальцем.

Недостаток метода — отсутствие возможности оценки барьера.

3. Исследование параллельного смещения отдельных ПДС. В принципе этот технический прием представляет собой проведение локальной экстензии ПДС. В то же время он является аналогом такого же технического приема, используемого для параллельного смещения шейных ПДС (рис. 12.3).

Положение пациента лежа на боку, лицом к врачу. Исследующий средний палец правой руки располагается на межостистом промежутке, кисть другой руки, накладываясь на исследующую, усиливает давление в задне-переднем, т.е. вентральном направлении, по направлению к врачу. Ноги пациента согнуты, на его колено оказывается давление бедром врача в передне-заднем, т.е. дорзальном направлении. Исследование обычно начинается с нижнепоясничных ПДС. Преднапряжение создается встречным давлением исследующих рук и бедра врача, в результате чего нижний ПДС смещается в дорзальном, а верхний в вентральном направлениях. В строгом смысле слова, создаются локальное смещение и разгибание ПДС. Тестирующее движение заключается в толчковом усилении преднапряжения. Необходимо



Рис. 12.3. Исследование параллельного смещения поясничных ПДС.



Рис. 12.4. Исследование локальной флексии поясничных ПДС.

уловить локальное смещение и разгибавив по изменению подвижности соседних остистых отростков. Затем исследующие руки смещаются на один сегмент выше, создается преднапряжение и повторяется исследующее движение.

Диагностический тест легко выполним, точен, может быть эффективно использован в качестве терапевтического приема.

4. Исследование локальной флексии ПДС (рис. 12.4). Суть исследования



Рис. 12.5. Исследование локальной ротации поясничных ПДС.

заключается в проведении локального сгибания в каждом ПДС.

Положение пациента лежа на боку в положении максимального сгибания в поясничном отделе позвоночника, ноги прижаты к животу. Руки врача фиксируются на смежных остистых отростках, причем нижняя кисть (правая) оказывает растяжение и сгибание позвоночника в каудальном, а верхняя (левая) в краниальном и вентральном направлениях.

В результате этих двух разнонаправленных движений создается локальное сгибание и преднапряжение ПДС. Исследуемое движение заключается в усилении преднапряжения и оценке увеличения расстояния между соседними остистыми отростками.

Диагностический прием, как и предыдущий, может быть использован как лечебный для мобилизации сгибания отдельных ПДС.

5. Исследование локальной **ротации** ПДС (рис. 12.5). Смысл исследования заключается в оценке ротации по отношению друг к другу. Напомним, что объем ротации в поясничном отделе позвоночника зависит от его положения: минимальный в состоянии разгибания,

максимальный — сгибания. Поэтому исследование проводится в положении лежа на боку в состоянии небольшой флексии туловища. Это является положением универсального мобилизующего приема. Верхняя рука врача локтем оказывает давление на плечевой пояс пациента, кисть фиксирована на позвоночнике путем захвата большим пальцем остистого отростка верхнего ПДС, остальные пальцы обхватывают паравerteбральную область. Нижняя рука оказывает ротирующее усилие путем захвата остистого отростка нижнего ПДС, причем вращение позвоночника осуществляется давлением на крыло подвздошной кости на себя и вниз.

Преднапряжение создается вращением верхнего позвонка в одном направлении (от себя), а нижнего в другом (на себя). Расположенные рядом большой палец верхней кисти и указательный палец нижней кисти оценивают степень ротации остистых отростков в каждом ПДС при повторных ротациях. Как следует из описанного, мы изложили методику противоудержания, одинаково удобную как для диагностики, так и для проведения терапевтического воздействия.

Уточним, что нацеленное воздействие удобно начинать с нижнепоясничных ПДС. Это справедливо в отношении всех технических приемов. При достаточном опыте врача установление функциональных блокад может быть проведено при любой комбинации технических приемов.

В этом разделе будут описаны еще несколько нацеленных диагностических приемов, направленных на исследование состояния отдельных элементов поясничного отдела позвоночника.

6. Пальпация поясничной и подвздошной мышц. Пальпация этих мышц позволяет уточнить состояние тораколумбального перехода, а также крестцово-подвздошного сустава. Анатомия и сложная биомеханика этих мышц позволяют понять важность названного исследования.

Положение пациента лежа на спине. Пальпирующие пальцы врача (II-IV) обеих рук проникают по направлению к позвоночнику между прямой мышцей живота и апоневрозом косых мышц. Необходимо несколько раз пропальпировать передне-наружную поверхность исследуемой мышцы. Напряженная мышца определяется как болезненное уплотнение. При недостаточном опыте исследования обнаруженное уплотнение может быть принято за патологическое образование в органах брюшной полости. Для дифференциального диагноза полезно проведение ПИР мышцы.

Пальпация подвздошной мышцы производится аналогичным образом. Пальпирующие руки скользят по передней поверхности мышцы на соответствующей ямке таза.

7. Пальпация поперечной подвздошно-поясничной связки (*lig. iliolumbale*). Состояние этой связки определяется состоянием пояснично-крестцового перехода. Напряжение и болезненность ее при пальпации являются универсальными показателями неблагополучия функций, совершаемых как суставами L_5-S_p так и крестцово-подвздошным суставом. Укорочение этой связки возникает при

компрессионно-корешковой патологии, миогенных триггерных пунктах, способствуя усугублению первичной симптоматики.

Техника пальпации. Положение пациента лежа на животе. Пальпирующий большой палец руки врача ставится в промежуток между задней верхней остью таза и остистым, трудно прощупываемым отростком. Постепенно нарастающее давление в вентральном направлении позволяет составить впечатление о степени напряжения тканей в этой области и, прежде всего, поперечной илилюмбальной связке. Определяемая пациентом асимметрия болезненности может быть полезна в оценке состояния связки.

12.5. Лечение. Общая техника

1. Тракция. Как мы уже описывали, этот технический прием полезен для всех отделов позвоночника. Естественно, с учетом иных физиологических характеристик поясничного отдела позвоночника, сравниваемых с нижним и грудным, тракционная техника имеет свои особенности.

Прежде всего, простая осевая тракция в горизонтальном положении пациента проводится в состоянии небольшого лордоза, что означает замыкание суставов и некоторое расширение промежутка между соседними телами позвонков, т.е. увеличение вертикальных размеров диска. Поэтому в данном положении мобилизирующее усилие будет направлено больше на диски, чем на суставы (*рис. 12.6*).

Напротив, при подъеме нижних конечностей, за которые осуществляется тракция, происходит сгибание позвоночника, и формируется нейтральное положение его оси или даже небольшой кифоз, в результате чего тракция оказывает мобилизирующее влияние сначала на суставы, затем на диски.

Особо следует отметить ритмическую тракцию, осуществляемую при согнутых

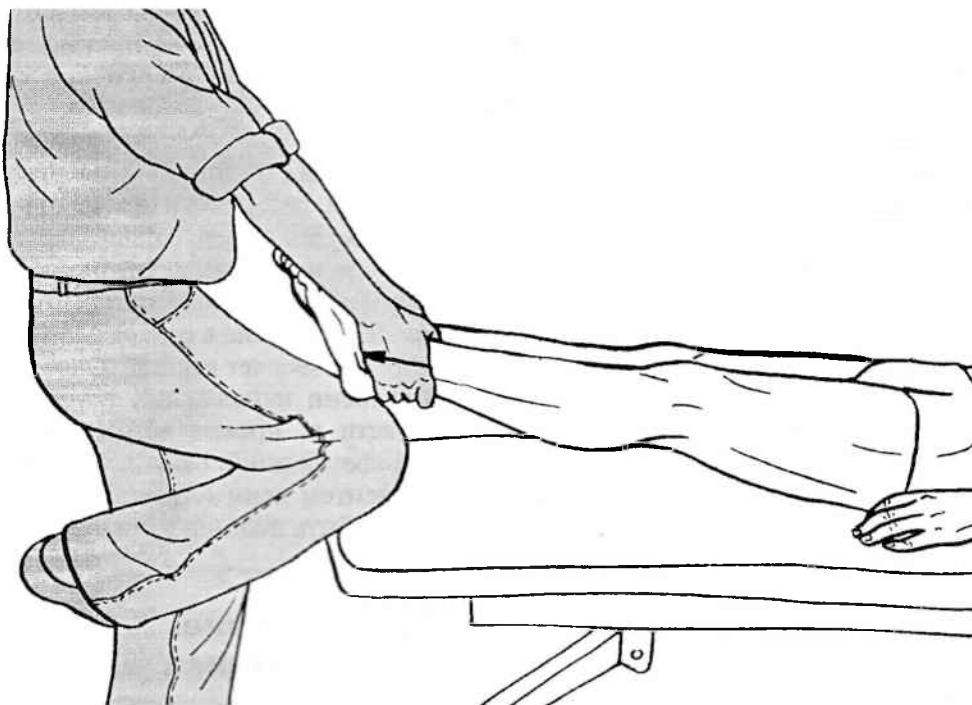


Рис. 12.6. Тракция поясничного отдела позвоночника в положении лордоза.



Рис. 12.7. Ритмическая тракция поясничного отдела позвоночника в нейтральном положении.

тазобедренных и коленных суставах (рис. 12.7). В этом положении (Lewit К., 1985) достигается максимальное расслабление поясничной мускулатуры, и тракция позвоночника оказывает наилучшее влияние. Разновидностью мобилизации поясничных ПДС в положении кифозирования является прием покачивания таза в небольшом провисании по продольной оси позвоночника с упором на колено врача (рис. 12.8). При этом осуществляется одновременная мобилизация нижнепоясничных ПДС в дорзo-вентральном направлении.

Возможна тракция в положении лежа на животе (рис. 12.9). Эта ситуация характеризуется увеличением лордоза и еще большим расширением промежутков между телами позвонков. К сожалению, эта позиция находит ограниченное применение из-за невозможности увеличения лордоза вследствие болевой реакции, возникающей иногда при разгибании позвоночника, что вызывает напряжение мышц, препятствующих этому движению.

Техника. Положение пациента, как уже говорилось, может быть лежа на спине

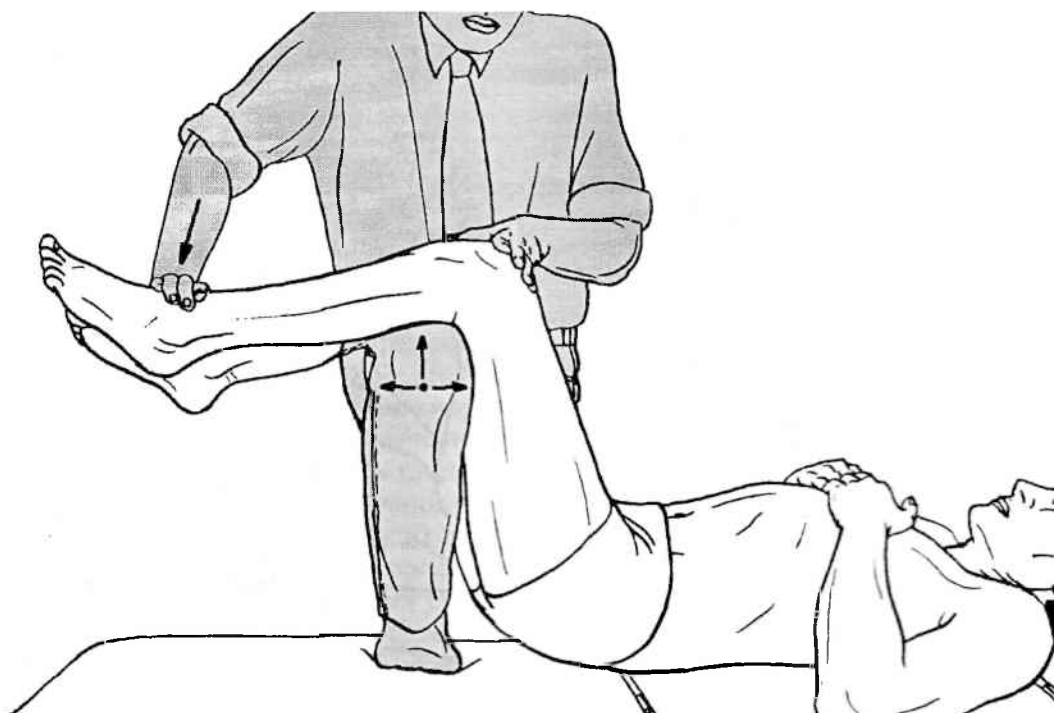


Рис. 12.8. Мобилизация нижнепоясничных ПДС покачиванием таза.

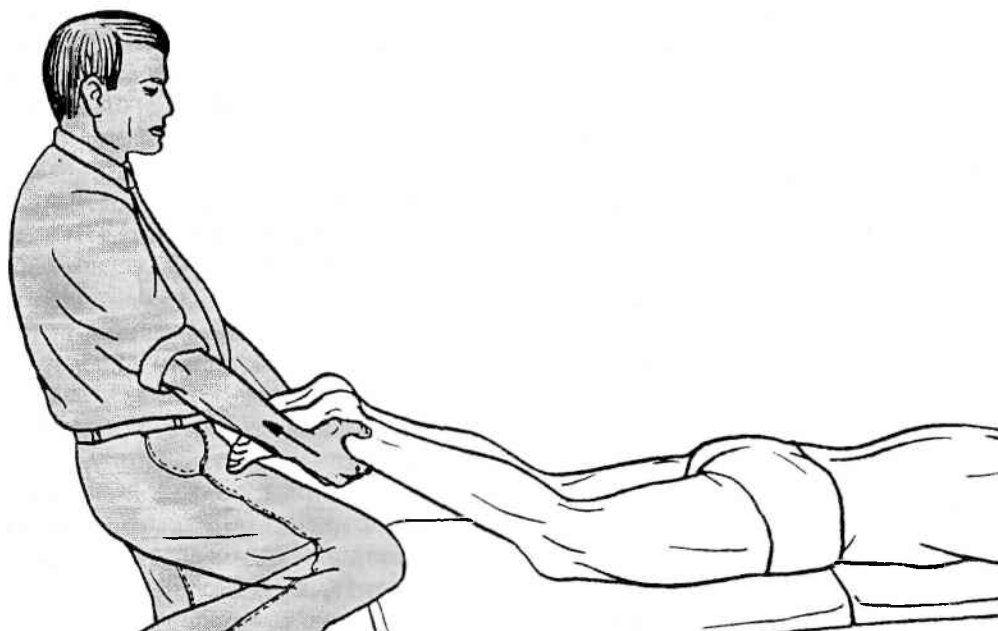


Рис. 12.9. Тракция в положении лежа на животе.

или на животе. Ноги могут быть приподняты или составляют одну ось с корпусом пациента. Преднапряжение создается тракцией за ноги до появления небольшого соскальзывания пациента

с кушетки. Комбинация технических приемов "(тракция с использованием вдоха и выдоха, ритмическая тракция, рывковая тракция после серии ритмической) производится по показаниям



Рис. 12.10. Релаксация разгибателей спины в положении лежа на спине.

и по переносимости процедуры. Названные приемы обычно воспринимаются больными благожелательно. В терапевтическом отношении предпочтителен вариант ритмической тракшш с последующим однократным рывковым растяжением, что может испытываться пациентом как резкая местная боль. Тогда, как правило, происходит манипуляшгонная мобилизация сустава с хорошим эффектом.

Тракция на спине осуществляется медленно. Из-за провиса поясничного отдела эффект тракции по оси при этой методике менее выражен, чем мобилизация суставов в дорзо-вентральном направлении. Методика эта полезна при острых поясничных болях любого происхождения, т.к. исключается осевая нагрузка на позвоночник.

Показателем правильно выполняемой ритмической тракции позвоночника является образование "стоячей" волны на животе в положении лежа на спине. При проведении тракции на животе этот признак, естественно, невозможен.

2. Релаксация разгибателей спины. Прием показан при наличии существенной

активности мышц-разгибателей. Показанием к проведению этого технического приема является видимое укорочение мышц, проявляющееся ограничением сгибания туловища. Здесь особенно важно отметить, что сгибание туловища происходит с формированием недостаточного кифоза в поясничном отделе и отсутствием феномена сгибательного расслабления разгибателей спины. Напомним, что он проявляется выключением разгибателей спины при сгибании тела больше, чем на 30-40°.

Техника. Вариант 1. Положение пациента лежа на спине. Это упражнение может быть выполнено пациентом без участия врача, где роль его ограничена коррекцией положения частей тела больного (рис. 12.10). Ноги пациента согнуты в коленном и тазобедренном суставах и приближены к груди, голова согнута. Преднапряжение создается максимальным сгибанием корпуса ("эмбриональная" поза) на выдохе. Во время вдоха удерживается преднапряжение, на выдохе увеличивается сгибание туловища за счет приближения коленей к груди.

Повторений 4-5. Следует учесть, что это упражнение выполняется с трудом пациентами, страдающими сердечно-сосудистыми заболеваниями, болезнями органов дыхания, а также лицами с ожирением. Для таких пациентов предпочтительнее выполнение второго варианта, эффективность которого менее выражена, но исполняется он врачом.

Вариант 2. Положение пациента лежа на животе (рис. 12.11). Врач, стоя сбоку от пациента, проводит смещение ягодиц по направлению к стопам и фиксирует прижатием к костям таза до преднапряжения. На вдохе производится удерживание ягодиц в преднапряжении, на выдохе — увеличение смещения их книзу. Повторений 5-6. При всей простоте и безопасности этот прием имеет существенный недостаток: он не позволяет в достаточной степени растянуть мышцы-разгибатели спины.

3. Ритмическая ротация туловища с фиксацией таза. Положение пациента лежа на боку, нижняя нога выпрямлена, верхняя согнута, носком упирается в подколенную ямку нижней ноги. Колено верхней ноги фиксировано прижатием к кушетке. Туловище пациента давлением на верхнее плечо ротируется в противоположном направлении до преднапряжения. Смысл упражнения заключается в повторении поворотов туловища в ритме "одно движение в одну секунду". Это упражнение полезно сочетать с релаксацией мышц-ротаторов туловища, к описанию которого переходим.

4. Релаксация мышц-ротаторов поясницы. Положение пациента напоминает предыдущее, однако в данном случае таз не фиксирован, колено пациента не прижато к кушетке. Ротация туловища производится поворотом за плечевой пояс в сторону от врача, а тазового — в противоположном направлении. Для этих целей врач оказывает давление на колено пациента своим коленом, а на плечевой пояс локтем свободной руки. Преднапряжение достигается на выдохе максимальной ротацией туловища, голова и глаза пациента обращены в сторону



Рис. 12.11. Релаксация разгибателей спины в положении лежа на животе.

от врача. Изометрическая работа ротаторов поясницы достигается активацией их во время изменения положения глаз и головы в противоположную сторону, т.е. на врача и, дополнительно, вдохом. Эта активная работа ротаторов выполняется в течение 6-7 с. В следующую фазу производится смена положения глаз и головы, выдох. В этом положении степень ротации туловища увеличивается за счет релаксации соответствующих мышц. Повторений 4-5.

Упражнение является эффективным и может быть использовано в комбинации с другими техническими приемами: ритмической ротацией, нацеленной мобилизацией. Не следует забывать, что релаксирующие ротаторы должны быть обращены кверху. К примеру, если необходима релаксация ротаторов справа, то больного нужно уложить на левый бок, чтобы правая сторона оказалась сверху. При необходимости положение



Рис. 12.12. Мобилизация подвижности поясничных ПДС в дорзо-вентральном направлении.

пациента изменяется на противоположное.

12.6. Лечение. Специальная техника

1. Мобилизация подвижности в дорзо-вентральном направлении (рис. 12.12). Технический прием относится к разряду точных и эффективных, мобилизующее усилие передается на весь ПДС симметрично. Положение пациента лежа на боку лицом к врачу. Колени пациента упираются в бедро врача. Врач фиксирует обеими руками верхний позвонок мобилизуемого ПДС и оказывает давление на себя, т.е. в вентральном направлении. Преднапряжение создается одновременным давлением на позвоночник руками в сторону врача и бедром на колени пациента в противоположную сторону. Тем самым производится сдвиг соседних позвонков: верхнего — к врачу, нижнего — от врача. Техника мобилизации заключается в нарастающем прерывистом сдвиге двух

позвонков в противоположном направлении. Преднапряжение удерживается в течение 10 с, после чего врач просит пациента расслабиться и производит увеличение давления на верхний позвонок своими руками и давлением на колени пациента. В это время происходит усиление локального смещения ПДС, что, естественно, сопровождается лордозированием этого сегмента. В последующем руки врача могут быть смещены вверх или вниз, что определяется функциональным состоянием остальных сегментов. Повторений 4-5. Практически этот технический прием обычно болью не сопровождается, обладая достаточно высокой терапевтической активностью.

2. Толчковая мобилизация ротации с противоудержанием (рис. 12.13). Прием относится к разряду точных, позволяющих разрешать блокады отдельных суставов.

Положение пациента лежа на спине. Врач осуществляет подготовку исходной позиции путем вращения тазового конца



Рис. 12.13. Толчковая мобилизация поясничных ПДС с противоудержанием.

позвоночника в одну сторону за счет согнутого колена пациента, краниальный конец позвоночника вращается в противоположную сторону давлением на плечевой пояс. Окклюзия (закливание) суставов производится сверху вниз или снизу вверх таким образом, чтобы заблокированный сустав оказался в зоне "излома". Манипулирующие руки располагаются таким образом, чтобы нижняя рука оказывала вращение каудального позвонка ПДС за остистый отросток, а верхняя рука через скрещенные руки пациента оказывала давление на плечевой пояс и вращение верхнего позвонка ПДС. Таким образом создается максимум противоположно направленной ротации в отдельном сегменте. Преднапряжение создается использованием глазодвигательно-дыхательной синергии. Максимальная релаксация мышц-ротаторов достигается на выдохе поворотом глаз в противоположную сторону от врача, изометрическая работа их производится поворотом глаз в сторону врача и вдохом. Руки врача в это время удерживают остистые отростки

соседних сегментов в преднапряжении. Чередование изометрической работы ротаторов ПДС является прекрасным мобилизирующим приемом. Один из мобилизирующих приемов в фазе расслабления можно завершить манипуляционным толчком противоположно направленными руками. Следует отметить, что этот технический прием хорошо выполняется на уровне сегментов Th₁₂-L₄. Однако, этот технический прием на уровне пояснично-крестцового перехода практически невыполним из-за невозможности захвата остистого отростка Ц. Для этого полезен технический прием с дополнительным вращением. Предварительно полезны следующие замечания.

Во-первых, величину лордоза или кифоза поясничного отдела позвоночника можно контролировать с помощью согнутых конечностей пациента. Необходимость в этом возникает при поиске необходимого сегмента или уменьшения остроты болезненных ощущений. Так большинство манипуляций совершаются в нейтральном положении, которое нами описано. Причем верхняя нога

может быть согнута и упираться в подколенную ямку вытянутой нижней, свободно свисая с края кушетки. Последний прием предпочтителен, так как он позволяет с помощью небольшого усилия со стороны врача совершить одновременно ротацию каудального отдела позвоночника и небольшую тракцию по оси, что особенно полезно при подозрении на грыжу диска. При этом врач оказывает давление своей ногой на верхнюю ногу пациента, а рукой оказывает растягивающее усилие за мягкие ткани поясницы.

Во-вторых, кифозирование позвоночника при острых болях производится сгибанием как нижней, так и верхней ноги, упирающейся носком в подколенную ямку.

В целях увеличения кифоза можно согнуть и верхнюю половину туловища, приблизив плечо пациента к краю кушетки по направлению к врачу. В таком положении удастся наиболее надежно фиксировать остистые отростки, отчетливо выступающие при кифозировании.

В-третьих, при гиперлордозе этот прием применяется чаще, чем при кифозе.

В-четвертых, замыкание суставов с целью защиты от манипуляционного толчка в поясничном отделе достигается провисом талии (если она есть) или подкладыванием плотной подушки под большой вертел и грудную клетку. Это особо следует иметь в виду при проведении манипуляции с дополнительным вращением. Мобилизация с противоудержанием проводится при достижении преднапряжения в манипулируемом сегменте, и точность выполнения манипуляции является защитой от ненужного воздействия на соседние сегменты.

3. Толчковая мобилизация с дополнительным вращением. В разделе "Шейный отдел" описан этот прием, отмечены его преимущества и недостатки. Прежде всего он оказывает сильное толчковое воздействие, что при неумелом применении может вызвать осложнения.

Для реализации манипуляции требуется надежное замыкание (окклюзия) остальных сегментов. Наиболее значимым этот прием является для суставов пояснично-крестцового перехода, где проведение более точного и щадящего приема с противоудержанием невозможно из-за трудности захвата остистого отростка. Хотя, в принципе он может быть применен и на других суставах поясницы, особенно при жестких блокадах ПДС. Положение пациента лежа на спине с последующей укладкой в позу универсального мобилизирующего приема. Положение ног пациента в нейтральной позиции, при этом исключается свешивание верхней ноги (рис. 12.14). Не следует забывать, что сустав, на котором проводится манипуляция, располагается сверху. Врач своим плечом производит вращение каудального отдела позвоночника, манипулирующая рука корнем кисти (гороховидная кость) располагается на заблокированном суставе, другая рука проводит вращение краниального отдела позвоночника.

Перед проведением манипуляции полезна ритмическая общая мобилизация в ротации, которая позволяет надежнее замкнуть вышерасположенные суставы в положении провиса поясницы (если необходимо, то нужно подложить валики под большой вертел и грудную клетку). Преднапряжение достигается созданием спирали из позвоночника с высотой излома на уровне пояснично-крестцового перехода. Манипулирующая рука производит толчок в вентральном направлении. При этом происходит смещение сустава L_v по отношению к фиксированному суставу S_v .

4. Мобилизация сгибания (рис. 12.15). Положение пациента лежа на боку с максимальным кифозированием поясничного отдела.

Врач, стоя сбоку, увеличивает кифоз давлением на согнутые ноги пациента, а также с помощью рук: одна из них располагается вдоль позвоночника краниально, а другая — каудально. Пальцы обеих рук устанавливаются на смежных



Рис. 12.14. Толчковая мобилизация поясничных ПДС с дополнительным вращением.



Рис. 12.15. Мобилизация поясничных ПДС в сгибании.

остистых отростках заблокированных ПДС. Преднапряжение создается на входе в заблокированном ПДС. На медленном формированием максимального кифоза

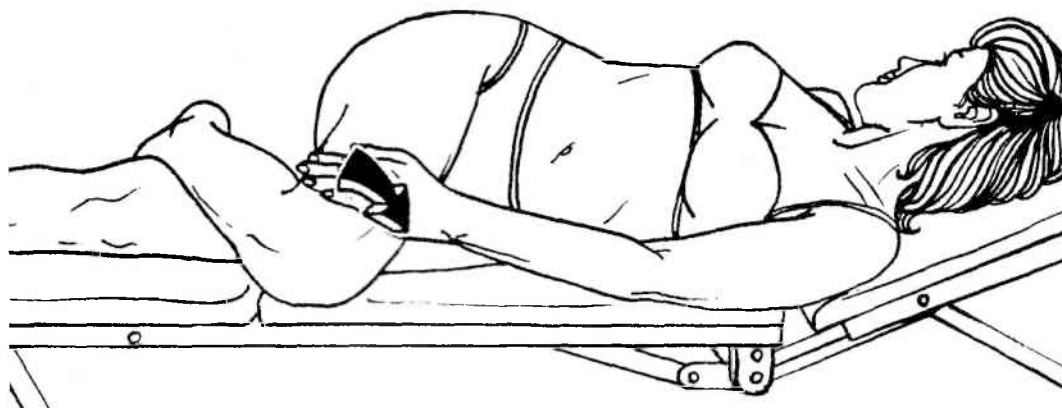


Рис. 12.16. Ритмическая ротация поясничных ПДС в положении лежа.

выдохе увеличивается локальный кифоз сегмента.

Упражнение выполняется достаточно просто с хорошим эффектом. К сожалению, оно не всегда выполнимо, так как ожирение, заболевания сердечно-сосудистой системы и др. ограничивают возможности лечебного воздействия.

12.7. Самостоятельная мобилизация

1. Ритмическая ротация в положении лежа (рис. 12.16). Этот прием является наиболее эффективным во многих патологических ситуациях. Он должен быть рекомендован пациентам для проведения мобилизирующих приемов два раза в день — утром и вечером, естественно, при потребности может быть проведен и в течение дня.

Положение пациента в позе универсального мобилизирующего приема. Пациент увеличивает ротацию позвоночника давлением на колено противоположной рукой. Ритмическая ротация совершается верхней половиной туловища при фиксированной нижней.

Для мобилизации верхнепоясничных ПДС рекомендуется увеличить кифоз, а для нижнепоясничных — уменьшить.

2. Ритмическая мобилизация ротации в положении стоя. Исходное положение: широко расставленные ноги, фиксированный таз, руки опущены до уровня поясницы. Смысл упражнения заключается

в попеременной ротации "до упора" в обе стороны при неподвижном тазе. Таким образом происходит общая мобилизация поясничного отдела позвоночника.

3. Ритмическая мобилизация разгибания в положении стоя. В положении стоя руки пациента фиксируют поясницу "обратным" захватом кистей (II-V пальцы обращены назад). Смысл упражнения заключается в проведении ритмического разгибания поясницы. Упражнение эффективно при блокадах нижнепоясничных ПДС. При одновременной фиксации поясницы и крыла подвздошной кости происходит мобилизация верхнепоясничных ПДС.

4. Ритмическая мобилизация боковых наклонов в положении стоя. Обратным захватом (см. выше) кисть пациента фиксирует поясницу на стороне наклона, другая рука свободно висит вдоль туловища. Смысл упражнения — повторение наклонов в сторону ограничения. При надежной фиксации поясницы вместе с крылом подвздошной кости в основном мобилизация осуществляется в верхнепоясничных сегментах.

5. Мобилизация сгибания в положении лежа на спине. Захватом за колени пациент притягивает обе ноги к животу, голова и грудная клетка лежат на кушетке. На вдохе — обе ноги удерживаются в положении максимального приближения к животу, на выдохе проводится дальнейшее сближение. Мобилизация происходит за счет ПИР разгибателей спины.

Глава 13

Пояснично-крестцовый переход и таз

Функциональная анатомия	319
Рентгеноанатомия	321
Клинические проявления функциональной патологии	322
<i>Косой таз</i>	324
<i>Скрученный, косо-скрученный таз</i>	325
<i>Блокады крестцово-подвздошного сустава</i>	326
<i>Связочная боль</i>	327
<i>Кокцигодия (синдром тазового дна)</i>	327
Диагностика	328
Общие приемы	328
Специальные диагностические приемы	329
Лечение	333
Самостоятельная мобилизация таза	336

13.1. Функциональная анатомия

Разные анатомические структуры, составляющие опорную функцию нижних конечностей, объединяются кинематически в пояснично-крестцовую область, где условно можно выделить четыре биомеханических блока:

- 1) люмбосакральный переход;
- 2) крестцово-подвздошный сустав;
- 3) таз в целом;
- 4) тазобедренный сустав.

Условность подобного структурного разделения подкрепляется степенью участия каждого из этих звеньев в опорной и кинематической функции нижней половины туловища, а также стереотипными клиническими проявлениями при патологии каждого из этих звеньев.

Исторический опыт убеждает нас в том, что врачи прошлого, не сомневаясь, объединяли в один диагноз "люмбоишиалгия" патологию поясничного отдела позвоночника, пояснично-крестцового сустава, частей таза и самого тазобедренного сустава. Лишь в последнее время, а точнее в ближайшие два

десятилетия накопились сведения, опровергнувшие эти упрощенные представления.

Соединение позвоночника и пояса нижних конечностей происходит с помощью сегмента L₅-S, с соответствующими суставными отростками, связками, типичными для ПДС, а также поперечно идущей илилюмбальной связкой поясницы между телом L₅ (редко S₁) и медиальной поверхностью крыла подвздошной кости. Позвоночник (крестец) кроме крестцово-подвздошного сустава соединяется с тазом посредством других мощных связок, к которым относятся следующие:

- 1) крестцово-бугорная связка, начинающаяся от седалищного бугра, идет вверх и прикрепляется к наружному краю крестца и копчика;

- 2) крестцово-остистая связка начинается от седалищной кости, идет медиально и прикрепляется к краю крестца.

Кости самого пояса нижних конечностей составляются посредством двух крестцово-подвздошных суставов, лобкового симфиза и ряда связок.

Крестцово-подвздошный сустав (КПС) образован крестцом и подвздошными

костями. Суставные поверхности плоские, покрыты волокнистым хрящом. Суставная капсула натянута плотно. Связочный аппарат представлен прочными фиброзными пучками, плотно натянутыми между суставными поверхностями спереди и сзади. Названные связки обеспечивают малоподвижность сустава.

Лобковый симфиз образован покрытыми гиалиновым хрящом суставными поверхностями и располагающимся между ними межлобковым диском. Он укреплен слабой парой связок, в результате чего подвижность сустава достаточно большая.

Запирательное отверстие и одноименная мембрана с точки зрения мануальной терапии практического интереса не представляют.

Тазобедренный сустав образован суставной поверхностью головки бедренной кости и вертлужной впадиной тазовой кости. По свободному краю впадины прикрепляется вертлужная губа, которая несколько увеличивает глубину вертлужной впадины. Суставная капсула прикрепляется на тазовой кости по краю вертлужной губы, на бедренной фиксируется по межвертельной линии. Сустав укрепляется рядом мощных связок:

1. Подвздошно-бедренная связка, натягивающаяся между передней верхней остью таза и межтрохантерной линией; способствует удерживанию туловища в вертикальном положении, тормозит разгибание в этом суставе.

2. Лобково-бедренная связка (от верхней ветви лобковой кости к капсуле тазобедренного сустава) выполняет те же функции.

3. Седалищно-бедренная связка начинается на передней поверхности седалищной кости и вплетается в капсулу сустава. Функции те же.

Мускулатура. Мышцы, берущие начало на позвоночнике: большая поясничная, грушевидная, большая ягодичная, прикрепляясь к бедренной кости, являются анатомически и функционально мышцами тазобедренного сустава. Мышцы

же таза (внутренние и наружные), хотя и имеют проксимальное прикрепление на разных участках тазовой кости, дистально все прикрепляются на бедренной.

Приведем объединенную характеристику функций мышц соединения пояса нижних конечностей.

Сгибатели тазобедренного сустава: *m. iliopsoas*, синергисты *ee: m. rectus femoris, m. tensor fasciae latae, m. sartorius* и *m. pectineus*. Разгибатели тазобедренного сустава: *m. gluteus maximus*, синергисты: *m. biceps femoris* (длинная головка), *m. semitendinosus, m. adductor magnus*. Абдукторы тазобедренного сустава: *m. glutei medius et minimus*, синергист: *m. piriformis*; аддукторы: все **mm. adductores, m. gracilis**, синергист: *m. pectineus*. Вращающие внутрь (пронация): передние пучки *m. glutei medii et minimi*. Вращающие наружу (супинация): *m. piriformis, m. obturatorius externus* и *internus, m. quadratus femoris*. Синергисты: задние пучки *m. glutei maximi, medii et minimi, m. sartorius*.

Эти сведения понадобятся нам для анализа биомеханических дефектов, часто обнаруживаемых в описываемой зоне. Знание функции мышц необходимо для проведения ПРР и ПИР.

Позвоночник и таз составляют кинематическую цепь. Таз является основанием позвоночника, на котором позвонок выполняет функции гибкой мачты с прикрепленными вантами — мышцами и связками. В то же время к тазу "подвешены" нижние конечности, удерживаемые комплексом активных и пассивных элементов. В свою очередь, нижние конечности передают усилие опоры и движения на таз и позвоночник.

В нашу задачу не входит описание таза с точки зрения акушера и гинеколога, мы сосредоточим внимание на его функциях, в том числе и патологических с позиций локомоции. Крестцово-подвздошный сустав и симфиз обеспечивают известную подвижность и буферную функцию таза, и в то же время, они обеспечивают необходимую жесткость всей конструкции. С переходом человека к прямохождению таз становится

поддержкой для внутренностей и зоной перенесения тяжести с туловища на нижние конечности, вследствие чего он испытывает огромную нагрузку.

Соединение обеих костей таза с крестцом, сочетающее в себе обеспечение подвижности и прочности, приобретает форму истинного сустава (диартроза), прочно укрепленного связками. В тазе человека наблюдаются все виды соединений (синартрозы, синдесмозы, синхондрозы, синостозы и диартрозы). Общая подвижность между костями таза невелика (4-6%).

Таз в своем естественном положении наклонен кпереди, особенно у женщин. Наклон таза зависит от вертикального положения тела и колеблется между 75° и 55° по отношению к горизонтали, тем самым обеспечивается разной степени лордоз поясничного отдела. В положении сидя плоскость таза почти горизонтальна — угол составляет $5-7^\circ$.

13.2. Рентгеноанатомия

На прямых рентгенограммах тазовая кость видна во всех своих основных частях. Хорошо просматривается позвонок Ц₁. Суставные щели на уровне пояснично-крестцового перехода не просматриваются — они повернуты по отношению друг к другу, и их плоскости сходятся спереди. Такое положение суставов препятствует соскальзыванию всего столба позвоночника кпереди. В норме поперечные отростки симметричны и не касаются медиальных поверхностей. Межпозвонковый диск определяется в виде светлой тени между телами L_v и S₁, в виде эллипса. Хорошо просматривается задняя дуга Ц₁ и S₁. Подвздошно-поясничная связка, как правило, не просматривается. Задняя часть *crista iliaca* и *spina iliaca posterior* и *superior* накладываются на тень крестца. В нижней части крыла подвздошной кости замечаются просветления от каналов сосудов, которые могут быть причиной диагностической ошибки по выявлению несуществующего остеопороза. Суставные плоскости

КПС накладываются друг на друга, поэтому суставная щель в прямой проекции имеет сложную форму — обычно состоит из двух изогнутых полос, сближающихся и соединяющихся сверху и внизу.

В боковой проекции всегда хорошо просматриваются тело Ц₁, просвет между L_v и S₁, соответствующий диску, открытый кпереди под углом $15-35^\circ$. Высота диска в задней части примерно в два раза меньше высоты переднего отдела. Ширина позвоночного канала, измеряемая от заднего края тела Lu до переднего края дуги, составляет треть ширины тела Ц₁. Задний край тела L_v и задний край тела S₁ составляют непрерывную кривую. В боковой проекции должен быть виден тазобедренный сустав и желательное совпадение обоих тазобедренных суставов и гребня подвздошной кости.

С учетом этих основных сведений по рентгеноанатомии таза, приводим описание вариантов таза. Описания приведены в соответствии с представлениями Н. Erdmann (1965), G. Gutmann (1965).

Прежде всего, во многом тип таза определяется состоянием пояснично-крестцового перехода. Аномалии этого отдела настолько часты, что подчас трудно отличить норму от варианта развития или даже аномалии. Erdmann и Gutmann смещение перехода, т.е. L_v-S_p выделяют двух видов: краниальное и каудальное. Смещение перехода в краниальном направлении означает сакрализацию L_v, когда переходным становится позвонок L_v. Соответственно, смещение перехода вниз означает появление дополнительного позвонка L_{v1}, который определяет люмбализацию S₁.

Рассмотрим таз с краниальным смещением перехода, т.е. крестец с шестью позвонками и поясницу с четырьмя. K. Lewit такой тип таза и перехода называет расшатанным. В этом случае мыс таза стоит высоко между крыльями подвздошных костей (прямая проекция) и выше края КПС (боковая проекция). Диск L[^]-Ц₁ выше гребней подвздошных костей. Крестец в положении стоя принимает

почти вертикальную позицию. Поясничный лордоз слабо выражен, крестцово-подвздошная связка также слабо выражена, крестцово-подвздошные суставы стоят почти параллельно (линия суставов прямая). Отвес от мыса оказывается кзади от оси тазобедренного сустава.

Важнейшим клиническим следствием этих особенностей является гипермобильность сегмента L[^]-Ц, и в какой-то мере крестцово-подвздошного сустава. Плохо фиксированный переходный позвонок L_{IV} плохо выполняет буферную функцию, поэтому диск этого уровня рано изнашивается, и развивается ранний остеохондроз, заканчивающийся впоследствии консолидацией диска. Тем самым уровень люмбо-сакрального перехода смещается еще выше, увеличивая функциональную нагрузку по обеспечению динамики на КПС и тазобедренный сустав.

Противоположный тип таза — горизонтальный, который Gutmann и Lewit называют "перегруженным". Он возникает при свободном позвонке S₁, т.е. при укороченном крестце. В таких случаях мыс расположен глубоко, положение плоскости крестца приближается к горизонтальному. Поперечные отростки L_v и S₁ бывают сильно развитыми, также хорошо развита и подвздошно-поясничная связка. Межпозвоночный сустав L_{IV}-L_V проецируется ниже крыльев подвздошных костей. В положении сбоку стоя задние верхние ости возвышаются над тенью дорзальной поверхности крестца. Отвес от мыса оказывается кпереди от оси тазобедренного сустава. Все эти особенности соотношения различных деталей тазового пояса способствуют гиперлордозу поясничного отдела. Это гипомобильный таз.

Расположение основной массы позвоночника кпереди от оси тазобедренных суставов (отвес от мыса кпереди названной оси) вызывает большие перегрузки разгибателей спины, что, в свою очередь, сопровождается перераспределением координационных соотношений мышц нижних конечностей и тазового

пояса. Это вызывает перегрузки и блокады суставов пояснично-крестцового перехода, а также КПС, тазобедренного и коленного суставов.

Нормальный таз занимает среднее положение между описанными выше типами. Плоскость крестца по отношению к горизонтали составляет 40-50°. Проекция отвеса мыса почти соответствует оси тазобедренных суставов. Межпозвоночный диск L_{IV}-L_V находится на уровне гребней подвздошных костей, тело L_v имеет переходную форму, диск Ц-S₁ сплюснен сзади и расширен спереди, диск L_{IV}-L_V самый высокий. Буферная функция нормального таза достаточно высока.

13.3. Клинические проявления функциональной патологии

Естественно, болезненные переживания на уровне блокад суставов, в месте измененных мышц и связок не составляют какую-либо особенность в субъективных переживаниях больных. Гораздо важнее круг тех жалоб, которые являются патогномичными в локализации патологического процесса и в установлении его характера.

Следует еще раз вспомнить, что о функциональном — преходящем характере нарушений мы имеем право думать и строить лечебные схемы лишь после исключения актуального органического процесса.

Суставная боль, связанная с блокадой в сегменте L_v-S_p практически не отличается от болезненности при блокадах другой локализации. Этой блокаде часто сопутствует фасциально-связочный триггерный пункт в районе задней верхней ости подвздошной кости. Интенсивность спонтанной боли в этой зоне иногда может быть значительной, в результате чего врачами может быть допущена ошибка в установлении ее истинной причины. Как правило, после нагрузки интенсивность боли при блокадах

пояснично-крестцового перехода уменьшается.

Намного сложнее определить не только характер, но и возможную причину крестцовой боли. К. Lewit эту форму боли называет "статодинамической крестцовой болью". С учетом этого следует выделить болевой синдром, связанный со статическими и динамическими нагрузками.

О динамическом характере болезненности в зоне пояснично-крестцового перехода и крестце мы имеем право говорить только в тех случаях, когда опорный аппарат тазовой области нормальный, однако боль после нагрузки однообразными движениями (сидение, стояние), удержания даже небольшого груза вызывает ощущение болезненного дискомфорта. Это ощущение обычно проходит после отдыха, разгрузки. Причина подобных жалоб почти никогда не локализована в области таза. Патогенез таких состояний многозвенеен, основное звено этой цепи — функциональная недостаточность активного аппарата позвоночника, т.е. вант мачты. В основе функциональной недостаточности активных сил укрепления позвоночника лежат самые разнообразные факторы — блокады вышерасположенных ПДС, особенно в краниовертебральном переходе, вялая осанка, изменение координационных отношений сгибателей и разгибателей туловища (большой живот с вялой мускулатурой), гормональная перестройка (спондилопороз) и др. Функциональная недостаточность позвоночника и таза может быть также результатом перенесенного спондилогенного органического процесса — грыжи диска, эпидурита, остаточных явлений компрессионных поражений мягких тканей и пр.

Этот процесс обусловлен изменением программного типа организации движения, т.е. изменением двигательного стереотипа.

Разумеется, что лечебные мероприятия не должны иметь локальный характер, воздействия на пояснично-крестцовую зону и таз в этом случае бесперспективны.

Наоборот, боль в крестце при статических нагрузках имеет свои отличительные качества. Прежде всего, нагрузка, разминка способствуют уменьшению боли в зоне крестца и таза. Боли такого характера особенно мучительны по утрам, вынуждая больных долго делать разминку, либо просить об этом окружающих. Патогенез таких болей обусловлен процессами локального характера и связан с гипермобильностью таза при вертикальном крестце, функциональными блокадами при горизонтальном (перегруженном) крестце. Следует иметь в виду, что связочно-фасциальная боль тоже имеет черты "статической" боли. Обычно появляясь к утру, она исчезает или уменьшается при растяжках, сильных движениях, давлениях на болезненные пункты. Такими зонами могут быть остистые отростки, область задней верхней ости таза, крестцовый бугор, большой вертел.

Ранее нами описан механизм возникновения фасциальной и связочной боли. Здесь же только отметим, что сила тазовых связок, особенно крестцово-бугровой и крестцово-остистой значительна, и они способны деформировать таз по типу скрученного, что в свою очередь поддерживает механизмы статической тазовой крестцовой боли.

Конечно, нарушение ходьбы, опорной способности обеих нижних конечностей являются обязательным признаком функциональной патологии этой зоны. Выражаются они в различном распределении нагрузки на стопы: на стороне боли нога менее нагружена, часто искажается распределение нагрузки на отдельные участки стопы, что может формировать различные виды плоскостопия. При блокадах КПС стопа на одноименной стороне ротируется кнаружи. Блокады ПДС сопровождаются походкой с подтаскиванием и шажением одноименной ноги.

При блокадах тазобедренного сустава больные часто предпочитают ходить, согнув ногу в этом суставе и прихрамывая на нее.

Функциональная блокада пояснично-крестцового сегмента в своих основных проявлениях нами уже описана. В этом разделе работы эти сведения приводятся в той связи, в какой блокада сегмента является частью проблемы патологии тазового пояса. Боль статико-динамического характера испытывается большей частью в зоне крестца, иррадиация боли — в зону дерматома S₁. Естественно, это не сопровождается симптомами компрессии корешка S₁. Характерна триггерная точка в зоне задней верхней ости таза на стороне блокады. Блокада L₅-S₁, часто сопутствует крестцово-подвздошному блокированию, что создает значительную проблему постановки диагноза и лечения.

В происхождении блокад Ц-S, ведущее место занимает гипермобильность суставов в условиях нормального положения таза.

При ассимилированном тазе, естественно, переходным будет сегмент L₄, который всегда блокируется из-за повышенной нагрузки на этот отдел. На перегруженном тазе (горизонтальный крестец) чаще блокируется крестцово-подвздошный сустав, чем пояснично-крестцово-подвздошный переход.

Косой таз

О косом положении таза врач обязан думать, в первую очередь тогда, когда у пациента проявляется сколиоз I-II степени, исчезающий в положении лежа на животе. Часто искривление позвоночника диагностируется у юных пациентов родителями. К сожалению, предпринимаемые в последующем врачебные диагностические и лечебные мероприятия, направленные на позвоночник с целью коррекции нормального его положения, способны лишь усугубить симптоматику. Дело в большинстве случаев (естественно, при отсутствии органических изменений позвоночника) заключается в биомеханическом дефекте — косоного расположения таза вследствие разной длины нижних конечностей у растущих пациентов. Как известно,

интенсивный рост в длину конечностей может быть неравномерным. Это вызывает естественные изменения положения таза по отношению к горизонтали. На стороне укороченной ноги таз опускается, что вызывает появление сколиоза выпуклостью в эту сторону. Происходит сближение края реберной дуги и гребня подвздошной кости на противоположной стороне из-за спазма квадратной мышцы поясницы. Происходит значительная перестройка координационных стереотипов туловищной мускулатуры, гипотрофия и гипертрофия мышечных групп. На стороне укороченной ноги часто происходит блокирование крестцово-подвздошного сустава, хотя нередко блокады с противоположной стороны. При пробе с двумя весами выявляется асимметрия нагрузки, которая может быть динамичной: определяется нестабильность в распределении веса на стопы. Простым и надежным диагностическим приемом в определении причины сколиоза является подкладывание под укороченную ногу (лучше под пятку) плотной резиновой стельки. Если после этого величина сколиоза уменьшается, походка становится нормальной, то диагноз косоного расположения таза будет верным. Описанный диагностический прием является и лечебным.

Необходимо иметь в виду, что одномоментная полная компенсация положения таза нежелательна из-за появляющихся болей в области КПС на стороне подкладки. Быстрая перестройка динамического стереотипа вынуждает некоторые звенья локомоторной системы работать с перегрузкой, что в свою очередь вызывает блокаду в КПС на стороне укороченной ноги. Подводя итог этому разделу заметим, что "косой таз" не является диагнозом. Он определяет собой промежуточное звено патологии скелета, наиболее значимым симптомом которого является сколиоз, а формируется он за счет разной длины ног. В дальнейшем мы опишем методику определения длины нижних конечностей и оценки состояния таза.

Скрученный, косо-скрученный таз

Другой формой изменения нормальной функции таза является патологическое скручивание. В противоположность косому тазу, при котором соотношение между элементами тазового пояса не меняется, при описываемой патологии происходит вращение отдельных элементов таза вокруг горизонтальной оси. Винтообразное закручивание таза вокруг горизонтальной оси может сопровождаться поворотом положения всего таза вокруг сагиттальной оси и патологической фиксацией. В таких случаях формируется косо-скрученный таз.

Для понимания механизма патологического скручивания следует иметь в виду, что оба крестцово-подвздошных, тазобедренных сустава, пояснично-крестцовый переход и симфиз создают подвижную основу тазового пояса. Во время ходьбы, сидения и других физиологических актов (роды, дефекация и пр.) происходит изменение взаимного расположения костей таза. Так известны наклоны крестца по отношению к полости таза в вентральном (увеличение мыса) и дорзальном направлениях. Иными словами, происходит поворот крестца вокруг горизонтальной оси, проходящей через возвышения бугристости крестца (бугорок Менелла) на уровне S₁. Также при ходьбе из-за асимметричной нагрузки на разные половины таза происходит изменение положения половинок таза по отношению к крестцу. В фазе опоры на правую ногу, к примеру, правая половина таза фиксирована по отношению к крестцу. Под влиянием тяжести тела происходит некоторое опускание крестца и левой половины таза по отношению к правой. Это опускание сопровождается поворотом крестца вокруг описанной горизонтальной оси. Тем самым производится амортизация и гашение ударной волны, передающейся вверх от опорной правой стопы. В то же время поворот крестца вокруг левой половины таза происходит

в меньшей степени из-за его свободно-го провиса на стороне неопорной ноги. Но вместе с поворотом крестца вокруг горизонтальной оси происходит его вращение вокруг вертикальной оси. Это происходит под влиянием силы тяжести туловища в противоположном направлении от опорной половины туловища. Происходит сближение верхних отделов бугристости крестца и фиксированной половины таза и, естественно, крестец "отворачивается" в свободную сторону. В нашем примере крестец поворачивается влево, т.е. против часовой стрелки, если смотреть на таз сверху.

Следует учесть, что в этих условиях симфизу отводится роль единственного соединения, вокруг горизонтальной оси которого происходят повороты разных половин таза вверх и вниз.

Было бы упрощенным представление о силах, действующих на таз без учета активного момента, формируемого мускулатурой туловища и конечностей. Конечно, локомоция — ходьба — активно формируемое действие, реализуемое ансамблем мышц, где каждый солист безупречно исполняет свою партию. Диапазон возможностей отдельной мышцы или группы мышц достаточно велик в зависимости от двигательной задачи, когда мышцы-синергисты могут стать антагонистами и наоборот.

Иначе говоря, программный тип организации движения и кольцевой коррекционный тип перестраиваются в соответствии с целесообразностью двигательного акта.

В нашу задачу не входит анализ координационных отношений мышц, участвующих в акте ходьбы. Но наиболее важные из них, необходимые в понимании патогенеза скрученного таза мы должны описать.

В стабилизации положения таза принимает участие мускулатура туловища и таза. Во время ходьбы в стабилизации таза и туловища в фазу опорной правой ноги активны (в положении убывающей активности): большая, средняя, малая ягодичная мышцы, разгибатель спины

слева, подвздошно-поясничная, квадратная мышца поясницы слева, широчайшая мышца спины слева. Квадратная мышца поясницы справа (на стороне опоры) включается в последнюю очередь. Одновременно короткие ротаторы спины, активизирующиеся преимущественно слева, передают свой вращательный момент через сегмент L_5-S_1 на крестец. Во время переноса правой ноги активность мышц, принимавших участие в стабилизации положения таза и туловища перестраивается, но она не совершается в обратной последовательности. Часть мышц, которая работала по стабилизации таза, принимает участие в опускании таза на стороне переноса ноги. Прежде всего, подвздошно-поясничная мышца, поднимая бедро, одновременно выполняет уступающую работу по опусканию таза на стороне поднятой ноги. Такую же работу выполняет квадратная мышца поясницы, принимавшая участие в стабилизации таза. На примере квадратной мышцы поясницы убеждаемся, что деятельность мышц тазового пояса в обеспечении ходьбы не совершается по принципу простых реципрокных отношений. Скорее эта деятельность совершается по принципу автоматизма с неограниченными возможностями вариаций в зависимости от двигательной задачи.

Таким образом, под влиянием множества биомеханических слагаемых осуществляется гармоничная игра суставов тазового пояса. В результате этой сложной игры происходит:

- 1) амортизация вертикальных усилий на позвоночник;
- 2) попеременное вращение крестца вправо и влево в сочетании с вращением вверх и вниз;
- 3) изменение положения вертлужной впадины, в результате чего происходит попеременное изменение длины нижних конечностей и их небольшая наружная ротация.

Этот краткий очерк о биомеханике тазового пояса свидетельствует о возможности многочисленных факторов,

способных патологическим образом изменить сложившиеся двигательные стереотипы. Выпадение или появление нового биомеханического элемента в этой кинематической цепи чревато дисфункцией, что выражается синдромом скрученного таза. Синдром скрученного таза не является специфическим и может быть как при блокадах кранио-вертебрального перехода, так и при локальных процессах (травмы, воспалительные процессы тазовых органов и пр.). Поэтому установление истинной причины патологической фиксации естественных синкинезий таза — блокады КПС, часто сопутствующей скручиванию таза, не всегда представляется простой задачей.

Блокады крестцово-подвздошного сустава

Механизмы блокирования КПС практически рассмотрены в предыдущем разделе нашей книги. В отличие от скрученного таза, представляющего собой результат действия многочисленных факторов, порой трудно учитываемых, блокада КПС представляет собой чаще локальное явление.

Очень часто блокада КПС является результатом травмы (падение на ягодицы), интенсивных болевых синдромов в зоне таза. Клинические проявления блокад КПС значительно выражены, чем проявления скрученного таза, часто выступающего как латентный синдром.

Основные клинические симптомы: боль с иррадиацией в пах, в зону дерматомы S_1 . Интенсивность болей, как правило, уменьшается после нагрузки в результате ходьбы, разминки. Особенно ощутимы эти боли по утрам, к концу дня практически отсутствуют.

Объективно на стороне блокады выявляются опущение ягодичной складки, гипотония ягодичной мышцы. На стороне блокады задняя верхняя ость гребня подвздошной кости опущена, при наклоне вперед происходит "обгон" отстающей стороны здоровой. Связан этот

феномен с тем, что связки крестцово-подвздошного сустава в сочетании с крестцово-остистой и крестцово-бугровой связками при блокаде КПС "стягивают" блокированную половину вниз. При наклоне вперед за счет укороченных связок крестец увлекает блокированную половину таза таким образом, что опущенная половина оказывается выше, но через 20-30 с за счет релаксации связок вновь происходит опущение блокированной половины — рецидив блокады.

Связочная боль

Этот вид болезненности в области таза имеет особое значение. Пожалуй, лишь в этой зоне о связочной боли можно говорить как о клинической определенности. Известные в ортопедической практике поражения суставов и сопровождающие их тендиозы, тендовагиниты в сравнительном аспекте представляют совершенно другую клиническую картину. Это связано с тем, что крестцово-подвздошная и крестцово-остистая связки соединены не с мышцами, а связывают две кости. Это же замечание справедливо в отношении илиолюмбальной связки.

Патологическое напряжение крестцово-бугровой и крестцово-остистой связок может быть представлено изолированным явлением, что встречается довольно редко, чаще же оно участвует в оформлении синдрома скрученного таза и блокады КПС.

Возможно, что межсуставные связки КПС тоже способны принимать участие в патологических процессах такого характера. К сожалению, клиническая идентификация чрезвычайно затруднена.

Как следует из сути описываемого явления, основная клиническая картина представлена болью в глубине таза не локализованной, а часто иррадиирующей в промежность, область паха и половых органов. Связано это с формированием туннельного синдрома. Суть синдрома складывается в ущемлении срамного нерва в месте выхода из таза между остью седалищной кости и связкой.

Сужение этого пространства создает условия раздражения ствола нерва. Клинические проявления туннельной нейропатии срамного нерва сопровождаются нарушением сексуальных функций по органическому типу вследствие изменения рефлекторной деятельности.

Усиление болей, стеснение в промежности наблюдается при длительном сидении в мягком кресле, за рулем автомобиля, закидывании одной ноги на другую. Специфическим проявлением укорочения этих двух связок считается ограничение приведения колена к подмышечной впадине. Если ограничено приведение к одноименному плечу, то можно диагностировать укорочение крестцово-бугровой связки, если к противоположному — крестцово-остистой. Следует иметь в виду, что удерживание в состоянии натяжения связок через 45-60 с сопровождается их расслаблением.

Кокцигодия (синдром тазового дна)

Пожалуй, пациенты с данным синдромом являются большей частью человечества, терпеливо ищущих своего врача и часто находящих "успокоение" после посещения психиатров, врачей-экстрасенсов. Проблема заключается в том, что представитель медицинской специальности, который имеет интерес к зоне распространения болезненных ощущений, обязательно находит какое-либо патологическое изменение в органах, составляющих совокупность полости таза. Часто определяются изгиб, даже вывих копчика, варикозное расширение вен прямой кишки, загиб матки, остаточные явления перенесенных воспалительных процессов, опущение органов малого таза и пр. Поскольку состояние органов малого таза играет значительную роль в формировании эмоционального фона пациента (см. раздел о патологии эмоциональной сферы), депрессивные реакции являются обязательным спутником этого синдрома.

Объективно *per rectum* всегда определяется значительная болезненность в зоне копчика, болезненное уплотнение

г 5 иле радиального тяжа по заднему сектору пальпации. Давление на этот тяж сопровождается значительным усилением боли. По выражению пациентов, боль глубинная, "действующая на нервы", "нудная". Иногда удается пальпировать болезненную крестцово-остистую связку в виде очень тугого тяжа.

Патогенез синдрома обусловлен локальным спазмом части промежностной мышцы и укорочением тазовых связок. Локальный гипертонус промежностной мышцы не представляет собой какую-либо особенность по своему происхождению, возникает он согласно закономерностям формирования триггерных пунктов скелетных мышц. В изолированном виде гипертонус этой мышцы создает видимость самостоятельного заболевания, не укладывающегося в рамки классических заболеваний органов малого таза.

Постизометрическая релаксация мышц тазового дна является не только лечебным, но и диагностическим приемом, избавляющим больного от страха неизвестности.

13.4. Диагностика

13.4.1. Общие приемы

Оценка функционального состояния тазового пояса в более общем виде включает установление качества биомеханического звена между туловищем и нижними конечностями. Этот подход определяет необходимость применения методических приемов смешанного характера, т.е. имеющих отношение как к "верхнему этажу", так и к "нижнему".

Так в положении стоя оценивается направление плоскости таза, опущение какого-либо края, искривление позвоночника, напряжение определенных мышечных групп, состояние остей таза, нижнего края ягодичных мышц, состояние бедер, голеней, стоп, длина нижних конечностей. В оценке функционального состояния таза имеет значение положение коленных суставов (*genu varum*),

а также величина свода стопы (высокий свод или плоскостопие). Особенно значимо влияние на таз одностороннего переразгибания коленного сустава. При этом нагрузка на таз распределяется неравномерно вследствие асимметричного раскачивания таза.

Очевидно, что состояние тазобедренного сустава оказывает решающее влияние на таз, о чем будет написано в разделе, посвященном патологии суставов.

Визуально оценивается также ромб Михаэлиса, состояние межъягодичной и анальной складок. Отклонение верхнего конца анальной складки означает смещение верхушки копчика.

Пальпаторная диагностика таза начинается с определения гребня подвздошной кости. При правильном положении таза обращенные друг к другу большие пальцы устанавливаются на одном уровне. Пальпация проводится обеими руками, лучше это делать, сдвигая кисти к себе. Исследование хорошо выполнимо у женщин, у мужчин же вследствие вертикального положения подвздошных костей неопытные специалисты могут допустить диагностическую ошибку, располагая пальпирующие кисти между гребнем таза и большим вертелом. В таких случаях за гребень подвздошной кости принимаются ткани большого вертела. Другая типичная ошибка заключается в неточном определении гребней при сколиозе, когда из-за выстояния бедра создается зрительно ложное впечатление о подъеме таза на этой стороне. Асимметричное напряжение боковых мышц живота затрудняет пальпацию гребня, усугубляя первоначальную иллюзию.

Избежать диагностической ошибки можно с помощью скользящей пальпации, когда пальпирующие кисти скользят по гребням подвздошных костей кзади (*рис. 13.1*). В норме обе кисти встречаются по средней линии на одном уровне, обычно на уровне первого межфалангового сустава больших пальцев.

Затем проводят сравнительную пальпацию задних верхних остей. Необходимо соблюдать следующее условие: пальпация

должна начинаться снизу, пока пальцы не достигнут исследуемых выступов упором снизу. Это справедливо и при пальпации передних верхних остей таза.

Заключение о нормальной позиции таза и, вероятно, равной длине нижних конечностей, мы можем сделать на основании расположения на одном уровне гребней и всех остей подвздошной кости. Если на одной стороне таз опущен одинаково спереди и сзади, мы диагностируем косой таз, а при разной высоте задней и верхней ости, скошенности гребня следует предположить скручивание таза.

Косой таз часто является следствием разной длины нижних конечностей. На стороне короткой ноги таз опущен и одновременно формируется сколиоз выпуклостью в сторону укороченной ноги. Причины скрученного таза самые разнообразные, и установление их достигается всесторонней оценкой функционального состояния всего локомоторного аппарата.

Разумеется, точный диагноз функционального состояния таза базируется также на результатах специальных, нацеленных диагностических приемов. Приводим их описание.

13.4.2. Специальные диагностические приемы

1. Оценка состояния задней верхней ости таза при наклоне вперед (выявление "феномена опережения"). Положение пациента стоя. Пальпирующие большие пальцы установлены на остях таза. При наклоне вперед обе ости в норме сдвигаются вперед симметрично. При повышении тонуса связок таза, включая связки крестцово-подвздошного сустава, при наклоне крестца раньше вовлекается в движение половина таза с укороченными связками. В этом случае расположенная ниже задняя верхняя ость "обгоняет" ость с другой стороны. Но через 20-30 с натянутые связки расслабляются, и асимметрия таза восстанавливается. Феномен опережения считается патогномичным симптомом

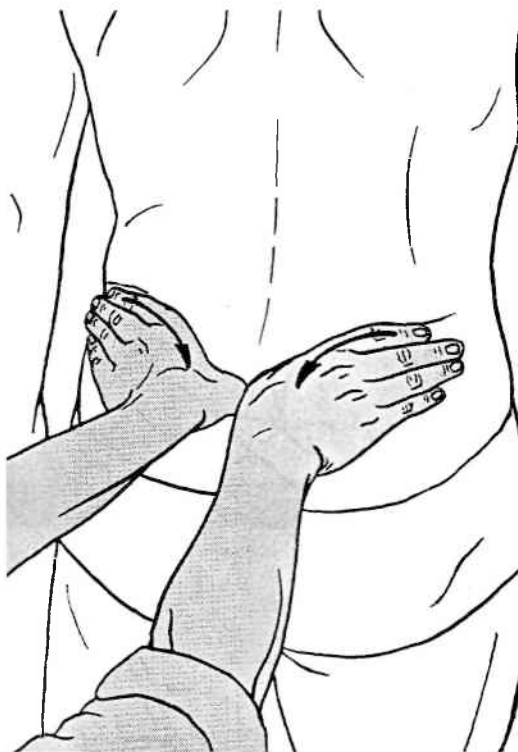


Рис. 13.1. Пальпация гребней таза.

скрученного таза. Блокада КПС тоже может сопровождаться феноменом опережения, но это только при жестких формах.

2. Шаговая нагрузка крестцово-подвздошного сустава. В какой-то мере эта проба является модификацией предыдущего приема.

Положение пациента стоя. Врач устанавливает большой палец одной руки на остистом отростке L_5 (что не всегда удается), другой большой палец располагается на задней верхней ости исследуемой стороны. Пациент поднимает и опускает ногу на исследуемой стороне, затем на другой стороне. Врач, попеременно меняя положение исследующих пальцев, оценивает игру КПС и степень давления остистого отростка на палец. На стороне блокады испытывается ограничение подвижности и увеличение давления остистым отростком на большой палец.

Следует заметить, что по логике исследования необходимо оценивать подвижность КПС при фиксации остистого



Рис. 13.2. Проба Патрика.

отростка S₁, а не L₅. Поскольку это анатомически невозможно, приходится пользоваться описанным приемом. Очевидно, что при гипермобильности НДС L₅-S₁, ценность этой пробы резко снижается.

3. Оценка мышц

А. Проба Патрика. Ею устанавливается реакция приводящих мышц бедра в ответ на патологический процесс тазового пояса. Пациент лежит на спине с выпрямленной ногой, противоположной от врача. На стороне исследования нога согнута в коленном суставе (рис. 13.2). Стопа согнутой ноги устанаотивается на уровне коленного сустава выпрямленной ноги. Суть пробы заключается в оценке объема отведения согнутой ноги при фиксированном тазе. Фиксация таза достигается прижатием таза или бедра вытянутой ноги. В норме отведение бедра возможно до плоскости кушетки. Резкое ограничение и появляющаяся боль в паху свидетельствуют о патологии тазобедренного сустава.

Негрубое ограничение при легкой болезненности в области КПС является

признаком блокирования этого сустава. При попытке "дожать" колено до кушетки боль в суставе увеличивается.

Типичная ошибка заключается в плохой фиксации таза. В таком случае из-за болезненности на стороне отведения пациент поворачивается корпусом (тазом), что может ошибочно оценено как нормальный объем движения.

Проба Патрика не является специфической, диагностическое значение ее относительно.

Б. Пальпация поясничной и подвздошной мышц. Положение пациента лежа на спине. Врач, стоя сбоку вытянутыми II-V пальцами "проникает" в брюшную полость сбоку от прямой мышцы живота по направлению к позвоночнику. При расслабленном животе удастся отчетливо прощупывать искомую мышцу в виде безболезненного тяжа. При скрученном тазе и блокаде КПС может быть болезненное уплотнение мышцы. Подвздошная мышца пальпируется через гребень подвздошной кости в одноименной ямке. Если нет напряжения этой мышцы, она пальпируется в виде плотной однородной массы. При появлении гипертонусов этой мышцы определяется болезненный валик в ее средней части. Одновременное напряжение этих мышц, определяемое при разгибании бедра в положении пациента лежа на животе, обозначается как симптом Менелля. Он имеет также относительное значение.

В. Симптом Ласега. Как известно, этот симптом считался специфическим признаком ишиаса, поражения корешков конского хвоста. В последующем было установлено (Огиенко Ф.Ф., 1972), что он связан с напряжением мышц ишиокруральной группы в ответ на болевой раздражитель. Очевидно, что источником боли может являться как блокада КПС, так и зона пояснично-крестцового перехода. По этой причине он не может явиться диагностическим специфическим тестом, хотя может быть использован как тест на выраженность мышечно-тонических реакций.

Вызывание симптома Ласега производится подъемом ноги пациента, лежащего на спине.

4. Оценка подвижности крестцово-подвздошного сустава. Существует несколько способов непосредственного определения игры КПС. Опишем наиболее употребительные и диагностически надежные способы диагностики блокады сустава.

А. Пациент лежит на спине, одна нога его согнута в коленном суставе, другая выпрямлена. Врач приводит согнутую ногу к себе до появления небольшого поворота таза, в это время появляется преднапряжение в КПС. Другая рука врача осуществляет пальпацию КПС (рис. 13.3), пальцы располагаются вдоль линии сустава. Смысл диагностики заключается в оценке подвижности КПС при смещении подвздошной кости по отношению к неподвижному крестцу, фиксированному на плоскости кушетки. Тестирующие пружинящие движения передаются по оси приведенного бедра.

На стороне блокады пальпирующие руки определяют уменьшение взаимного смещения соприкасающихся поверхностей таза и крестца. Типичных ошибок две: 1) сильная абдукция бедра с исследуемой стороны, что вызывает подъем крестца от кушетки, тем самым тестирующее усилие распределяется на оба КПС; 2) направление тестирующего пружинящего усилия не совпадает с осью бедра, что способствует увеличению дистракции в суставе, а не скольжению суставных поверхностей.

Б. Не имеет названных недостатков следующий способ диагностики.

Пациент лежит на боку, нижняя нога вытянута, верхняя согнута и упирается коленом о поверхность кушетки. Врач, стоя сбоку, оказывает давление на крыло подвздошной кости своей кистью или предплечьем в сторону пупка (рис. 13.4), создается преднапряжение в кранио-вентральном направлении. Большой палец другой руки при этом ощущает пружинящее движение между задней верхней остью и крестцом. Тестирующее



Рис. 13.3. Оценка подвижности КПС в положении лежа на спине.



Рис. 13.4. Оценка подвижности КПС в положении лежа на боку.



Рис. 13.5. Тест Стоддарда.

усилие оказывается легким пружинящим движением в этом направлении, что способствует расхождению дорзальных поверхностей КПС. Типичная ошибка при проведении пробы заключается в том, что тестирующее пружинящее усилие прилагается не в кранио-вентральном направлении, т.е. косо, а вертикально, т.е. вниз. Тем самым подвздошная кость прижимается к крестцу, а исследуемый сустав не раскрывается. Этот диагностический прием может быть использован как эффективный прием ритмической мобилизации КПС.

В. Тест Stoddard'a. Пациент лежит на животе. Руки врача крест-накрест располагаются на задней верхней ости таза и верхушке крестца (рис. 13.5). Контакт осуществляется за счет ппготенара обеих кистей (возвышение гороховидной кости). Преднапряжение создается давлением в вентральном направлении, что способствует вращению крестца и таза вокруг горизонтальной оси во взаимно противоположных направлениях. Затем производится исследование сустава другой стороны. Пружинящее усилие способствует

опусканию верхушки крестца и крыла подвздошной кости. Уменьшение подвижности в исследуемом суставе определяется по взаимному смещению краниально и каудально расположенных частей КПС. Этот прием может быть с успехом использован как лечебный.

Типичной ошибкой является расположение верхней руки на крестце. При этом пружинящее давление оказывается только на крестец в одном направлении, что исключает вращательное движение в КПС.

При проведении этой пробы иногда удается определить асимметрию в наружной ротации бедра. Одностороннее вентральное давление на подвздошную кость приводит к повороту бедра кнаружи. Как правило, на стороне блокады или, точнее, опущенной задней верхней ости, наружная ротация ограничена. Симптом этот встречается нечасто (примерно в 45-55%). Его происхождение связывается со скручиванием таза при давлении на заднюю верхнюю ость, это меняет позицию вертлужной впадины, производя опускание и наружную ротацию,

что сопровождается поворотом бедра и удлинением ноги (Downing С.Н., 1936; Lewit К., 1985). Как из этого следует, в целях диагностики можно было бы использовать измерение длины нижних конечностей в исходном положении и при давлении на КПС. Действительно, такой диагностический прием известен (Sachse J., 1973), но его значение умалется рядом условий замера длины ног, несоблюдение которых вызывает большие погрешности измерений.

5. Исследование тазовых связок. Описываемые диагностические приемы используются для выявления укорочения тазовых связок и провокации связочной боли.

А. Исследование крестцово-бугровой связки. Положение пациента лежа на спине, на стороне исследования нога пациента сгибается в коленном суставе. Врач производит медленное приведение колена пациента к гомолатеральной подмышечной ямке, затем производится сравнение объема движения на другой стороне. На стороне укорочения связки объем движения уменьшен, при исследовании пациент испытывает ломящую боль в глубине таза.

Б. Исследование крестцово-остистой связки. Положение пациента лежа на спине, нога согнута в коленном суставе. Врач производит приведение колена к подмышечной впадине противоположной стороны. Оценка результатов как в описании предыдущего приема.

13.5. Лечение

1. Ритмическая мобилизация по Stoddard'y. Описание положения рук *приведено в разделе "диагностика"*. Суть лечебного приема заключается в ритмическом давлении на верхушку крестца и на заднюю верхнюю ость таза на стороне блокады. В результате этого комбинированного движения происходит взаимное вращение двух суставных поверхностей. Ритмическая мобилизация относится к ряду эффективных лечебных приемов.

Недостатком метода является отсутствие возможности воздействия на КПС в других плоскостях. Модификацией названного приема является раздельное воздействие на краниальный и каудальный отделы КПС, описание которого предлагается ниже.

2. Ритмическая мобилизация краниального и каудального отделов КПС. Мобилизация краниального отдела. Положение пациента лежа на боку. Нижняя нога вытянута, верхняя согнута, заблокированный сустав расположен сверху. Врач, сидя сбоку от пациента со стороны его живота или позади него, располагает одну руку на уровне S₁, другой рукой обхватывает крыло подвздошной кости (рис. 13.6). Преднапряжение создается давлением на верхнюю часть крестца в вентральном направлении и давлением на подвздошную кость в дорзальном направлении.

Терапевтический прием заключается в ритмическом движении крестца и таза в противоположных направлениях в верхней части сустава.

Ритмическая мобилизация каудального отдела КПС. В отличие от предыдущего приема, врач садится лицом в каудальном направлении к пациенту (рис. 13.7). Нижняя рука накладывается на верхушку крестца, верхняя — на переднюю верхнюю ость. Преднапряжение создается давлением на верхушку крестца в вентральном направлении, а на подвздошную кость — в дорзальном направлении. Лечебный прием заключается в ритмическом давлении во взаимно противоположных направлениях на крестец и подвздошную кость в нижней части сустава.

Описанные выше приемы эффективны при преимущественной блокаде отдельных участков КПС.

3. Ритмическая мобилизация дорзального отдела КПС (рис. 13.8). Положение пациента лежа на боку. Нижняя нога вытянута, верхняя согнута в коленном суставе, колено упирается о поверхность твердого ложа. Врач, стоя сбоку, оказывает давление на крыло подвздошной кости в вентральном направлении до появления

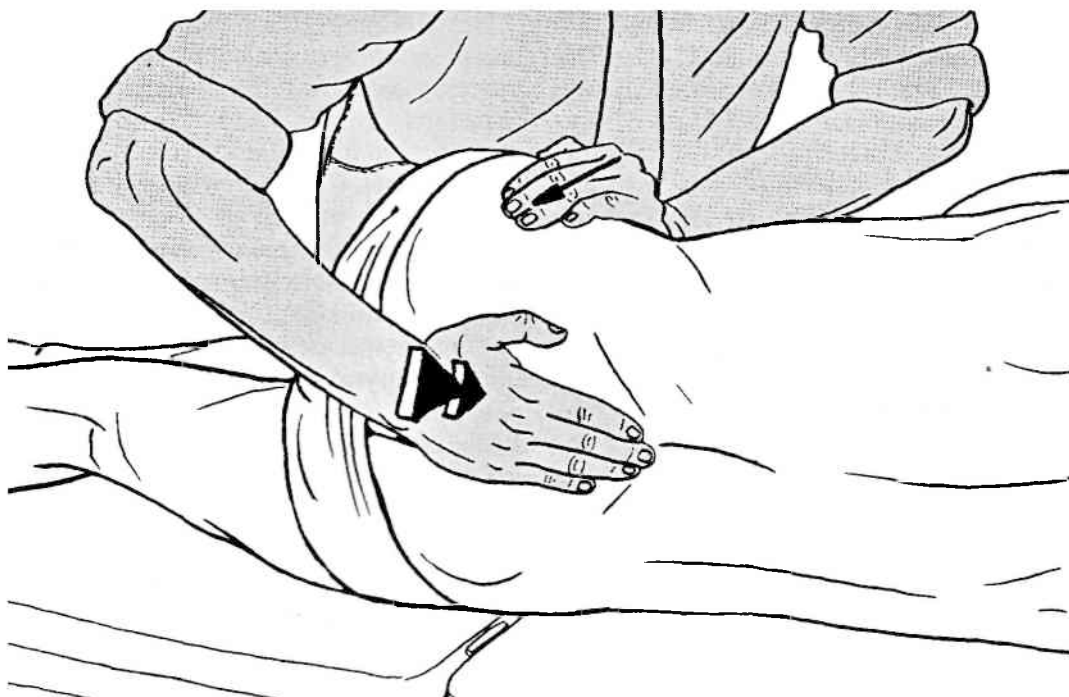


Рис. 13.6. Мобилизация краниального отдела КПС.



Рис. 13.7. Мобилизация каудального отдела КПС.



Рис. 13.8. Ритмическая мобилизация дорзального отдела КПС.



Рис. 13.9. Толчковая мобилизация КПС по Кубис.

пред напряжения. Ритмическая мобилизация в указанном направлении способствует "раскрыванию" преимущественно дорзального края КПС, хотя одновременно происходит небольшая ротация вокруг горизонтальной оси сустава.

Прием эффективен, легко выполним у крупных пациентов, безопасен. Рекомендуется для применения начинающим специалистам. Полезно сочетание его с ритмической мобилизацией в противоположных направлениях. Для этого врач, стоя позади, одной рукой (одноименной) оказывает давление на крестец, другая рука тянет крыло подвздошной кости на себя. Преднапряжение создается направлением сил: крестец — вентрально, подвздошная кость — дорзально.

Преимуществом приема является его безопасность и эффективность. Его полезно использовать при затруднении нахождения задней верхней ости.

4. Толчковая мобилизация КПС по Kubis (рис. 13.9). Для раскрытия КПС в вертикальном направлении применяется толчковая манипуляция по Kubis. Положение пациента лежа на стороне блокады

сустава, так что последний находится внизу. Преднапряжение (окклюзия) сустава проводится путем ротации в универсальном мобилизирующем приеме. Контакт кисти врача и крестца осуществляется таким образом, чтобы корень кисти располагался на верхушке крестца, а I и V пальцы находились по краям КПС. Мобилизационный толчок совершается в краниальном направлении таким образом, в результате чего происходит сдвиг крестца и позвоночного столба кверху при фиксированной нижней половине таза.

Технический прием труден для исполнения, так как быстрое смещение массивных отделов туловища требует большого физического усилия.

Ошибкой при его исполнении является направление толчкового усилия в вентральном направлении, что приводит к ротации таза без раскрытия сустава.

Эффект приема высок, он часто позволяет одномоментным воздействием устранить блокаду КПС и способствует исчезновению симптомов скрученного таза.

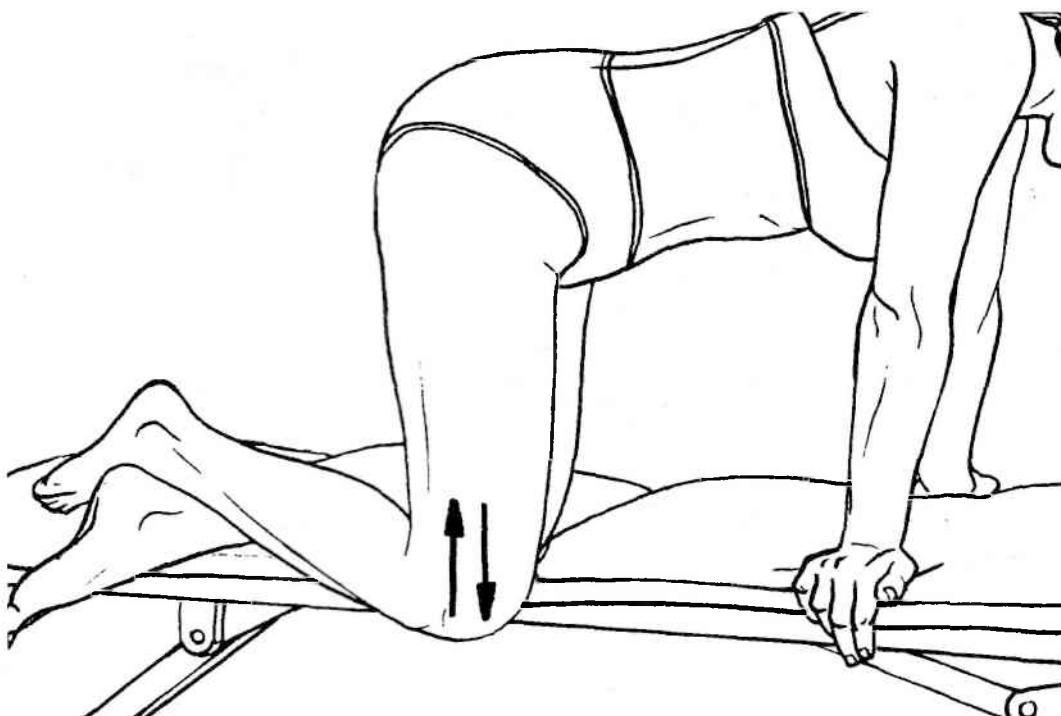


Рис. 13.10. Мобилизация КПС с упором на одно колено.

13.6. Самостоятельная мобилизация таза

1. Мобилизация с упором на одно колено (рис. 13.10). Наилучший способ самостоятельной мобилизации КПС в положении на четвереньках, причем колено одной ноги упирается о край кушетки, стопа свисающей ноги упирается в область ахиллова сухожилия фиксированной ноги. Руками пациент фиксирует туловище захватом за края кушетки. Исходное положение — расслабленное свисание бедра с края кушетки. Смысл упражнения заключается в подъеме опущенной ноги как можно выше за счет ротации таза и последующем рывковом опускании поднятой нога. Следует обратить внимание на сохранение вертикального направления движения опускаемой и поднимаемой конечности, не теряя контакта тыла стопы подвижной ноги с подколенной ямкой фиксированной. Ошибка при выполнении этого приема заключается в отведении свисающей ноги, а не в подъеме и опускании ее.

При энергичном вертикальном смещении свисающей ноги происходит сдвиг сочленяющихся поверхностей КПС, наиболее выраженный на стороне провиса. При необходимости сторона мобилизации меняется. Количество повторов 10-12, полезно их исполнение утром и вечером.

2. Самостоятельная мобилизация КПС на боку (рис. 13.11). Применяется для односторонней мобилизации КПС. Положение пациента на боку, мобилизуемый сустав располагается сверху. Колено верхней конечности упирается на кушетку, нижняя нога вытянута. Пациент захватывает крыло подвздошной кости одной рукой, второй рукой ее поддерживает. Преднапряжение создается давлением на крыло подвздошной кости в вентральном направлении, в последующем производится ритмическое давление в этом направлении. Повторений 10-12.

3. Самостоятельная релаксация тазовых связок. Положение пациента лежа на спине. Колено на стороне релаксации



Рис. 13.11. Мобилизация КПС в положении лежа на боку.

обхватывается обеими руками и подтягивается к животу. При релаксации крестцово-бугровой связки колено движется к одноименной подмышечной

впадине, при релаксации крестцово-остистой — к противоположной. Подтянутое колено удерживается в таком положении не менее 45 с.

Периферические суставы

Плечевой сустав	340
Функциональная анатомия	340
Рентгеноанатомия	341
Ключично-акромиальные и грудино-ключичные суставы	341
Клинические проявления функциональной патологии плечевого, ключично-акромиального и грудино-ключичного суставов	342
Диагностика	344
Лечение. Общая техника	347
Лечение. Специальная техника	349
Локтевой сустав	352
Функциональная анатомия	352
Рентгеноанатомия	352
Клиника функциональной патологии	352
Диагностика	352
Лечение. Общая техника	354
Лечение. Специальная техника	355
Кисть	357
Функциональная анатомия и рентгеноанатомия	357
Клинические проявления функциональной патологии	359
Диагностика	360
Лечение	363
Тазобедренный сустав	369
Функциональная анатомия и рентгеноанатомия	369
Клинические проявления функциональной патологии	371
Диагностика	373
Лечение	375
Коленный сустав	376
Функциональная анатомия и рентгеноанатомия	376
Клинические проявления функциональной патологии	378
Диагностика	379
Лечение. Общая техника	380
Лечение. Специальная техника	381
Тибιο-фибулярный сустав	383
Функциональная анатомия	383
Клинические проявления функциональной патологии	383
Диагностика	383
Лечение	383
Стопа	384
Функциональная анатомия	384
Рентгеноанатомия	386
Клинические проявления функциональной патологии	386
Диагностика	388
Лечение	393
Височно-нижнечелюстной сустав	396
Функциональная анатомия	396

Клинические проявления функциональной патологии	397
Диагностика	398
Лечение. Общая техника	398
Лечение. Специальная техника	399

Введение. В единой локомоторной системе позвоночник и конечности составляют кинематическую цепь, где патология одного звена неизменно отражается на функциональных возможностях всей цепи. По этому поводу К.Лewit (1985) пишет, что "невозможно вылечить артроз коленного сустава, если не обнаружено блокирование крестцово-подвздошного сустава, а это блокирование долго не устраняется, если не выявлено укорочение ноги, в свою очередь являющееся следствием плоскостопия". Мы можем привести достаточно характерный другой пример. Так, боль и ограничение движения в плечевом суставе являются следствием блокады ключично-акромиального сустава, дисфункция этого сустава часто вызывает блокирование первого, затем и второго ребер в позвоночно-реберных суставах, что сопровождается изменением функции шейно-грудного перехода, что в свою очередь будет усугублять дисфункцию плечевого сустава. Вполне очевидно, что устранение боли в плечевом суставе не будет сопровождаться стойким лечебным эффектом, пока не будет восстановлено нормальное биомеханическое соотношение частей этой области. Таких примеров можно привести достаточно много. Клиническое разнообразие возможных патологических синдромов порой удивляет своей "алогичностью" формирующихся связей, установление которых нередко является трудной диагностической задачей.

Исследование суставов всегда включает оценку объема активного, пассивного движения и движения против сопротивления. Если в разделе "патология позвоночника" мы об этом виде исследования не говорили, то здесь на это обращаем особое внимание, так как нарушения функции суставов вследствие

патологии мышц встречаются чаще, чем в позвоночнике.

Объем активных движений позволяет дать наиболее общую оценку функции сустава, т.е. его естественное состояние. Ограничение объема движения может быть результатом как патологии сустава, так и его мышц. Структурные изменения сустава и его частей, конечно, ограничивают движения в суставе в целом.

Установление функционального состояния мышц, обеспечивающих активный объем движения, позволяет оценить границы физиологического барьера между крайними его значениями. Диапазон между этими значениями может быть ограничен вследствие пареза, укорочения (контрактуры) мышц, а также их болезненности.

В мануальной терапии важнее оценка пассивных движений. Здесь важно выделить две разновидности пассивных движений:

1. Пассивные движения до барьера, до упругого "упора", тем самым устанавливается модель сустава, соответствующая преднапряжению при проведении пробы на ее выявление.

2. Пассивные движения до жесткого упора — игра суставов.

Первый тип пассивных движений определяет всю амплитуду движения сустава в определенном направлении. К примеру, объем разгибания в межфаланговых суставах меньше, чем объем сгибания, боковые же движения практически невозможны. Сказанное может быть отнесено к любому суставу. Еще раз подчеркнем, что определяется этот вид пассивных движений структурными особенностями сустава, включая и патологические. Следовательно, объем активных движений и модель сустава представляют собой кинематическое единство. Второй тип пассивных движений

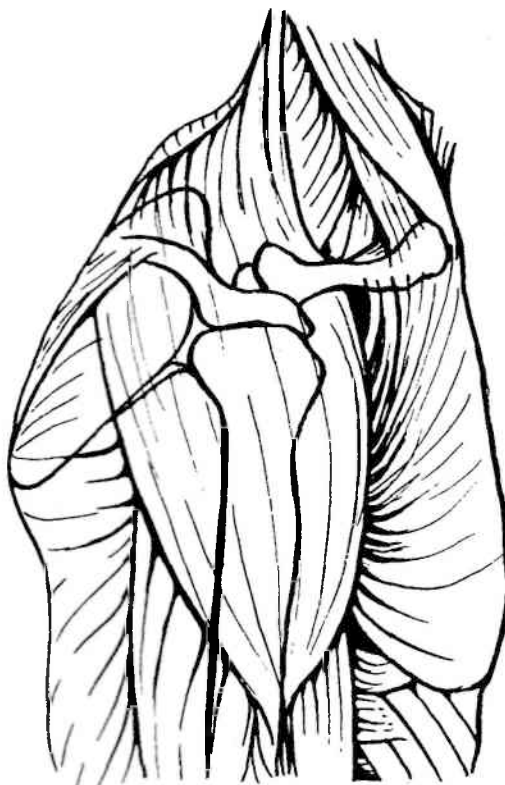


Рис. 14.1. Плечевой сустав. Манжетка ротаторов.

определяет дополнительные параметры суставной модели. С помощью внешнего усилия достигается граница модели сустава (упругий упор), дополнительное напряжение позволяет расширить эту границу до анатомического барьера (жесткий упор). Преодоление анатомического барьера означает перелом в суставе. Объем дополнительного движения от упругого до жесткого барьера характеризует резерв движения — игру сустава. Диагностика нарушения суставной игры и восстановление ее представляют собой сущность мануальной терапии.

14.1. Плечевой сустав

14.1.1. Функциональная анатомия

Плечевой сустав (*рис. 14.1*) связывает верхнюю конечность с плечевым поясом, в частности, с лопаткой. Головка плечевой кости в форме шара сочленяется

с плоской суставной впадиной лопатки. Хрящевая суставная губа увеличивает объем суставной поверхности, обеспечивает амортизационную защиту сустава. Окружается он свободной суставной сумкой, в качестве вспомогательной имеется клювовидно-плечевая связка. В общем же плечевой сустав не имеет настоящих связок и укрепляется мышцами плечевого пояса. С одной стороны это обеспечивает обширные движения в плечевом поясе, с другой, динамичная фиксация плеча не всегда обеспечивает необходимую пассивную защиту от вывихов, блокад сустава.

Соответственно шаровидной форме сустава (многоосный сустав) мышцы располагаются со всех сторон. Топографически они разделены на дорзальную и вентральную группы.

Дорзальная группа:

1. *Дельтовидная мышца*. При сокращении передней (ключичной) части рука поднимается кпереди, сокращение задней

(лопаточной) части производит обратное движение. Сокращение средней (акромиальной) части вызывает отведение руки до горизонтального уровня. Дальнейший подъем руки (*elevatio*) совершается при содействии мышц плечевого пояса и спины, прикрепляющихся к лопатке. При этом верхние пучки трапецевидной мышцы тянут латеральный угол лопатки вверх и медиально, а нижние пучки передней зубчатой мышцы тянут нижний угол вверх и латерально, в результате чего лопатка поворачивается вокруг сагиттальной оси, проходящей через ее верхний угол. В повороте лопатки принимают участие ромбовидная и поднимающая лопатку мышцы.

2. *Надостная мышца* отводит руку, являясь синергистом дельтовидной.

3. *Подостная мышца* вращает плечо кнаружи.

4. *Малая круглая мышца* вращает плечо кнаружи.

5. *Большая круглая мышца* тянет руку кзади и книзу, приводя ее к туловищу и вращая кнутри.

6. *Широчайшая мышца спины* вращает руку кнаружи и тянет назад, содействует вдоху, при фиксированной руке подтягивает туловище.

Вентральная группа:

1. *Подлопаточная мышца* вращает плечо внутрь, натягивает суставную сумку.

2. *Большая грудная мышца* приводит руку к туловищу и поворачивает ее внутрь, ключичная часть поднимает руку вперед.

3. *Клюво-плечевая мышца* поднимает плечо кпереди и приводит руку.

В ортопедической литературе эти мышцы и их связки называют манжетой ротаторов, где три мышцы (надостная, подостная, малая круглая) прикрепляются к большому бугорку плечевой кости, а одна (подлопаточная) — к малому.

14.1.2. Рентгеноанатомия

На задней рентгенограмме плечевого сустава видна суставная впадина в форме двояковыпуклой линзы с двумя контурами:

медиальным, соответствующим передней полуокружности *cavitas glenoidalis*, и латеральным, соответствующим задней полуокружности. Латеральный контур, в силу законов тенеобразования, оказывается более толстым и резким, создавая впечатление полукольца. Это норма. В старости и при дегенеративных процессах в суставе становится подчеркнутым и медиальный контур, который замыкает полукольцо в патологическое кольцо.

Головка плечевой кости на задней рентгенограмме в своей ниже-медиальной части наслаивается на суставную впадину, контур которой в норме ровный, четкий и тонкий. Хорошо определяется суставная щель в виде изогнутого просветления между головкой и медиальным контуром суставной впадины.

14.1.3. Ключично-акромиальный и грудино-ключичный суставы

В функциональном отношении единое целое с плечевым суставом составляет ключично-акромиальный сустав, образованный акромиальным концом ключицы и одноименным отростком лопатки. Суставная сумка подкрепляется акромиально-ключичной связкой, а все сочленение — мощной клювовидно-ключичной связкой, под ней часто находится синовиальная сумка. Этот сустав работает в паре с грудино-ключичным суставом, образованным между грудинным концом ключицы и ключичной вырезкой грудины. Суставная капсула хорошо укреплена связками сзади и спереди. Сустав в известной степени напоминает шаровидный. Главные движения совершаются вокруг сагиттальной оси (поднимание и опускание ключицы) и вертикальной (поворот ключицы вперед и назад). Возможно вращение ключицы вокруг собственной оси. Вместе с ключицей двигается и лопатка со всем плечевым поясом.

Возможны клинические ситуации, когда поражение (разрыв) надостной мышцы своеобразно меняет биомеханику плечевого пояса. Пациент может удерживать поднятую руку с достаточной

силой, но активный подъем свободно висящей руки до горизонта невозможен, причем болезненными проявлениями это не сопровождается.

Рентгеновская суставная щель ограничена четкими контурами сочленяющихся частей ключицы и лопатки, имеющих на рентгенограмме очень тонкий кортикальный слой. Суставной конец ключицы превосходит по размерам соответствующий конец акромиона, из-за чего верхняя поверхность ключицы располагается выше него. Нижние поверхности ключицы и акромиона совпадают по плоскости, поэтому о состоянии сустава необходимо судить по этим контурам.

14.1.4. Клинические проявления функциональной патологии плечевого, ключично-акромиального и грудино-ключичного суставов

Естественно, в описание болезненности суставов этой локализации не включены клинические синдромы, обусловленные структурными патологическими процессами. Функциональная патология плечевого сустава, как и суставов позвоночника, является обратимой, т.к. в основе этой патологии лежит нарушение суставной игры.

Спонтанная болезненность мягких тканей сустава может быть обнаружена в местах прикрепления сухожилий к костным выступам. Следует подчеркнуть, что локализация боли и ее источник могут и не совпадать вместе. Так миогенные триггерные пункты подлопаточной мышцы не проявляются местной болезненностью. Отраженная боль при этой ситуации определяется в зоне средней порции дельтовидной мышцы, особенно в ночное время суток. Для уточнения источника боли в таких случаях, кроме кинестезической пальпации, необходимо пользоваться изометрическим напряжением исследуемой мышцы с преодолением сопротивления. Болезненное напряжение при отведении полностью приведенной руки означает повреждение надостной мышцы, при наружной

ротации — повреждение подостной, при сгибании — длинной головки двуглавой и т.д.

Синдром болезненного плеча. Часто этот синдром называют плечелопаточным периартрозом. В отечественной литературе этот синдром считали облигатным проявлением шейного остеохондроза как результат развития дистрофического процесса под влиянием дискогенных ирритативных процессов (Попелянский Я.Ю., 1966). Последующие исследования показали, что синдром болезненного плеча — это многокомпонентная патологическая система, включающая изменение связок, мышц, фасций, бursы и суставных поверхностей плечевого сустава (Зулкарнеев Р.А., 1979).

В патогенезе синдрома болезненного плеча и его осложнения — приводящей контрактуры — следует выделять несколько основных этапов.

Начальный этап синдрома болезненного плеча характеризуется преобладанием локального патологического фактора над регионарным или генерализованным. Этот фактор может быть представлен функциональными блокадами суставов этой локализации (ключично-акромиальный, ключично-грудинный, верхних ребер, самого плечевого сустава), миофасциальными, периостальными, связочными триггерными пунктами. В ряде случаев в основе местных алгических процессов могут лежать органические (воспалительные, дистрофические) изменения. Локализация названных патологических участков в формировании болезненности плеча в покое и движении решающего значения не имеет, они проявляются характерным стандартным болевым синдромом в области плечевого сустава и, в особенности, при его отведении.

Следующий этап патогенеза характеризуется активацией процессов контрактивности мышц, приводящих плечевой сустав. Этими мышцами являются: большая грудная, подлопаточная, подостная, большая круглая, широчайшая мышца спины. Под влиянием

любого триггерного феномена облегчаются полисинаптические рефлекторные реакции как результат повышения возбудимости спинного мозга. Реализуются рефлекторные ответы раньше всего мышцами приводящей группы, филогенетически специализированными на схватывании и обхватывании. В свою очередь, повышенная активность мышц аддукторов плечевого сустава реципрокно выключает мышцы, отводящие плечевой сустав. В результате этого самоактивирующегося процесса формируется устойчивое патологическое состояние — детерминантная система в нейромоторной системе шейно-плечевой мускулатуры. Клиническая картина этой стадии заболевания хорошо известна — боль при отведении плеча в мягких тканях, окружающих сустав, хотя объем движений в суставе практически не ограничен, но совершается с болью.

Наибольшего внимания заслуживает болезненное отведение плеча. При этом нередко наблюдается преодолеваемая боль (*painful arc no Gyriax*): пациент чувствует боль при достижении определенного угла отведения плеча — менее 90°, после преодоления этого угла рука свободно поднимается до горизонтали. В отечественной литературе этот симптом называют симптомом Довборна (Попелянский Я.Ю., 1988). Причина этого феномена состоит в том, что головка плечевой кости, окруженная манжеткой ротаторов, в норме во время абдукции "подныривает" под клювовидно-акромиальную связку, проскальзывая по подакромиальной сумке. При повреждении же сумки или манжеты ротаторов происходит затруднение скольжения до "подныривания", после же головка плечевой кости уходит от связки вниз и болезненное трение исчезает. При этом часто отмечается диссоциация между активным и пассивным отведением — пассивное отведение может быть совершено в полном объеме, тогда как пациент не может удержать отведенную руку из-за боли в плече (симптом Леклерка).

Длительно существующий контрактильный процесс с течением времени осложняется развитием дистрофического процесса в мышцах, участвующих в этой патологической активности. Происходит это не только в силу изменения метаболизма тканей, участвующих в контрактильном процессе, но и вследствие изменения нейротрофического контроля (неимпульсной активности) мотонейронов спинного мозга, функциональное состояние которых качественно меняется вследствие изменения проприоцепции триггерных пунктов, участков дистрофического процесса.

Клинически это выражается уменьшением активности контрактильного компонента при нарастании ограничения движения за счет диффузного уплотнения мягких тканей. Проявляется это синдромом замороженного плеча, интенсивность болей при этом несколько уменьшается, но дефект моторики значительно нарастает. Отведение плеча резко ограничено и осуществляется за счет лопатки. Пальпаторно область сустава и окружающих мышц воспринимается как гомогенная зона болезненного уплотнения. Пассивное растяжение резко усиливает боль. С течением времени, не обязательно в результате лечения, интенсивность патологических процессов уменьшается. Репаративные саногенетические процессы способствуют обратному развитию симптомов, причем восстановление функции происходит через фазу увеличения активности контрактильных мышц. На этой стадии увеличена активность подлопаточных мышц. Увеличение ее активности формирует особую клиническую картину, когда во время движения болей в плече нет, объем движений не ограничен. В то же время, ночью, в покое больного беспокоит боль в области дельтовидной мышцы. Боль эта является отраженной из миогенного триггерного пункта подлопаточной мышцы, о существовании которого пациенты не знают, могут не догадываться и невнимательные специалисты. Пальпация мышцы в положении

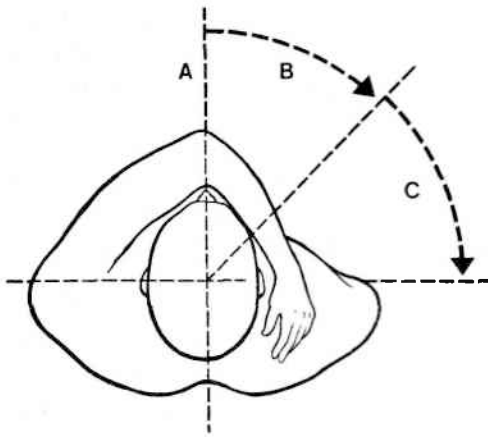


Рис. 14.2. Объем приведения в плечевом суставе: А — гипомобильность-норма; В — легкая гипермобильность; С — выраженная гипермобильность.

лежа на спине позволяет установить истинную причину описанной боли.

Естественно, дистрофические изменения развиваются не только в мышцах, но и в связочно-фасциальных элементах, особенно капсулы, сустава.

Наш клинический опыт позволил установить наличие обязательных трех функциональных блокад суставов этой зоны: ключично-акромиального, перехода С₇-Th₁ и I ребра. По этой причине мобилизация этих суставов и релаксация подлопаточной мышцы являются обязательными в "наборе" лечебных приемов.

Без лечения весь комплекс изменений завершается к 8-10 месяцам, причем объем движений в плечевом суставе, особенно отведения по завершении процесса значительно увеличивается, но не достигает преморбидного уровня.

Конечно же, в повседневной клинической практике мы встречаемся большей частью с функциональной патологией плечевого сустава, основными клиническими проявлениями которой являются легкая или умеренная боль в плече и нарушение движения в каком-либо направлении, в основном, отведении.

14.1.5. Диагностика

1. Исследование объема движений. Объем активных движений оценивается по общепринятой методике и особых

трудностей не составляет. О симптоме *painful arc*, который выявляется довольно часто, мы уже писали.

Мы приводим нормативы объема активных движений в плечевом поясе по К.Lewit и V.Janda. Для этого горизонтально поднятое плечо приводится к противоположному плечу. Гипомобильность до нормы характеризуется тем, что локоть достигает только средней плоскости тела. Легкая гипермобильность — локоть достигает до половины расстояния на противоположной стороне. Выраженная гипермобильность — локоть выходит за предыдущий предел, в исключительных случаях достигает противоположного плеча (рис. 14.2). Возможно использование другого теста на диагональное соприкосновение кистей за спиной. Результат определяется по расположению нижней кисти (рис. 14.3). Тест проводится активно, пальцы рук не должны быть сцеплены. Позвоночник не должен быть в гиперлордозе. Гипомобильность — кисти не соприкасаются, норма — касание кончиков пальцев, при касании ладоней следует говорить о гипермобильности.

Изолированную подвижность в плечевом суставе лучше всего оценивать по результатам измерения объема пассивных отведений в суставе. При точно фиксированной сверху лопатке абдукция до 90° — гипомобильность до нормы, 90-110° — умеренная гипермобильность, более 110° — выраженная гипермобильность (рис. 14.4).

Исследование объема пассивных движений проводится с целью оценки модели сустава и выявления резерва движения (игры суставов). Естественно, при проведении соответствующих тестов ориентируемся на результаты измерения объема активных движений. Вполне очевидно, что объем пассивных движений всегда больше объема активных. Но это только часть проблемы. Сущность методики определения модели сустава состоит в том, чтобы пассивные движения врачом проводились до упругого упора в нужном направлении,

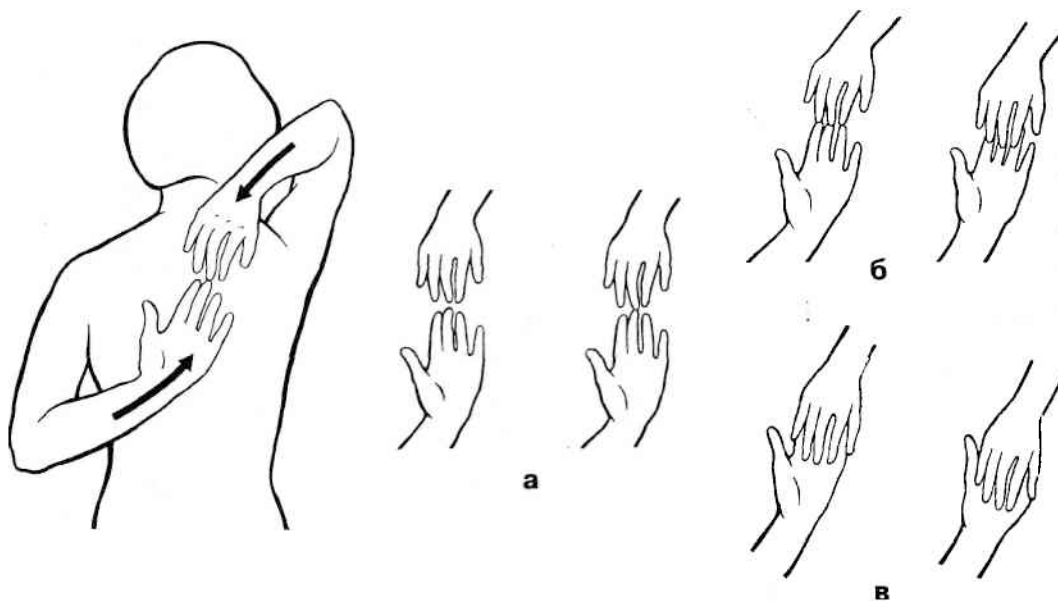


Рис. 14.3. Исследование суммарного объема движений плечевых суставов: а — гипомобильность; б — норма; в — гипермобильность.

дальнейшее увеличение усилия сопровождается сменой упругого упора на жесткий, что означает достижение анатомического барьера. Повторение последних движений от упругого упора до жесткого означает достижение преднапряжения и исследование игры суставов — выявление резерва движения. Такова общая методология исследования объема движений в плечевом суставе. Далее приведем отдельные диагностические приемы для выявления функциональной патологии сустава.

2. Исследование плечевого сустава.

Технических приемов для проведения этого исследования несколько.

Вариант 1. Положение пациента сидя. Врач, стоя сбоку, оказывает давление на проксимальный отдел сустава, т.е. на головку плечевой кости. Другой рукой поддерживает отведенную руку пациента. Преднапряжение создается давлением вниз на головку плечевой кости до упругого барьера, что определяет модель сустава в этом направлении. Игра сустава оценивается в направлении сверху вниз (рис. 14.5).

Вариант 2. Положение пациента сидя. Врач, стоя сбоку, фиксирует на своем

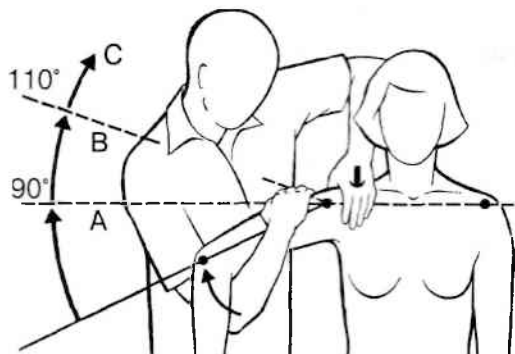


Рис. 14.4. Исследование пассивного отведения: А — гипомобильность-норма; В — умеренная гипермобильность; С — выраженная гипермобильность.

бедре отведенное плечо пациента в дистальном отрезке сустава, т.е. за головку плечевой кости. Другая рука давит вниз в проксимальном отделе сустава, т.е. на лопатку. Преднапряжение в этом направлении создается давлением на лопатку и акромиальный конец ключицы; достигается модель сустава. Несколько движений вниз, усиливающих преднапряжение, позволяют достигнуть анатомический барьер, т.е. оценивается игра сустава в этом направлении (рис. 14.6).

Вариант 3. Положение пациента сидя. Врач обеими руками обхватывает атчевой



Рис. 14.5. Исследование плечевого сустава. Вариант 1.

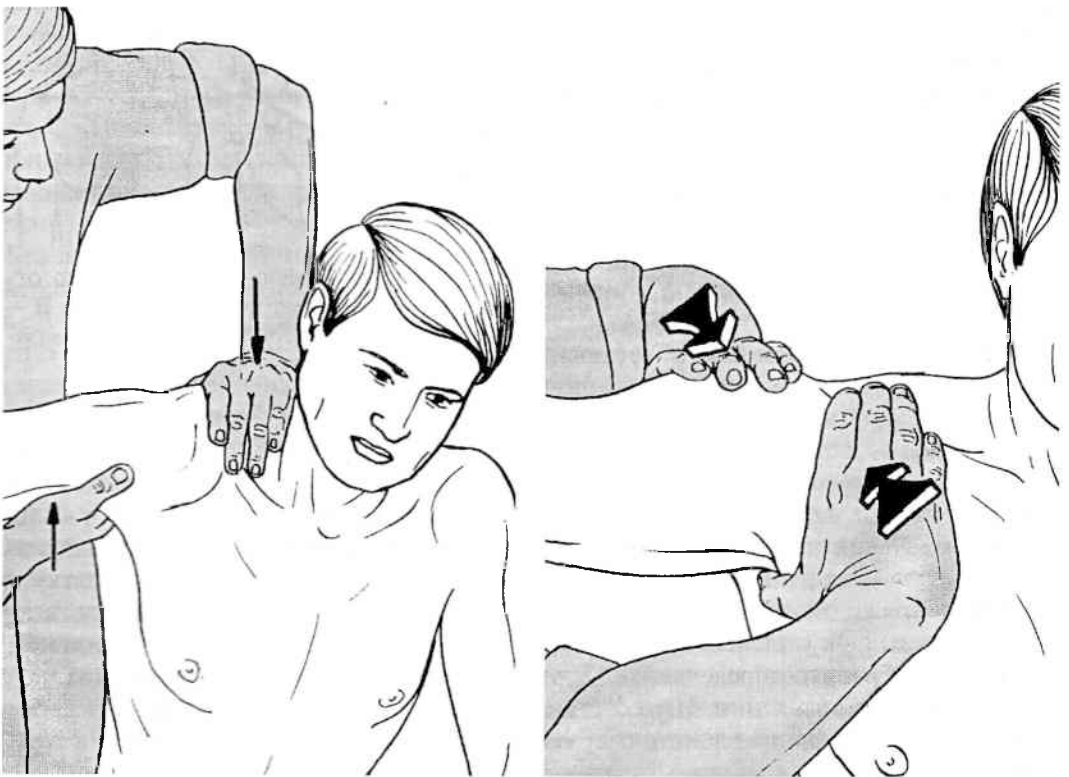


Рис. 14.6. Исследование плечевого сустава. Вариант 2.

Рис. 14.7. Исследование плечевого сустава. Вариант 3.

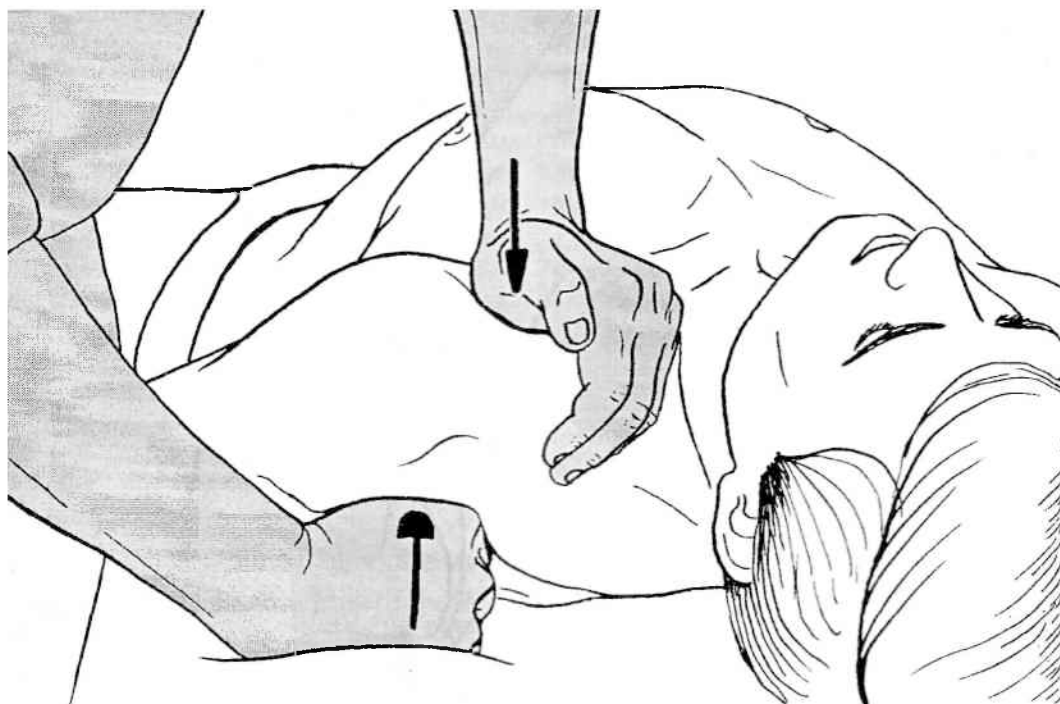


Рис. 14.8. Исследование ключично-акромиального сустава.

сустав таким образом, чтобы одна рука находилась на проксимальной части сустава, а другая на дистальной. Преднапряжение создается встречным движением исследующих рук, игра сустава в этом направлении определяется повторными движениями рук (рис. 14.7). Меняя положение рук, можно исследовать вкруговую весь сустав. Этот прием является универсальным, который легко может быть обращен в лечебный прием по мобилизации сустава.

2. Исследование ключично-акромиального сустава (рис. 14.8). Положение пациента лежа на спине. Врач, стоя сбоку от пациента, фиксирует лопатку, подкладывая под нее кисть. Другой рукой (гипотенаром) оказывается давление на акромиальный конец ключицы. Игра сустава определяется в вентро-дорзальном направлении.

3. Исследование грудино-ключичного сустава (рис. 14.9). Положение пациента лежа на спине. Исследующая рука оказывает давление на грудинный конец ключицы в дорзальном направлении.

Таким образом оценивается резерв движения во всех суставах плечевого пояса. Выявление ограничения резерва движения является показанием к проведению мобилизации в месте его ограничения.

14.1.6. Лечение. Общая техника

Цель мануальной терапии в лечении функциональной патологии суставов — мобилизация резерва движения, т.е. восстановление игры сустава. Достигается это рядом технических приемов, включающих как мягкие воздействия на элементы сустава, так и жесткие, т.е. манипуляции. Мобилизация сустава проводится в направлении ограничения игры сустава. Это означает, что в этом направлении изменена модель сустава (capsular pattern). В результате преднапряжения как технического лечебного приема устанавливается упругий упор — достигается граница модели движения в этом направлении, повторение движений, используемых для определения игры сустава, способствует расширению



Рис. 14.9. Исследование грудино-ключичного сустава.

границ модели сустава. Такова схематическая модель лечебного приема — мобилизации. Расширение границ модели сустава может быть достигнуто в результате:

1) постепенного давления, как это бывает при проведении позиционной мобилизации;

2) ритмического давления или растяжения;

3) толчкового давления, называемого манипуляцией и прочими техническими уловками, суть которых — восстановление модели сустава, тестируемого по его игре.

Мягкая техника может быть применена в качестве подготовительной процедуры перед непосредственным воздействием на сустав или в самостоятельном виде при отсутствии возможности влияния на сустав. Она применяется по отношению к мышцам, связкам и фасциям периартикулярной зоны, а также непосредственно на пораженный сустав. Как ранее мы упоминали, к разряду мягкой техники относятся массаж, растяжение простое, поперечное (протяжение),

прессура (ишемическая прессура по Simons, точечный массаж), постизометрическое, постреципрокное и постизотоническое расслабления. Применение их обусловлено конкретной ситуацией.

Мобилизационная техника, включающая ритмическую, позиционную, тракционную технику и манипуляции на суставе, вписывается в алгоритм сочетанного применения необходимых видов лечебных приемов, редко они применяются в "чистом" виде.

В общем виде последовательность их применения может быть представлена в виде такой ориентировочной схемы.

1. Релаксация трапецевидной мышцы.
2. Релаксация мышц, прикрепляющихся к лопатке, мобилизация лопатки (см. ниже).
3. Релаксация мышц манжеты плечевого сустава.
4. Ритмическая мобилизация ключично-акромиального сустава, при необходимости пункционная аналгезия триггерного пункта, часто обнаруживающегося в области сустава.

5. Мобилизация плечевого сустава.

6. При необходимости проводится мобилизация грудино-ключичного сустава, цервико-торакального перехода, верхнегрудных ребер, а также шейных ПДС (при блокадах сегмента C_2-C_3 часто обнаруживается болезненность в верхне-медиальном углу лопатки и напряжении мышцы, поднимающей лопатку).

Конечно же, это очень приблизительная схема. Привели мы ее в качестве иллюстрации того, что функциональная патология сустава не является локальным процессом.

14.1.7. Лечение. Специальная техника

1. Круговая мобилизация плечевого сустава. Положение пациента сидя. Врач обхватывает сустав обеими руками таким образом, чтобы одна рука обхватывала сустав в проксимальной части, другая — в дистальной. Преднапряжение в суставе создается встречным движением рук врача. Ритмическая мобилизация заключается в повторных встречных движениях. Меняя положение рук, удается, если это необходимо, "обработать" весь сустав. При этом приходится менять положение рук таким образом, что проксимальная рука становится дистальной и наоборот (см. рис. 14.7).

Прием эффективен, прост и безопасен в исполнении. Ошибка в проведении технического приема может заключаться в неверном расположении рук на сегментах сустава — обе на проксимальном или дистальном отрезке, а также в далеком друг от друга их расположении.

2. Ритмическая мобилизация плечевого сустава. Существует несколько модификаций этого приема.

Вариант 1. Положение пациента сидя. Врач, удерживая одной рукой отведенную руку, другой рукой оказывает давление вниз на головку плечевой кости. Мобилизация совершается ритмичным давлением на головку плечевой кости, количество повторений 10-15. Прием оказывает хороший мобилизующий эффект на нижний сегмент сустава (см. рис. 14.5).

Вариант 2. Положение пациента лежа на животе. Плечо пациента на краю кушетки, предплечье свисает с края кушетки. Одна рука врача располагается под головкой плечевой кости, фиксируя дистальный сегмент сустава, другая оказывает давление на лопатку (рис. 14.10), т.е. на проксимальный сегмент. Преднапряжение и ритмическая мобилизация совершаются в дорзо-вентральном направлении. Мобилизация обеспечивает расширение резерва движения в переднем сегменте сустава.

Вариант 3. Мобилизация заднего сегмента сустава производится в положении пациента лежа на спине. В этом случае лопатка фиксируется на кушетке, мобилизация проводится ритмичным давлением на головку плечевой кости в вентро-дорзальном направлении.

3. Тракционная мобилизация плечевого сустава. Врач, стоя сбоку, перекидывает руку пациента через свое плечо, слегка подтянув ее за предплечье (рис. 14.11) — создается осевая тракция сустава. Мобилизация совершается постепенным нарастающим усилием тракции в течение 30-50 с. Повторений 3-4. Возлагать особых надежд на этот прием нельзя. При исходной болезненности сустава проведение приема становится невозможным из-за ее усиления.

4. Ритмическая мобилизация ключично-акромиального сустава. Положение пациента лежа на спине (см. рис. 14.8). Головка плечевой кости фиксируется на кулаке врача. Мобилизация совершается ритмичным давлением на акромиальный конец ключицы в вентро-дорзальном направлении. Количество повторений 15-20.

Мобилизация в положении сидя совершается давлением в кранио-каудальном направлении, количество повторений 15-29 (рис. 14.12).

Следует подчеркнуть хороший лечебный эффект этого приема, обусловленный биомеханическим единством этих двух суставов.

5. Манипуляция на ключично-акромиальном суставе по Kubis. Положение



Рис. 14.10. Мобилизация плечевого сустава в положении лежа на животе.

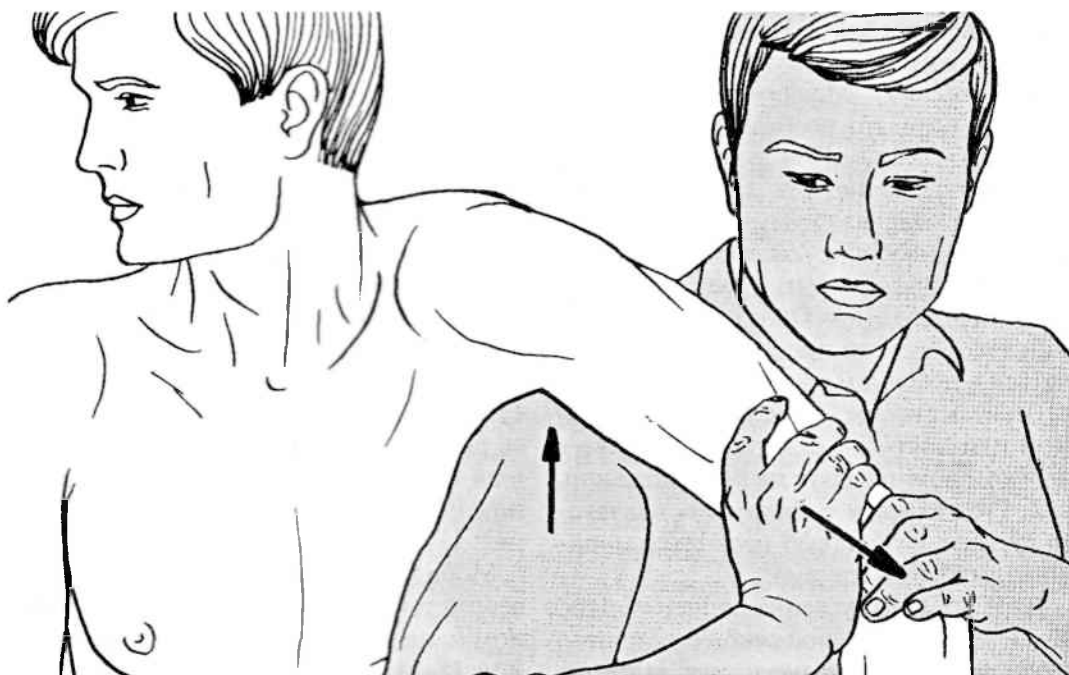


Рис. 14.11. Тракционная мобилизация плечевого сустава.

пациента лежа на спине. Врач, стоя с противоположной стороны, подкладывает руку под лопатку (рис. 14.13). Другая рука располагается на акромиальном

конце ключицы. Преднапряжение формируется давлением в сторону противоположной руки, манипуляционный толчок совершается в этом же направлении.

6. Мобилизация грудино-ключичного сустава. Положение пациента лежа на спине. Большим и указательным пальцами мобилирующей кисти врач оказывает давление на грудинный конец ключицы попеременно в краниальном и вентродорзальном направлениях (см. рис. 14.9).

7. Мобилизация лопатки. В положении пациента лежа на животе или на боку врач обхватывает лопатку и плечевой пояс обеими руками и проводит круговые движения. При этом полезно приподнимать нижний угол лопатки и "заводить" руку под медиальный ее край.

8. Самостоятельная мобилизация плечевого сустава. Исполнение технических приемов, направленных на сустав непосредственно, пациенту недоступно. В качестве альтернативы рекомендуется применение ПИР мышц манжеты плечевого сустава.

Хороший лечебный эффект достигается мобилизацией ключично-акромиального сустава. Для этого пациент оказывает ритмическое давление ладонью на стул, на котором сидит. При этом происходит сокращение малой грудной



Рис. 14.12. Ритмическая мобилизация ключично-акромиального сустава.

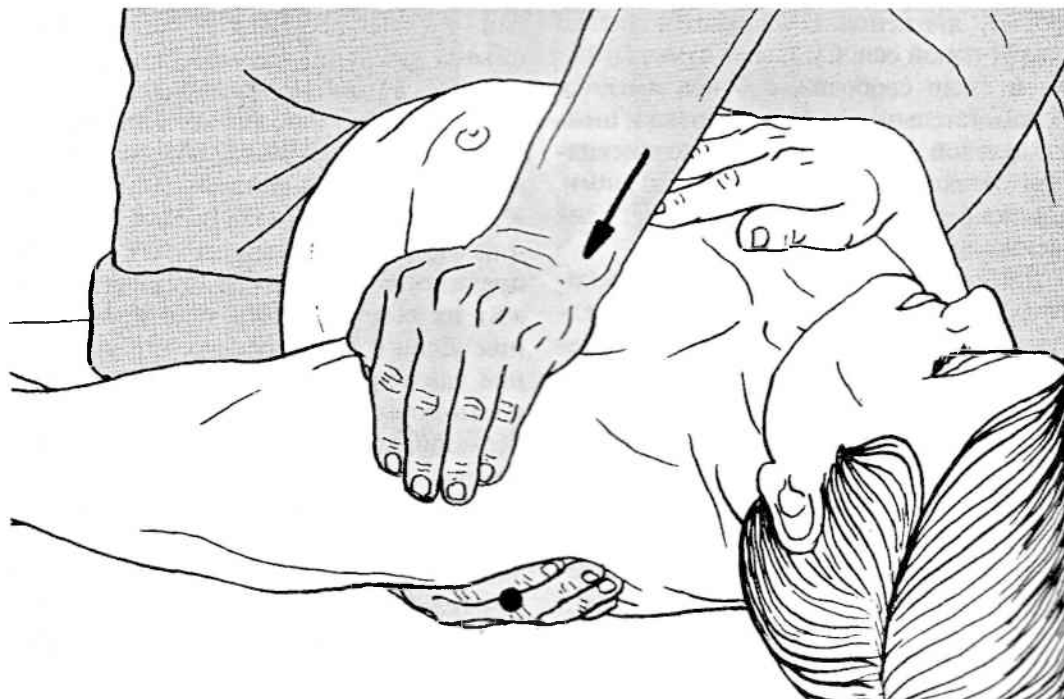


Рис. 14.13. Манипуляция на ключично-акромиальном суставе по Kubis.

мышцы, прикрепляющейся к клювовидному отростку лопатки, смещающейся вниз по отношению к фиксированной ключице.

14.2. Локтевой сустав

14.2.1. Функциональная анатомия

В локтевом суставе сочленяются три кости: дистальный конец плечевой кости и проксимальные концы локтевой и лучевой костей. Сочленяющиеся кости образуют три сустава, заключенные в одну сумку: плече-локтевой, плече-лучевой и проксимальный луче-локтевой. Последний функционирует вместе с соименным дистальным сочленением, образуя комбинированный сустав. Плече-локтевой сустав представляет собой блоковидный сустав, выполняет силовые функции по удерживанию тяжестей. Плече-лучевой сустав яатается по форме шаровидным, но реально движение совершается в нем только по двум осям: поперечной (горизонтальной) и продольной (вертикальной). Проксимальный луче-локтевой сустав имеет цилиндрическую форму, движения совершаются только вокруг одной оси. Суставная сумка спереди и сзади свободна, с боков имеются вспомогательные связки. Головка и шейка лучевой кости окружены кольцевидной связкой, не срастающейся с ними. Связка без ограничения направляет движение луча по вертикальной оси.

Движения в локтевом суставе двоякого рода. Сгибание и разгибание предплечья вокруг фронтальной оси в плече-локтевом суставе, примерный объем движений 140°. Увеличенное вальгусное положение предплечья часто соотносится с гипермобильностью, выявляемой при разгибании в суставе (см. ниже). Второе движение состоит во вращении луча по продольной оси в луче-локтевых суставах; объем движения до 180°.

14.2.2. Рентгеноанатомия

На рентгенограммах локтевого сустава определяются тени дистального отдела

плечевой кости, проксимальных отделов локтевой и лучевой костей. На боковой рентгенограмме блок и головка плечевой кости наслаиваются друг на друга в виде концентрических кругов. На задней рентгенограмме хорошо заметна щель плече-лучевого сустава, на боковой — щель плече-локтевого сустава.

14.2.3. Клиника функциональной патологии

Наиболее характерна боль в области латерального надмыщелка. Часто она сопровождается триггерным пунктом с резкой болезненностью во время растяжения плечелучевой мышцы, например, во время подъема чайника за ручку. Обычно боль во время разгибания и сгибания не выражена. При патологии локтевого сустава, естественно, ограничивается сгибание и разгибание, причем флексия страдает больше. Патология комбинированного сустава выражается в ограничении ротации, в основном супинации.

14.2.4. Диагностика

Общие приемы диагностики патологии сустава включают исследование объема движения по всем направлениям, тонуса мышц сустава, болезненности при пассивных и активных движениях.

Приводим нормативы объема пассивных движений в локтевом суставе по K.Lewit и J.Sachse (1987). Для проведения этой пробы пациент сближает оба предплечья и локтевые суставы и держит их сомкнутыми в ходе исследования. Если в таком положении разгибание удается до 90°, то это гипомобильность-норма, от 90° до 110° — легкая гипермобильность, больше 110° — выраженная гипермобильность (рис. 14.14).

1. Исследование плече-локтевого сустава. Положение пациента сидя, врач фиксирует вытянутую руку пациента и замыкает локтевой сустав (рис. 14.15). Одна рука врача удерживает руку пациента, другая оказывает давление со стороны лучевой кости в медиальную сторону, создавая преднапряжение. Игра

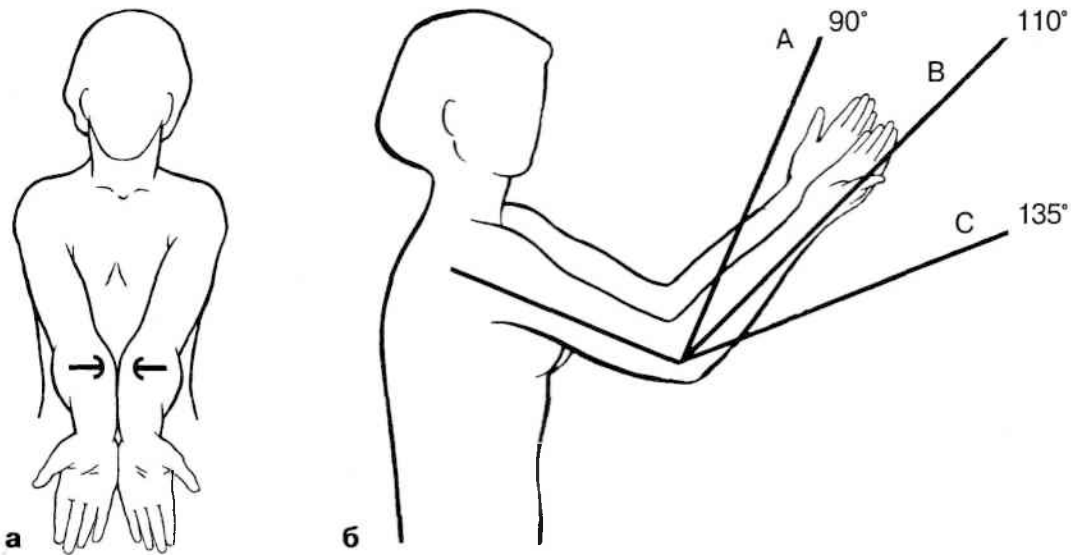


Рис. 14.14. Исследование объема движений в локтевом суставе: а — исходная поза; б — разгибание предплечья; А — гипомобильность-норма; В — легкая гипермобильность; С — гипермобильность.

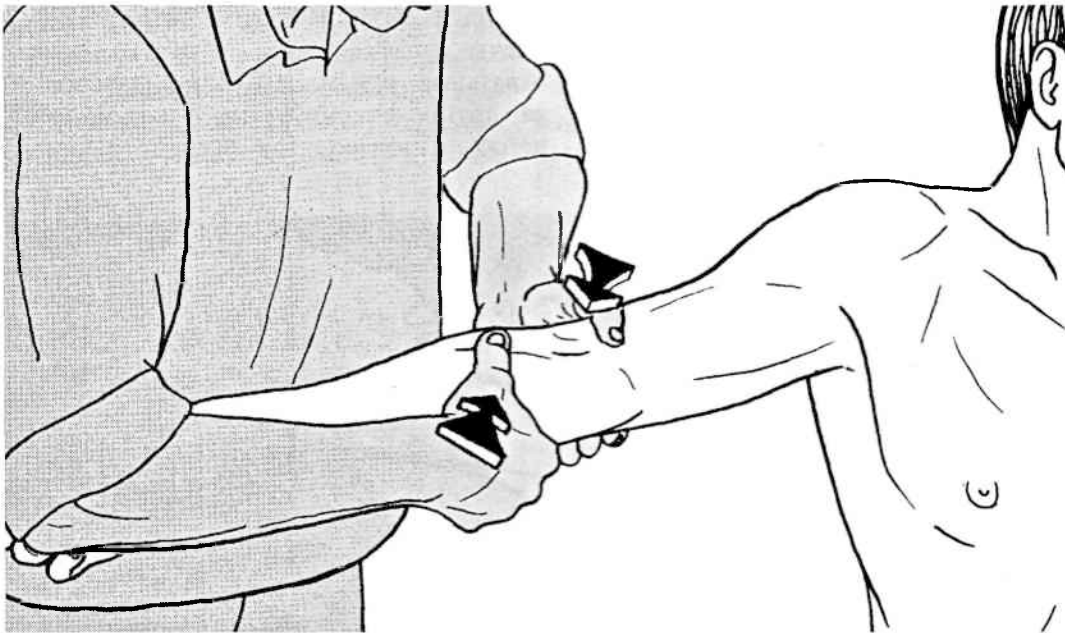


Рис. 14.15. Исследование плече-локтевого сустава.

суставов хорошо определяется в норме ритмичными повторными 2-3 движениями в этом направлении. Этот же прием может быть использован для ритмической мобилизации в плече-локтевом суставе.

2. Исследование плече-лучевого сустава. Проводится аналогично, только

положение рук врача диаметрально противоположное. При этом оценивается игра и в проксимальном луче-локтевом суставе, в норме выраженная хорошо. Прием может быть использован как лечебный.

3. Исследование проксимального луче-локтевого сустава. Проводится во время

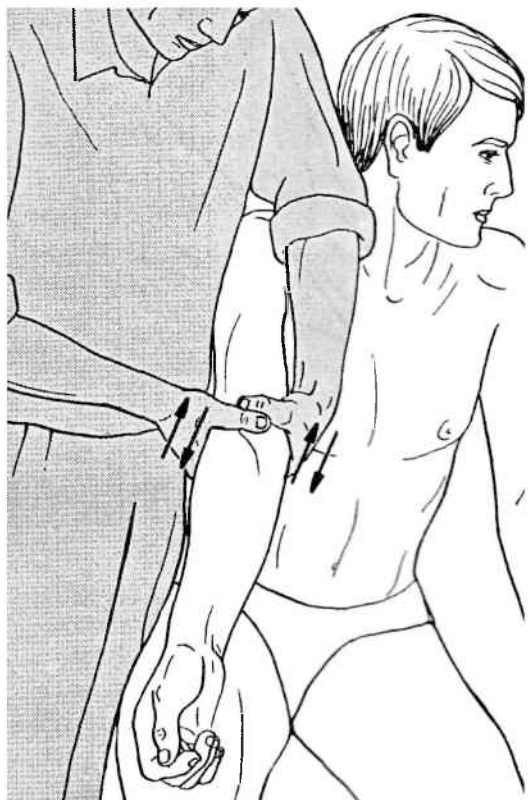


Рис. 14.16. Встряхивание предплечья

проведения наружной ротации (супинации) или смещением головки луча в направлении ладони. Оба приема используются как лечебные.

14.2.5. Лечение. Общая техника

1. Встряхивание предплечья. Врач захватывает руку пациента выше сустава, предплечье свободно висит (рис. 14.16). В таком положении предплечье встряхивается в течение 10-15 с. Эффект мобилизации хороший.

2. Релаксация мышц. Полезно проведение релаксации общего разгибателя пальцев, круглого пронатора и плечелучевой мышцы, места прикрепления которых часто сопровождаются триггерным пунктом.

3. Тракция локтевого сустава. Положение пациента лежа на спине, плечо фиксировано на кушетке (рис. 14.17). Локтевой сустав пациента согнут, предплечье супинировано. Одна рука врача охватывает предплечье пациента у локтя, другая фиксирует его плечо на кушетке. Производится осевая тракция

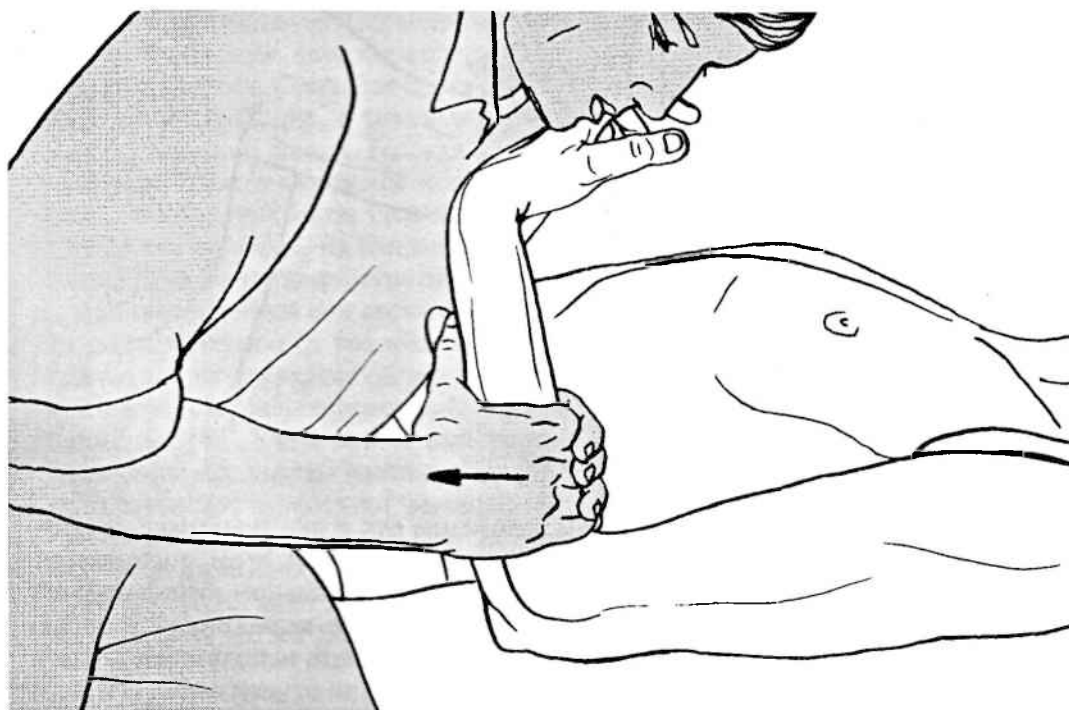


Рис. 14.17. Тракция локтевого сустава.

предплечья в течение 30-50 с. Можно проводить тракцию предплечья обеими руками. При этом нужно фиксировать плечо на кушетке ремнем или оказывать давление вниз руками, обеспечивающими тракцию. Хороший эффект мобилизации достигается проведением одновременной тракции и сгибания в суставе, только для этого требуется близкое расположение обеих рук к сгибу локтя для образования упора, вокруг которого происходит тракция и флексия.

14.2.6. Лечение. Специальная техника

1. Ритмическая мобилизация плече-локтевого сустава (см. рис. 14.15). Технику мобилизации мы описали в разделе "диагностика". Мобилизационная техника обладает хорошим лечебным эффектом. Предплечье при этом должно быть в положении небольшой флексии во избежание блокирования сустава.

2. Мобилизация плече-локтевого сустава в сгибании (см. рис. 14.17). Положение пациента лежа на спине. Предплечье

его согнуто и упирается в корпус врача. Врач оказывает тракцию в локтевом суставе обеими руками, в это время пациент совершает 5-10 изометрических напряжений сгибателями и разгибателями плеча — имитация сгибания и разгибания в локтевом суставе.

3. Ритмическая мобилизация плече-лучевого сустава. Техника описана в разделе 14.2.4(2). Так же предплечье должно быть в небольшой флексии.

4. Манипуляция на плече-лучевом суставе. Проводится в положении сидя. Предплечье разогнуто и супинировано. Врач оказывает давление на головку лучевой кости снизу с помощью согнутого указательного пальца поддерживающей руки. Манипуляция проводится в небольшой осевой тракции толчком кнаружи. Манипуляция жесткая, лечебный эффект достигается при достаточной технической подготовленности исполнителя.

5. Ритмическая мобилизация проксимального и дистального луче-локтевых суставов в ротации. Положение сидя.

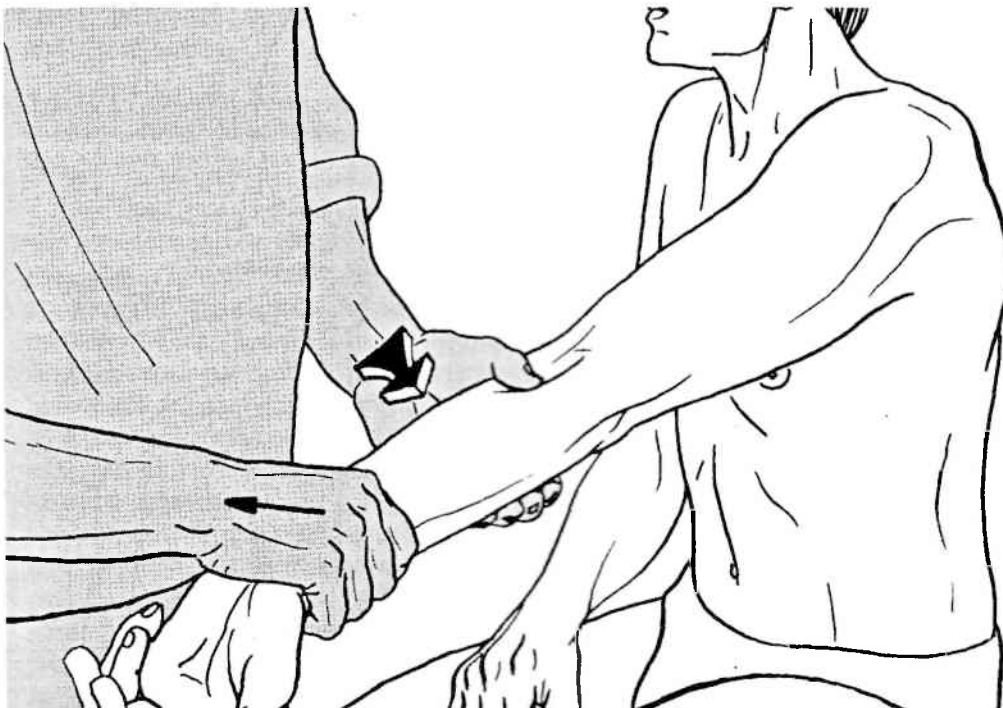


Рис. 14.18. Ритмическая мобилизация в ротации.

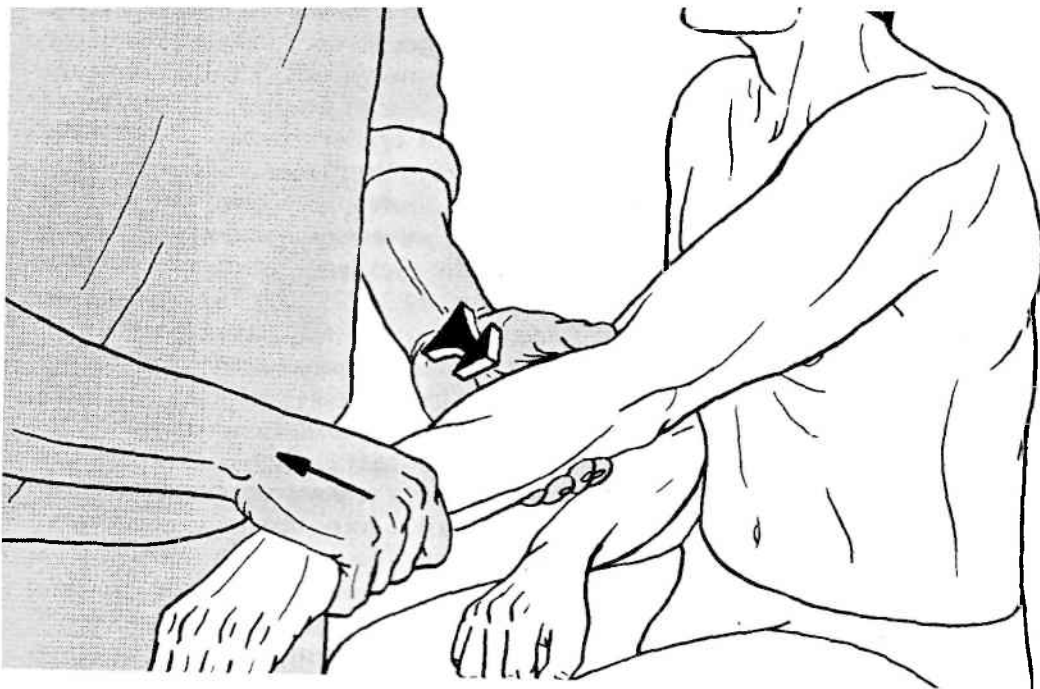


Рис. 14.19. Ритмическая мобилизация луче-локтевого сустава в супинации.

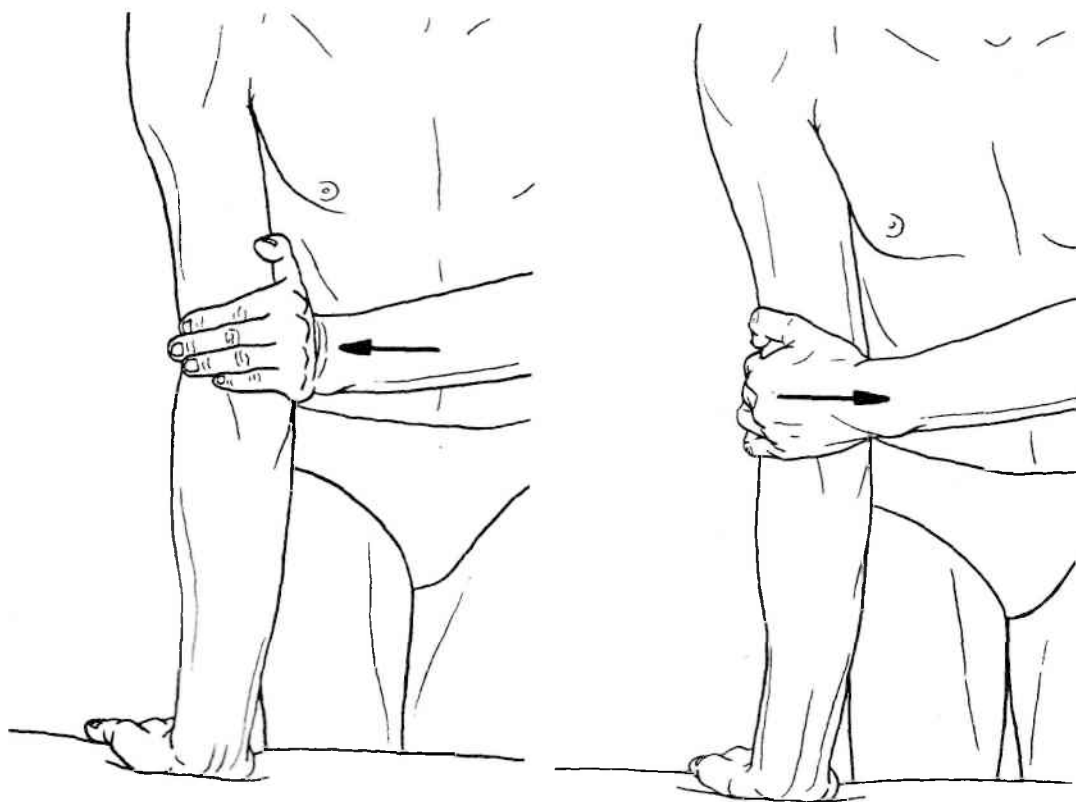


Рис. 14.20. Самостоятельная мобилизация плече-лучевого сустава.

Рис. 14.21. Самостоятельная мобилизация плече-локтевого сустава.

Врач обеспечивает преднапряжение в суставе сначала наружной ротацией предплечья, затем — внутренней (рис. 14.18, 14.19). Мобилизация проводится ритмической супинацией и пронацией, повторений 10-15.

6. Самостоятельная мобилизация. Перед проведением мобилизации суставов полезно проведение самостоятельной релаксации мышц в этой области. Ритмическая мобилизация плече-лучевого и плече-локтевого суставов проводится в положении с упором предплечья на ротированную кнаружи кисть. Для мобилизации плече-лучевого сустава больной оказывает ритмическое давление на локтевой сустав кнаружи (рис. 14.20). Для мобилизации плече-локтевого сустава в этом же положении кисти ритмическое давление оказывается на локтевой сустав кнутри (рис. 14.21).

Ритмическая мобилизация луче-локтевого сустава проводится в положении сидя ритмической супинацией, затем пронацией. При этом для удобства предплечье обхватывается в нижней трети.

14.3. Кисть

14.3.1. Функциональная анатомия и рентгеноанатомия (рис. 14.22-14.24)

Запястье. Запястье представляет собой совокупность 8 костей, расположенных в два ряда. Проксимальный (первый) ряд составлен следующими костями: ладьевидной (*os scaphoideum*), полулунной (*os lunatum*), трехгранной (*os triquetrum*), гороховидной (*os pisiforme*). Первые три косточки, соединяясь, образуют эллиптическую суставную поверхность для сочленения с дистальным концом лучевой кости. Дистальный (второй) ряд составлен большой многоугольной (трапеция, *os multangulum majus*), малой многоугольной (трапециевидной, *os multangulum minus*), головчатой (*os capitatum*), крючковидной (*os hamatum*) костями. Все они прочно скреплены связками, чем уменьшается их подвижность, но возрастает прочность.

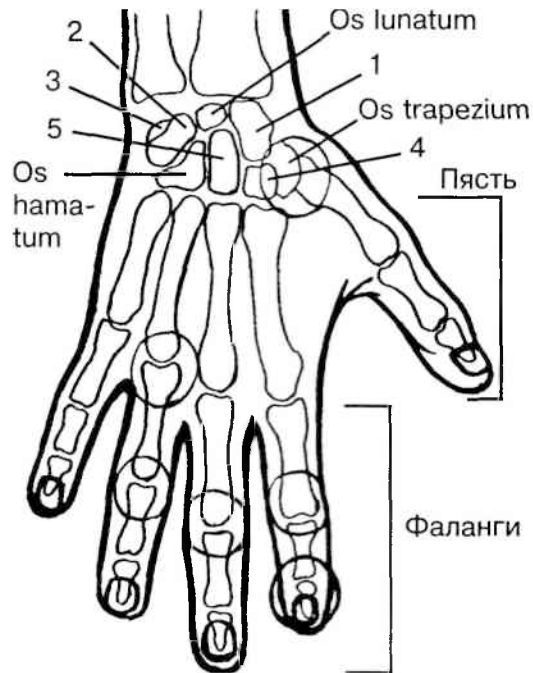


Рис. 14.22. Схема костей и суставов кисти: 1 — *os scaphoideum*; 2 — *os triquetrum*; 3 — *os pisiforme*; 4 — *os trapezoideum*; 5 — *os capitatum*.

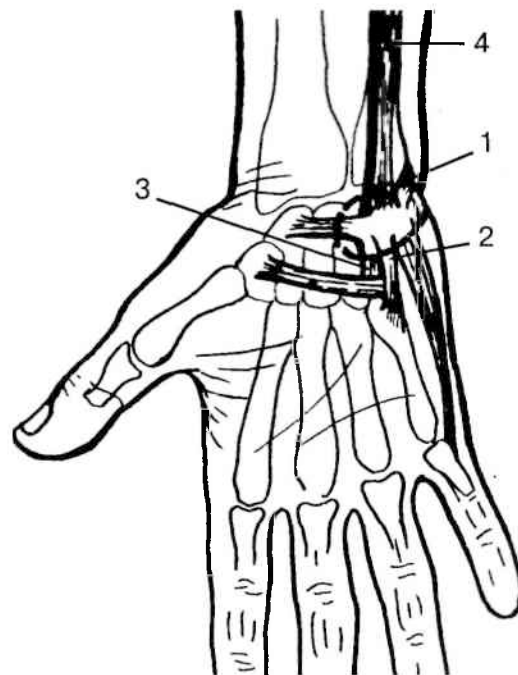


Рис. 14.23. Поперечные связки кисти: 1 — *lig. collaterale carpi ulnare*; 2 — *lig. pisometacarpeum*; 3 — *lig. pisohamatum*; 4 — *tendo m. flexoris carpi ulnaris*.

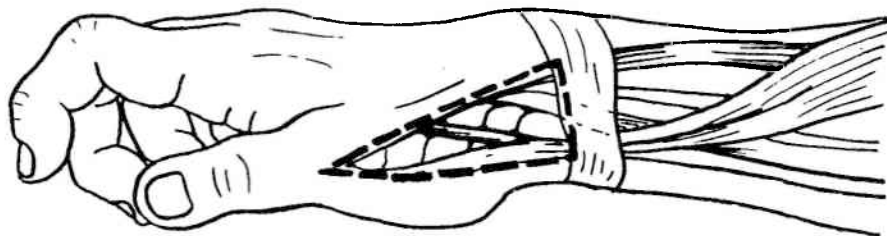


Рис. 14.24. Дорзальная лучезапястная связка и седловидный сустав I пальца.

Пясть. Пясть образуется пятью костями. Основания II-V пястных костей несут на проксимальных концах плоские суставные фасетки для соединения с костями второго ряда запястья.

Пальцы кисти. Основание проксимальной фаланги несет одиночную суставную ямку для сочленения с круглой головкой соответствующей пястной кости, а основания средней и дистальной фаланг имеют по две плоские ямки для сочленения с головками, имеющими форму блока, соответственно проксимальной и средней фаланг.

Суставы кисти представляют собой сложное комбинированное сочленение, состоящее из проксимального и дистального отделов, где первый ряд костей запястья играет роль костного мениска.

Проксимальный отдел — лучезапястный сустав по количеству участвующих костей является сложным, а по форме суставных поверхностей относится к эллипсоидным с двумя осями вращения.

Дистальный отдел — среднелучезапястное сочленение находится между первым и вторым рядами костей запястья, кроме гороховидной кости.

Оба кистевых сустава имеют самостоятельные суставные сумки, подкреплённые по краям вспомогательными связками. Движения в кистевых суставах совершаются вокруг двух взаимно перпендикулярных осей, проходящих через головку головчатой кости: сгибание и разгибание, приведение и отведение.

Запястно-пястные суставы образованы вторым рядом костей запястья и основаниями пястных костей. Подвижность в них, кроме сустава большого

пальца, крайне незначительна (тугие суставы). Запястно-пястный сустав большого пальца обособлен от остальных, седловидный и допускает движения вокруг двух взаимно перпендикулярных осей. Пястно-фаланговые суставы по своему характеру приближаются к эллипсоидным, и движения в них совершаются вокруг двух осей. Межфаланговые суставы представляют собой типичные блоковые сочленения, позволяющие производить движения вокруг одной оси.

На ладонном рентгеновском снимке кисти видны все участвующие в ее образовании кости и их детали. "Рентгеновские суставные щели" имеют вид полос просветлений между суставными поверхностями соответствующих костей. "Рентгеновская суставная щель" лучезапястного сустава в медиальной части расширена соответственно расположенному здесь треугольному хрящу, не задерживающему рентгеновских лучей.

Мышцами, обеспечивающими движения в суставах кисти, являются сгибатели, разгибатели и пронаторы предплечья. По положению все эти мышцы распадаются на две группы: переднюю, в составе которой сгибатели и пронаторы, и заднюю, состоящую из разгибателей и супинаторов. Каждая группа складывается из поверхностного и глубокого слоев. Поверхностный слой мышц передней группы берет начало в области медиальной надмышечки плеча, такой же слой задней группы — в области латеральной надмышечки. Глубокий слой обеих групп, в основном, берет свое начало на костях предплечья и на межкостной перепонке. Конечные прикрепления

сгибателей и разгибателей кисти находятся на основаниях пястных костей, фаланг. Пронаторы и супинаторы прикрепляются на лучевой кости.

Собственные короткие мышцы кисти разделены на три группы: мышцы тенара, гипотенара и средней части.

Как мы уже писали, лучезапястный сустав создает возможность движения во всех плоскостях в суставной впадине лучевой кости. Однако, в совместной суставной игре со среднезапястным суставом сгибание и разгибание, а также приведение и отведение довольно ограничены. Активная ротация в суставе невозможна, так как мышцы-ротаторы этого сустава отсутствуют. При разгибании кисти дистальный ряд костей запястья смещается относительно проксимального в ладонную сторону, особенно это заметно со стороны трапеции и трапецевидной кости. При сгибании проксимальный ряд костей скользит дорзально относительно лучевой кости. При приведении проксимальный ряд смещается радиально, т.е. в противоположную сторону. Наиболее сложен механизм отведения. В это время первые пястные кости приближаются к лучевой кости, что сопровождается отклонением дистального конца ладьевидной кости в ладонную сторону. Это дает возможность осуществить отведение при относительно небольшом разгибании кисти, в то время как при сгибании отведение ограничено.

Следует иметь в виду, что отведение и приведение зависят от нормальной подвижности лучевой и локтевой костей. Эта синергия проявляется тем, что максимальное отведение кисти сопровождается легкой пронацией, а приведение — супинацией.

Обычно объем движений в суставах кисти оценивают по показателю объема движений разгибания в пястно-фаланговых суставах (рис. 14.25). Гипомобильность до нормы определяется при разгибании до 45° , гипермобильность — от 45° до 60° , резко выраженная гипермобильность — свыше 60° .

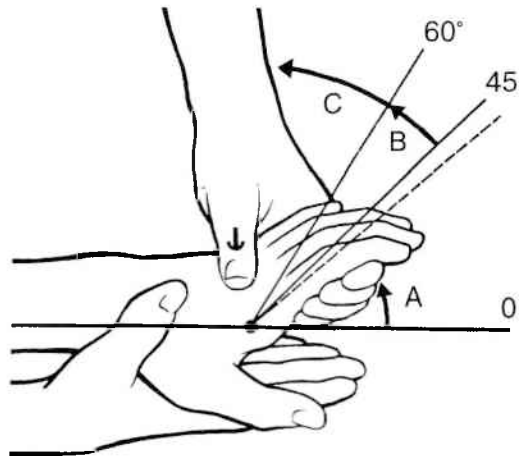


Рис. 14.25. Определения степени разгибания в пястно-фаланговых суставах: А — гипомобильность-норма; В — гипермобильность; С — выраженная гипермобильность.

14.3.2. Клинические проявления функциональной патологии

Основа клинических проявлений функциональной патологии суставов кисти — нарушение сложных синергии, обеспечивающих функциональное взаимодействие большого количества сочленяющихся элементов. Сопровождается это большим затруднением смещаемости отдельных костей запястья по отношению друг к другу. Некоторые из них сопровождаются болезненностью. Характерной в этом отношении является блокада седловидного сустава большого пальца, часто возникающая при резком воздействии по оси выпрямленного пальца: прием мяча во время игры в волейбол и другие похожие ситуации. При этом особенно неприятна абдукция большого пальца. В то же время, движения в лучезапястном суставе проявляются больше ограничением разгибания и сгибания, сопровождающимся умеренной или незначительной болезненностью. Блокады отдельных костей запястья, что встречается чрезвычайно редко, локальной болью практически не сопровождаются. Пациентами это испытывается как глубинное стеснение и неприятная разлитая боль.

Особо следует выделить синдром запястного канала. Жалобы больных

с этим синдромом достаточно характерны: онемение кисти по утрам, особенно в начале заболевания, "обессиливание и неуклюжесть" кисти. Это состояние быстро проходящее. В дальнейшем дизестезии пациента будят по ночам. Причем эти жалобы мало зависят от положения позвоночника, а при изменении положения рук, если опустить руки или подвигать ими, обеспечивая улучшение кровотока, дизестезия исчезает. В развернутой стадии заболевания боль и дизестезия бывают и днем, возникает выраженная атрофия мышц возвышения I пальца. Боль усиливается при поднятой руке, особенно в положении лежа на спине, что позволяет использовать этот тест в диагнозе.

Патогенез этого синдрома складывается в комбинации нескольких звеньев. Прежде всего, профессиональная перегрузка лучезапястного сустава, особенно в положении разгибания (давание корнем кисти на рабочий инструмент или изделие). Неблагоприятная биомеханическая ситуация складывается и при постоянной абдукции и аддукции тенара, как это бывает у доярок. При этом блокада седловидного сустава имеет особое неблагоприятное значение. Во-вторых, блокады суставов запястья срединной локализации, в области головчатой кости, являются причиной грубого нарушения синергии этих суставов во время сгибания и разгибания кисти. В-третьих, укорочение и уплотнение поперечной связки запястья способствует дальнейшему сужению пространства в канале. Сочетание этих факторов способствует меняющейся компрессии содержимого запястного каната, где роль костных элементов значительна на начальных этапах заболевания, а в последующем гипертрофия поперечной связки запястья начинает играть ведущую роль. Предполагаемый спондилогенный фактор как облигатный при этом синдроме не доказан (Lewit K., 1977). Вполне очевидно, что иррадиация боли вверх до позвоночника может создать предположение об этой связи оправданным,

но патогенетическая связь между синдромом запястного канала (за рубежом он более известен под названием "*brachialgia paraesthetica nocturna*") и патологическими изменениями в позвоночнике носит случайный характер, включая функциональные блокады. Естественно, это определяет дифференциацию лечебных приемов. В начале заболевания эффективны мобилизации суставов кисти, включая проксимальные суставы верхней конечности. В запущенной стадии заболевания возникает необходимость введения лекарственных препаратов в связку, не исключается хирургическое вмешательство.

Похожая ситуация может сложиться в результате укорочения связки между гороховидной и крючковидной костями, где проходит глубокая ладонная ветвь локтевого нерва (см. рис. 14.23). При этом значительно страдает функция мышц, иннервируемых локтевым нервом: гипотрофии мышц гипотенара, межкостных мышц, страдает приведение большого пальца (Magee, 1955; Osborne, Okth, 1959; Попелянский Я.Ю., 1981).

Контрактура Дюпюитрена своей классической клинической картиной, как правило, диагностируется на ранних этапах заболевания. Прогрессирующий фиброз ладонного апоневроза резко ограничивает игру суставов в разгибании, ограничение функций суставов кисти при этом заболевании выступает как вторичный синдром. Методами мануальной терапии, к сожалению, удается только на короткое время мобилизовать пораженные суставы и расслабить апоневроз.

14.3.3. Диагностика

В общем виде методика исследования суставов нами приведена выше. Напомним, что она включает оценку объема активных движений по всем осям, состояния мышц, связок, болезненности мест прикрепления мышц. При блокадах лучезапястного сустава часто болезненен шиловидный отросток.

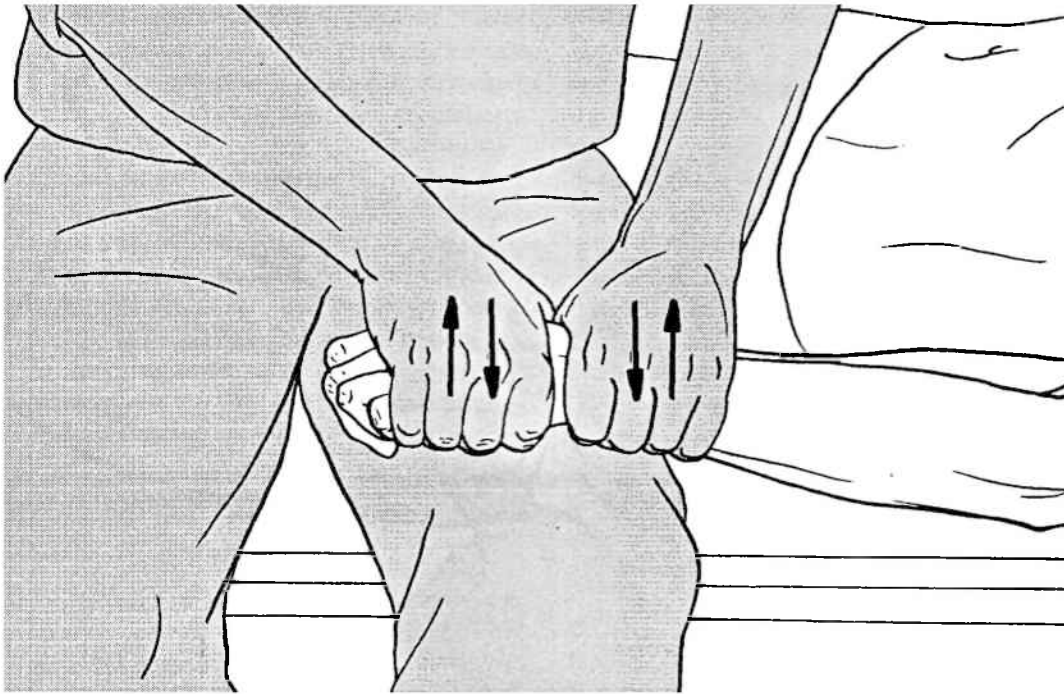


Рис. 14.26. Исследование лучезапястного сустава.

Для нас важнее определение объема и качества пассивных движений в отдельных суставах. Оцениваются эти показатели с помощью выявления игры суставов в различных направлениях. Технический прием для этого исследования достаточно универсален — выявление взаимного скольжения сочленяющихся поверхностей по отношению друг к другу методом "гильотины" — параллельного смещения. Обилие мелких суставов делает это исследование особенно ценным.

1. Исследование лучезапястного сустава. Положение пациента сидя или лежа. Его рука располагается на колене врача или кушетке. Одна рука врача фиксирует дистальный отдел предплечья, другой обхватывается запястье вплотную к шиловидным отросткам лучевой и локтевой костей. Исследующие руки должны касаться друг друга (рис. 14.26). Преднапряжение в суставе создается смещением в противоположном направлении кисти и предплечья. Игра суставов, как обычно, оценивается повторными движениями без потери преднапряжения.

Ограничение игры сустава, т.е. ограничение резерва движения, является показанием проведения мобилизации в этом направлении.

2. Исследование среднезапястного сустава. Проводится аналогичным способом. Отличие заключается в расположении исследующих рук врача в плоскости среднезапястного сустава. Диагностическое значение этого исследования невелико. Удается только составить впечатление о состоянии сустава вообще. Лучшие результаты достигаются при оценке игры отдельных суставов запястья. Всегда есть возможность исследовать ее между двумя соседними костями или между одной (дистальной) костью запястья и соответствующей пястной костью и, конечно, мобилизацию. Для этого одна из костей фиксируется между I и II пальцами одной руки, и производится сдвиг другой кости I и II пальцами другой руки. Хороший результат достигается, если производится давление на соседние кости кончиками больших пальцев пальмарно, а кончиками указательных дорзально и наоборот (рис. 14.27).

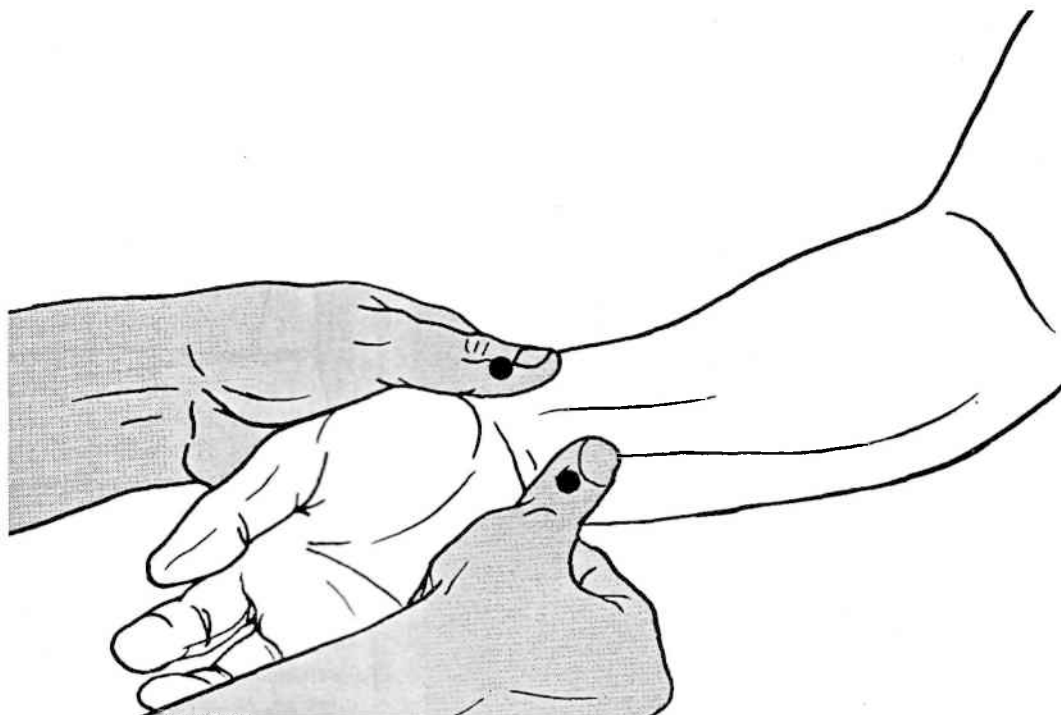


Рис. 14.27. Исследование среднезапястного сустава.

3. Исследование дистального луче-локтевого сустава. К области запястья относится и этот сустав. Игра сустава определяется относительно концов обеих костей. Методика аналогична исследованию суставов среднезапястного сустава. При супинированном предплечье кончики согнутых указательных пальцев располагаются под дистальным концом локтевой кости, а кончики больших пальцев обеих рук врача на ладонной стороне в области шиловидных отростков лучевой кости. Игра суставов, как и мобилизация, проводится смещением лучевой кости книзу, т.е. в пальмарном направлении, а локтевой — вверх. При пронированном предплечье указательные пальцы размещаются на локтевой кости, а большие — на лучевой. При этом проводится смещение луча также вниз, но в дорзальном направлении.

4. Исследование седловидного сустава большого пальца. Этот сустав запястно-пястный, поэтому необходимо фиксировать трапецию (*os multangulum majus*). Чтобы ее найти, пальпируется шиловидный

отросток лучевой кости и определяется дистально расположенное углубление, соответствующее ладьевидной кости. За ней находится выступ трапеции. Первая пястная кость охватывается в непосредственной близости от сустава указательным пальцем со стороны ладони. Фиксация трапеции осуществляется большим пальцем той же руки врача с дорзальной стороны (технически непросто!). Игра суставов определяется смещением пястной кости вверх, а трапеции — книзу.

5. Исследование пястно-фаланговых суставов. Суставная игра испытывается во всех направлениях, включая ротацию и distraction. Соответствующие головки пястных костей фиксируются между большим и указательным пальцами одной руки врача, большой и указательный пальцы другой руки захватывают первую фалангу. Смещение возможно в тыльно-ладонном, латеро-латеральном направлениях. Поэтому большие пальцы обеих рук должны размещаться в поперечном направлении во избежание

ошибки исследования. Прием может быть использован как мобилизационный.

6. Исследование межфаланговых суставов. Игра суставов в этих сочленениях проводится в тыльно-ладонном и продольном направлениях, латеро-латеральное движение минимальное. Для исследования проксимальная фаланга фиксируется между указательным и большим пальцами руки врача, опирающейся на подставку. Дистальная фаланга захватывается между такими же пальцами другой руки и проводится исследование игры сустава в названных направлениях. Методика пригодна для проведения мобилизации.

14.3.4. Лечение

Общий прием мобилизации состоит в легкой осевой тракции кисти. При этом допускается ее легкое потряхивание. Нацеленная мобилизация производится двумя руками врача, расположенными близко друг от друга на границе по плоскости сустава. Производится повторное стригущее (гильотинное) смещение суставных поверхностей, направление смещения определяется ограничением суставной игры. В общем виде эту методику мы описали в предыдущем разделе.

Мобилизация толчком (манипуляция) бывает полезна при некоторых видах ограничения суставной игры. Манипуляция должна проводиться всегда после приемов общей мобилизации.

1. Манипуляция в разгибании. Цель манипуляции состоит в восстановлении синергии костей проксимального и дистального рядов во время разгибания. Как упоминалось, при разгибании кисти происходит смещение дистального ряда костей запястья в ладонную сторону. Блокада разгибания состоит в ограничении подвижности этих костей, прежде всего головчатой. Для манипуляции кисть пациента пронаруют и разгибают, при этом головчатая кость выступает в дорзальном направлении. Оба больших пальца врача располагаются на головчатой кости, остальные пальцы

охватывают кисть и обеспечивают осевую тракцию. В этом положении преднапряжение создается упором на головчатую кость в позиции разгибания и осевой тракции кисти. Манипуляция совершается одномоментным толчком на головчатую кость, разгибанием кисти и ее тракцией (*рис. 14.28*).

Эта методика пригодна для манипуляций на других суставах проксимального и дистального рядов запястья.

2. Манипуляция в сгибании. Проводится при ограничении синергии проксимального ряда костей запястья при сгибании кисти. Положение пациента лежа или сидя, кисть супинирована, согнута и упирается на колено врача. Большие пальцы руки врача располагаются на костях запястья, это соответствует линии сгиба в лучезапястном суставе. Преднапряжение создается давлением на кости запястья, сгибанием и тракцией кисти. Манипуляция совершается кратковременным одномоментным сочетанием этих трех движений (*рис. 14.29*).

3. Манипуляция в отведении. Проводится при ограничении синергии костей радиальной половины запястья (ладьевидной, трапеции и трапецевидной) во время отведения кисти. В норме при этом происходит смещение (выжимание) их в ладонную сторону вследствие приближения первых пястных костей к лучу.

Кисть пациента супинирована и отведена, фиксация на колене врача. Большие пальцы обеих пальцев врача фиксированы на ладьевидной, трапеции и трапецевидной костях (практически это проводится размещением пальцев проксимальнее I и II пястных костей). Преднапряжение создается давлением на эти кости, отведением и тракцией кисти. Манипуляция — толчковое совмещение этих движений (*рис. 14.30*).

4. Манипуляция в приведении. Проводится при ограничении радиального смещения проксимального ряда при приведении кисти, особенно треугольной кости. Кисть пациента супинирована и приведена, фиксирована на колене врача. Большой палец одной руки оказывает



Рис. 14.28. Манипуляция в разгибании.

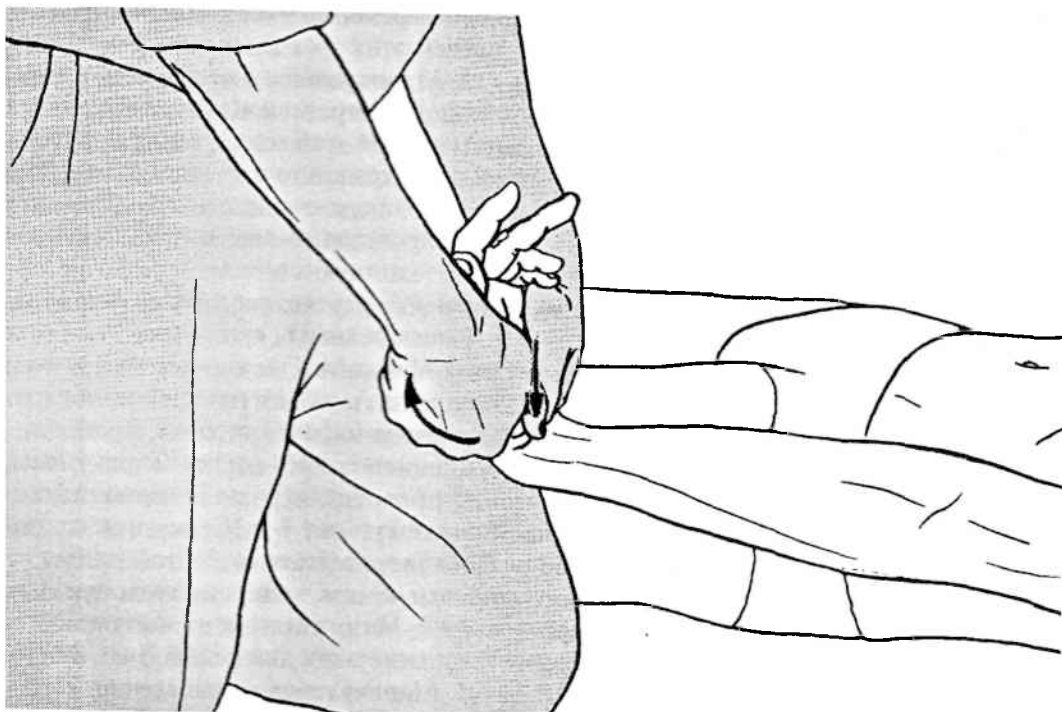


Рис. 14.29. Манипуляция в сгибании.

давление на гороховидную и треугольную кости, остальные пальцы приводят кисть. Другая рука врача межпальцевым

промежутком между I и II пальцами (или большим пальцем) оказывает давление на запястье с ульнарной стороны



Рис. 14.30. Манипуляция в отведении.



Рис. 14.31. Манипуляция в приведении.

в направлении луча. Преднапряжение осуществляется приведением и тракцией кисти при одновременном давлении на треугольную и гороховидную

кости. Манипуляция совершается одномоментным движением (рис. 14.31).

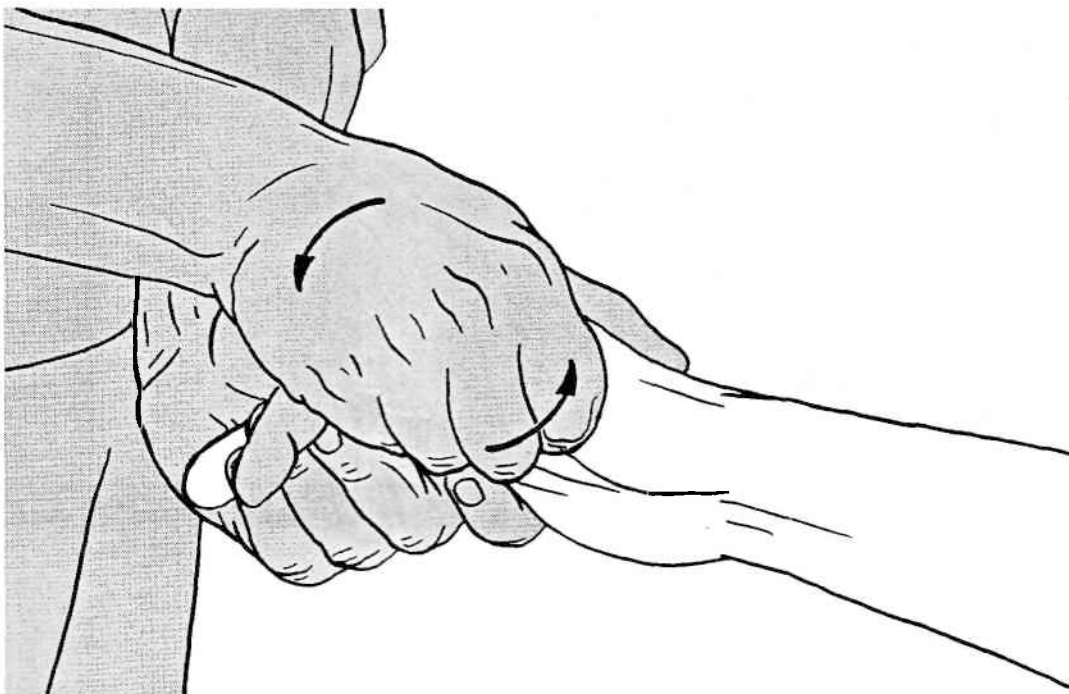


Рис. 14.32. Мобилизация седловидного сустава в пронации.

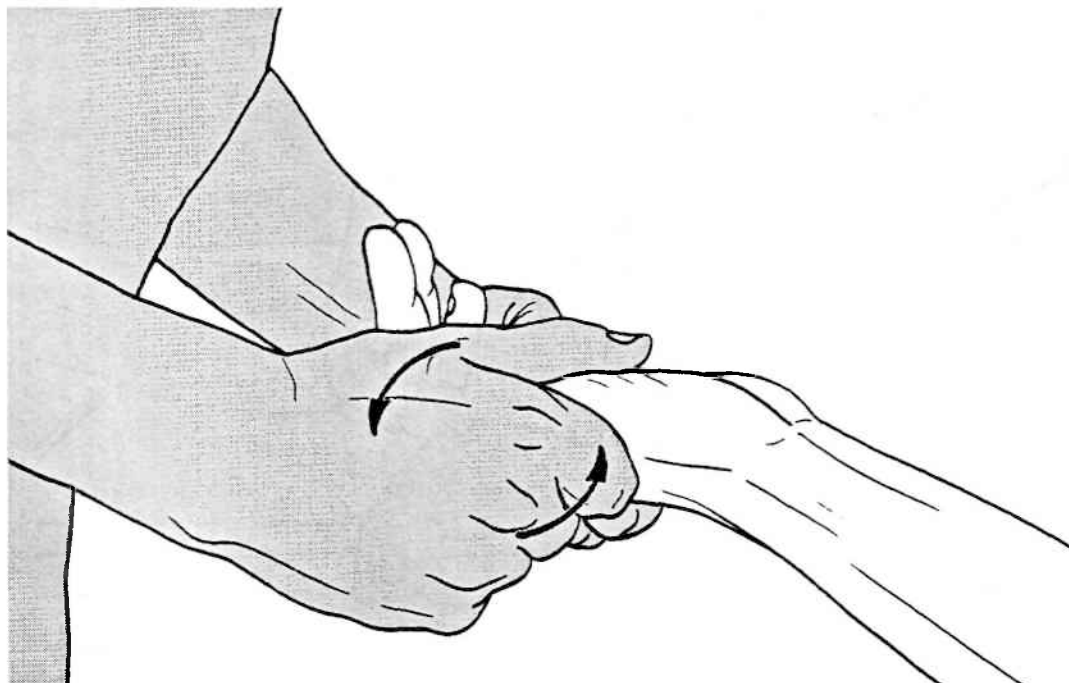


Рис. 14.33. Мобилизация седловидного сустава в супинации.

5. Мобилизация среднезапястного сустава. Наилучшие результаты получают-ся техникой смещения сочленяющихся поверхностей по отношению друг к другу. Достигается это методикой "гильотины" или "стрижения" по К.Левит. Большие

и указательные пальцы располагаются на костях запястья супинированной кисти. При этом большие пальцы всегда на тыльной стороне, а указательные — на ладонной. Давление на проксимальный ряд костей производится большими пальцами в ладонном, а указательные пальцы обеспечивают давление на дистальный ряд в тыльном направлении. В последующем позиция пальцев меняется с проксимального на дистальный и наоборот, но направление давления остается прежним. Особо следует подчеркнуть, что ритмическое давление должно проводиться нежно с соблюдением преднапряжения. Частая ошибка мобилизации заключается в далеком расположении противопоставленных пальцев, допуская ошибку в выборе заблокированного сустава.

6. Мобилизация седловидного сустава большого пальца. Мобилизация сустава между трапецией и I пястной костью возможна методикой "стрижения", как это описано в предыдущем разделе по выявлению игры сустава. Из-за трудности в фиксации трапеции эта методика не обладает высокой эффективностью.

Манипуляция на суставе предпочтительна и может быть рекомендована для самостоятельного лечения. Для манипуляции врач фиксирует кисть пациента в пронации разноименной своей рукой. Другая рука удерживает I пястную кость таким образом, чтобы большой и указательный пальцы врача фиксировали пястную кость в дистальном отделе, а остальные пальцы охватывают I палец и обеспечивают осевую тракцию. Для этого удобно охватить концевую фалангу I пальца мизинцем врача. Преднапряжение создается одновременной осевой тракцией и смещением дистального отдела I пястной кости кверху, как бы его надламывая. Манипуляция — одновременное сочетание этих двух движений (рис. 14.32). Этот технический прием дополняется проведением манипуляции в положении супинированной кисти (рис. 14.33). Для этого кисть пациента фиксируется одноименной рукой врача. Другая рука охватывает

и фиксирует дистальный отдел I пястной кости большим и указательным пальцами. Преднапряжение создается осевой тракцией и "надломом" I пястной кости кверху. Манипуляция проводится аналогичным способом.

Иногда альтернативой описанных манипуляций может быть простая осевая ритмическая тракция пястной кости, что легче выполняется самим пациентом.

7. Мобилизация пястно-фаланговых суставов. Кисть пациента фиксируется противоположной рукой врача захватом за дистальные концы пястных костей. Большой и указательный пальцы охватывают проксимальный конец первой фаланги в заблокированном суставе. Преднапряжение создается осевой тракцией и смещением фаланги в сторону блокады. Манипуляция совершается сочетанием этих приемов (рис. 14.34, 14.35).

Хорошие результаты достигаются простой осевой ритмической тракцией фаланги.

8. Мобилизация межфаланговых суставов. Проксимальная фаланга заблокированного сустава захватывается большим и указательным пальцами одной руки врача, а дистальная фаланга — большим и указательным пальцами другой руки. Преднапряжение — легкая осевая тракция и смещение в заблокированную сторону, мобилизация возможна как ритмическим повторением преднапряжения, так и толчковой манипуляцией.

9. Самостоятельная мобилизация. Основное требование к проведению самостоятельной мобилизации сводится к обеспечению осевой тракции дистально расположенной части суставов кисти. При этом совершается ритмическое усиление преднапряжения. Конечно, если при проведении осевой тракции пациент может совершить "стригущие" движения сочленяющихся поверхностей противоположно расположенными большим и указательным пальцами, то эффект самостоятельной мобилизации повышается. Для мобилизации лучезапястного и среднелучезапястных суставов может быть применен поперечный захват



Рис. 14.34. Мобилизация пястно-фаланговых суставов в пронации.

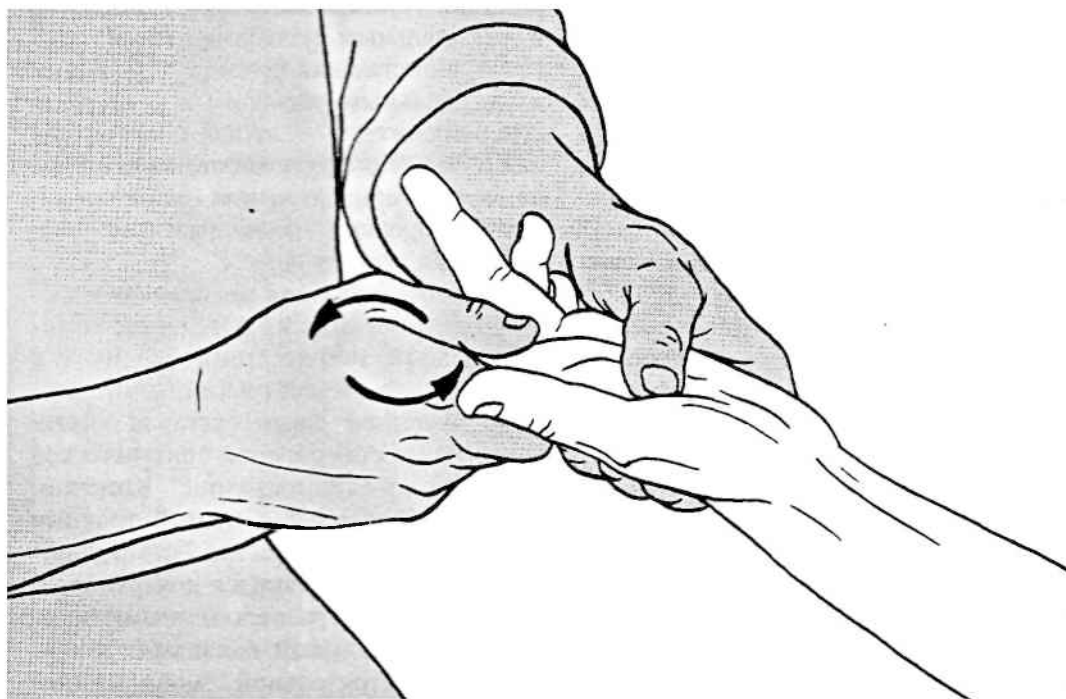


Рис. 14.35. Мобилизация пястно-фаланговых суставов в супинации.



Рис. 14.36. Самостоятельная мобилизация суставов кисти.

сустава большим и указательным пальцами другой руки с последующим ритмическими сжиманием этого "обруча" (рис. 14.36).

14.4. Тазобедренный сустав

14.4.1. Функциональная анатомия и рентгеноанатомия

Тазобедренный сустав образован полусферической вертлужной впадиной тазовой кости и головкой бедренной кости. По всему краю вертлужной впадины проходит волокнистохрящевой ободок, углубляющий впадину таким образом, что вместе с ободком глубина ее превосходит половину шара. Суставная поверхность головки бедренной кости равняется двум третям шара, покрыта гиалиновым хрящом за исключением ямки, где прикрепляется связка. Вертлужная впадина покрыта хрящом только на протяжении полулунной поверхности и заполнена рыхлой жировой тканью.

Суставная сумка прикрепляется по всей поверхности вертлужной впадины таким образом, что большая часть шейки оказывается в полости сустава. Тазобедренный сустав имеет две внутрисуставные и три внесуставные связки. К внутрисуставным связкам относятся поперечная связка вертлужной впадины и связка головки. Внесуставными связками являются продольно расположенные подвздошно-, лобково-, седалищно-бедренные связки и одна круговая, расположенная под этими связками. Необходимо подчеркнуть, что своего предельного значения натяжения эти связки никогда не достигают — удержание и торможение сустава достигается за счет активности мышц.

Мышцы тазобедренной области (рис. 14.37, 14.38), обеспечивающие движение по его трем осям, собраны в три группы. Передняя группа мышц обеспечивает сгибание бедра (подвздошная и поясничная мышцы). Задняя группа мышц осуществляет разгибание, вращение и отведение бедра (большая, средняя и малая

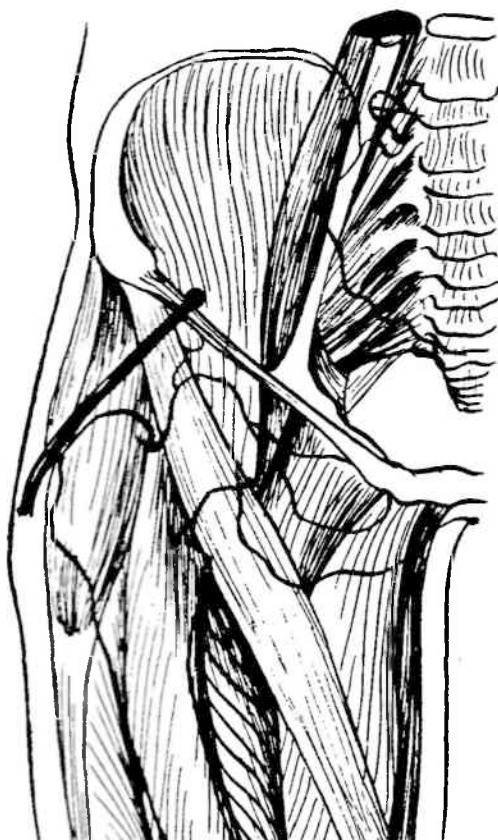


Рис. 14.37. Тазобедренный сустав и его мышцы. Вид спереди (схема).

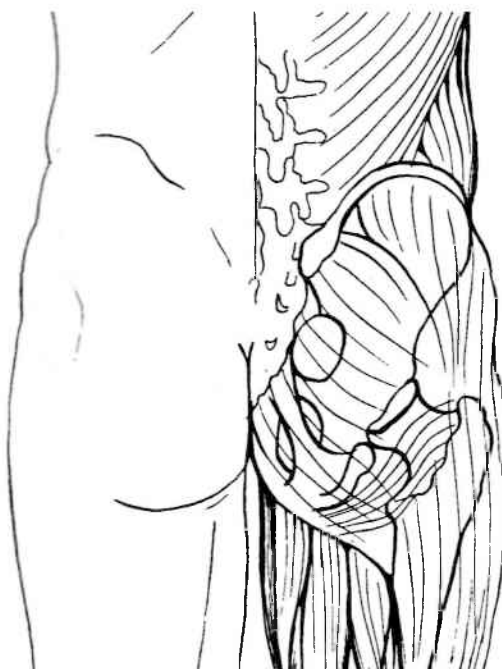


Рис. 14.38. Тазобедренный сустав и его мышцы. Вид сзади (схема).

ягодичные, грушевидная, внутренняя и наружная запирающие, близнецовые, квадратная бедра и натягивающая широкую фасцию бедра мышцы). Медиальная группа приводит бедро (большая, длинная и короткая приводящие, нежная и гребешковые мышцы).

Тазобедренный сустав относится к шаровидным суставам ограниченного типа, допуская не столь обширные движения по трем осям, а также вращение. Это обеспечивается обилием мощных связок, большой кривизной и конгруэнтностью суставных поверхностей, направленных на большую устойчивость, чем плечевой сустав. Сумма наружной и внутренней ротации в суставе при сгибании под прямым углом составляет 80-90°, при 90-120° можно диагностировать легкую гипермобильность, о выраженной гипермобильности говорим при общем объеме более 120°.

На рентгенограммах тазобедренного сустава в различных проекциях изображаются кости таза и бедра со всеми анатомическими деталями. Суставная впадина рентгенологически делится на дно и крышу. Дно впадины ограничено с медиальной стороны конусообразным просветлением, соответствующем передней части тела седалищной кости. Крыша суставной впадины закруглена, при дистрофических процессах она заостряется и становится подчеркнута просветленной. Суставная головка на рентгенограммах имеет округлую форму и гладкие контуры, кроме ямки, где отмечается углубление с шероховатыми краями, часто ошибочно диагностируемое как деструкция. Рентгеновская суставная щель между головкой бедра и вертлужной впадиной всегда хорошо выражена.

14.4.2. Клинические проявления функциональной патологии

Коксалгии сопровождаются, прежде всего, нарушением соотношения между приведением и отведением. Ограничение этих функций определяется, в первую очередь, активной мышечной реак-

цией, связки сустава принимают участие в этом процессе во вторую очередь. Последовательность развития ограниченной подвижности в суставе такова: внутренняя ротация, разгибание, отведение, наружная ротация и сгибание. Следует подчеркнуть, что эта последовательность ограничения объема движений больше характеризует развитие патологических органических изменений, где нарушение внутренней ротации является первым и определяющим симптомом. При функциональных же блокадах тазобедренного сустава нарушение внутренней ротации по объему существенно не меняется, но становится особенно болезненной. Максимальное отведение бедра в положении лежа на боку часто бывает болезненным именно при функциональной коксалгии. Это особенно становится заметным в положении "ноги врозь, лежа на спине" — отведение на стороне измененного сустава меньше, таз располагается косо.

При коксартрозе на первый план выступают симптомы сгибательной мышечной контрактуры — на стороне заболевания колено не выпрямляется, ягодича смещена кзади, поясничный отдел позвоночника гиперлордозирован. Очевидно, что ограничение подвижности в таких случаях составляет клиническую сущность заболевания.

Тазобедренный тендобурсит или трохантерит представляет собой дегенеративную патологию сухожилий средней или малой ягодичной мышц в местах прикрепления их к большому вертелу бедренной кости и разделяющих их серозных сумок. Встречается чаще у женщин в возрасте 30-60 лет, процесс, как правило, односторонний. По мнению Anderson (1958), de Seze (1966), в основе заболевания лежит перегрузка сухожилия, которая может быть следствием атрофии четырехглавой мышцы бедра, статических перегрузок позвоночника, асимметрии длины нижних конечностей. Больные трохантеритом часто страдают одновременно (или имели в прошлом) плече-лопаточным периартрозом. Трохантерит

сопровождается приступами болей в области одного сустава. Боль может локализоваться на наружной поверхности ягодицы, в области большого вертела или паховой складки и иррадирует в бедро или даже в голень. Боль провоцируется или усиливается при ходьбе, но часто сильная боль испытывается по ночам. В противоположность болям при артрозах, она быстро нарастает и достигает максимума за несколько дней. По De Seze обострение боли с ее характерной иррадиацией при давлении на задне-верхний угол большого вертела является главным диагностическим признаком трохантерита. Все движения в суставе во время острого приступа обычно ограничены, после стихания воспалительных изменений остается ограничение внутренней ротации, на этой стадии выступают на первый план симптомы функциональной патологии тазобедренного сустава. На рентгенограммах на этой стадии процесса можно обнаружить петрификаты выше шейки бедра в районе трохантера.

Кальцифицирующий периартроз протекает чаще всего в виде острого болевого криза с очень сильными болями и резким ограничением всех движений в суставе. На рентгенограммах обнаруживаются кальцификаты вблизи большого вертела. Острое начало с быстрым нарастанием боли, местным отеком и гиперемией, а также лихорадка и ускорение СОЭ могут вначале напоминать острый коксит. В отличие от коксита, через несколько дней боли стихают, движения восстанавливаются, длительно сохраняется небольшая болезненность при внутренней ротации бедра.

Некальцифицирующий периартрит тазобедренного сустава, ошибочно диагностируемый у велосипедистов и танцовщиц, представляет собой типичную функциональную патологию сустава. В таких случаях мы имеем право говорить о перегрузках отдельных мышечных групп, не имеющих органическую основу. В мышцах окружения сустава формируются миогенные и фасциально-связочные триггерные пункты.

Пружинящее или "щелкающее" бедро — синдром, при котором определенные движения бедра больного сопровождаются кратковременным ощущением препятствия, пружинящего движения бедра и перескакивания через барьер. При его преодолении слышен сухой щелчок, иногда сопровождающийся небольшой болью. По мнению М.Г.Астапенко и П.С.Эрялис (1975), синдром возникает вследствие того, что при движениях бедра большой вертел цепляется за утолщенную и фибротизированную переднюю часть широкой фасции бедра. Бурситы, экзостозы в этой области, дисплазии бедра способствуют появлению этого синдрома. По нашему мнению, этот синдром может иметь и другое происхождение, связанное с формированием функциональных блокад сустава. Этот механизм более вероятен в тех случаях, когда щелкающий звук возникает не при каждом движении сустава, а только в некоторых случаях.

Типичный коксартроз никогда не дает быстро прогрессирующего болевого синдрома. При этом всегда наблюдается ограничение движений в определенных направлениях, а на рентгенограммах определяются характерные изменения: сужение суставной щели, остеосклероз и деформация суставных поверхностей, экзостозы в области головки бедра и вертлужной впадины.

Острый коксит может напоминать острый приступ тазобедренного периартрита. Однако при коксите боль носит более диффузный характер, не имеет отдельных болевых точек, не наблюдается быстрое обратное развитие всех явлений, какие имеются при периартрите. Рентгенография при повторных исследованиях обнаруживает остеопороз и узурацию суставных поверхностей, сужение суставной щели.

Постоянным признаком коксалгии является болезненность верхнего края вертлужной впадины на лобковой кости, особенно во время отведения. Обнаружение болезненности этой зоны часто является первым признаком коксалгии

еще до ограничения объема движений в суставе. Другие важные болезненные точки — места прикрепления приводящих мышц бедра на симфизе и на *pes anserinus majus* на большеберцовой кости, а также места прикрепления подвздошно-поясничной мышцы на малом вертеле и отводящих мышц на большом и, наконец, гребень подвздошной кости и ее задняя верхняя ость.

14.4.3. Диагностика

Общая оценка состояния сустава дается на основании осмотра, пальпации мягких тканей (мышц, связок, периоста) и исследования объема движений.

Осмотр позволяет обнаружить в положении стоя незначительную асимметрию мускулатуры в виде подчеркнутости средней ягодичной мышцы, подъема ягодичной складки. Все это характеризует увеличение активной контрактильности мышц, окружающих сустав. Прихрамывание при ходьбе не является редкостью, причем задерживается шаг на стороне поражения. Поэтому рекомендуется исследовать мышцы не столько с целью выявления слабости, сколько с целью определения повышения тонуса периартикулярной мускулатуры. Последовательно оцениваются сгибатели, разгибатели, приводящие и отводящие мышцы.

Объем активных движений исследуется в положении лежа на спине. Пациент производит разгибание (на бок) — в норме 10-15°, сгибание — 120-130°, отведение — 40-45°, наружную ротацию — 45°, внутреннюю ротацию — 40°.

Исследование объема пассивных движений для нас имеет решающее значение. Разгибание в суставе исследуется в положении лежа на животе. Врач разноименной рукой фиксирует таз пациента, одноименной производит разгибание в суставе захватом за дистальный отдел бедра. Сгибание в суставе исследуется в положении лежа на спине, следует избегать сгибания позвоночника.

В диагностике функциональной патологии важна оценка внутренней ротации.

Ее лучше исследовать в положении лежа на спине с согнутыми под прямым углом тазобедренным и коленным суставами. Угол, который составляет голень с продольной осью тела при максимальной ротации, сравнивается с углом противоположной стороны. Абсолютные значения ротации могут варьировать от 30° до 70°, но диагностическое значение имеет асимметрия ротации (рис. 14.39). Суммарный объем внутренней и наружной ротации в этом отношении имеет важное значение.

Популярен тест Патрика для оценки отведения, часто его называют гиперабдукционным симптомом. Пациент лежит на спине с одной выпрямленной ногой и согнутой в колене другой (рис. 14.40). Стопа согнутой ноги прижата к внутренней поверхности коленного сустава другой ноги, исследуемая нога отводится кнаружи. Бедро выпрямленной ноги должно быть фиксировано к кушетке сверху во избежание содружественного движения таза. В норме колено отведенной ноги должно касаться ложа. Если этого нет, то измеряется расстояние между ними. На стороне ограничения движения регистрируется отчетливое "дожать" бедро до кушетки вызывает боль в суставе. Частая техническая ошибка состоит в недостаточной фиксации таза из-за возможной болезненности передней верхней ости, в таких случаях лучше фиксировать бедро в проксимальном отделе. Тест позволяет диагностировать блокаду сустава на ранних стадиях. Резко выраженный симптом свидетельствует о патологии тазобедренного сустава, при минимальной степени его проявления следует подумать о возможной блокаде крестцово-подвздошного сустава.

Суставная игра оценивается в положении пациента лежа на спине. На стороне исследования пациент кладет голень на плечо врача, сидящего рядом на кушетке, врач обхватывает бедро в окружении сустава и осуществляет тракцию по оси шейки бедра кнаружи и вниз



Рис. 14.39. Ротация бедра.

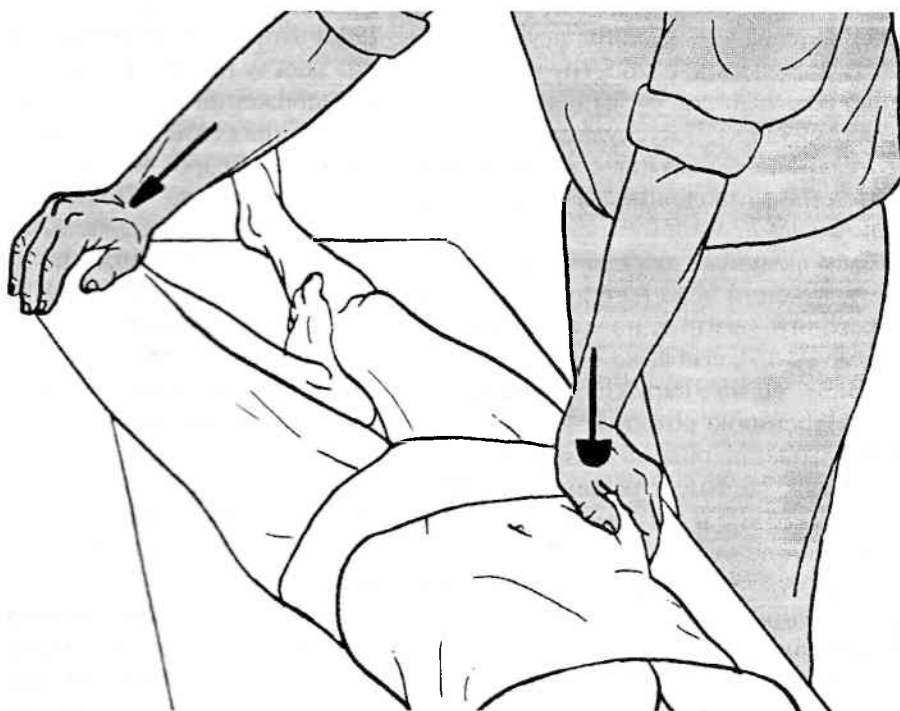


Рис. 14.40. Тест Патрика.

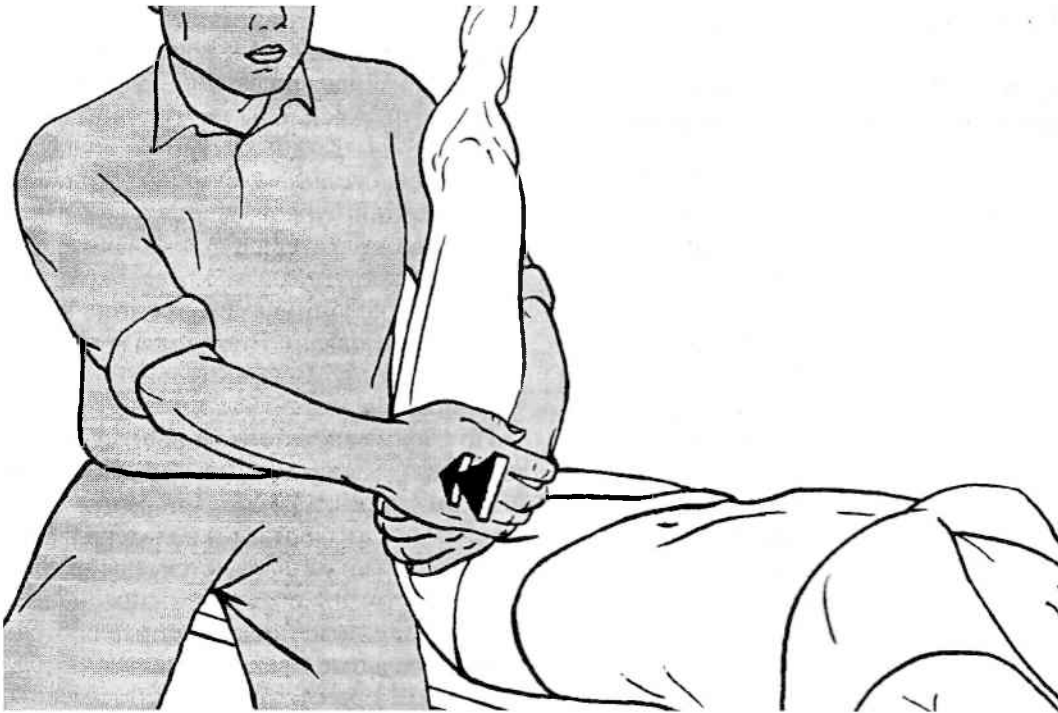


Рис. 14.41. Исследование игры тазобедренного сустава.

(рис. 14.41). Этот прием используется и в целях мобилизации сустава.

14.4.4. Лечение

В основном, включает тракционную технику. Предварительная подготовка к ней производится применением методики мягкой техники.

Мягкая техника включает применение релаксации мышц тазобедренного сустава. Релаксация связок сустава может быть достигнута методикой растяжения. Наиболее эффективна релаксация подвздошно-бедренной связки, проводимая в положении пациента лежа на животе. Для этого одной рукой фиксируется таз, другая рука осуществляет растяжение связки посредством подъема выпрямленной ноги.

Тракция по продольной оси бедра проводится в положении лежа на спине. Нога на стороне мобилизации захватывается за дистальную часть голени, стопа другой упирается в бедро врача. Ритмическая тракция осуществляется по продольной оси бедра (рис. 14.41).

Раньше этот технический прием проводился с использованием ремня, фиксирующего таз пациента захватом через промежность.

При проведении ритмической тракции следует произвести манипуляционную однократную тягу, дождавшись расслабления пациента. При этом можно услышать щелкающий звук в суставе. Техническая трудность этого очень действенного приема состоит в точном определении расслабления пациента во время преднапряжения. Если не удалось заставить мышцы сустава "враспloch", то следует перейти на методику постизометрической релаксации.

Постизометрическая релаксация мышц тазобедренного сустава проводится в положении пациента лежа на спине, описанном в предыдущем разделе. Тракция бедра во время изометрического произвольного напряжения мышц (дыхательные синергии неэффективны) производится по направлению оси шейки бедра. Возможна в этом положении осевая ритмическая тракция.

14.5. Коленный сустав

14.5.1. Функциональная анатомия и рентгеноанатомия

Коленный сустав (рис. 14.42-14.44) является самым большим и вместе с тем наиболее сложным из всех сочленений. В этом месте соединяются самые длинные рычаги нижних конечностей (бедро и голень), совершающие наибольший размах движений при ходьбе. Коленный сустав формируют три кости. Суставные поверхности мыщелков бедра, сочленяющиеся с большеберцовой костью, выпуклы и представляют отрезки эллипсоидов. Суставная поверхность большеберцовой кости для сочленения с мыщелками бедра состоит из двух слабо вогнутых площадок, дополняющихся двумя внутрисуставными хрящами: латеральным и медиальным менисками.

Латеральный мениск более согнут, по форме приближается к кругу. Медиальный напоминает полулуние. Оба мениска спереди укреплены поперечной связкой колена. К внесуставным связкам относятся суставная сумка с большой надколенной бурсой, медиальная и латеральная коллатеральные связки, подколенные круговая и косая, крупная связка надколенника. Внутренние крестообразные связки (передняя и задняя) обеспечивают дополнительную прочность суставу.

По своему характеру коленный сустав является мыщелковым, обеспечивая сгибание и разгибание. При разгибании мениски сжимаются, коллатеральные связки сильно натягиваются, превращая бедро и голень в неподвижное целое. При сгибании мениски расправляются, коллатеральные связки расслабляются, тем самым при согнутом колене имеется

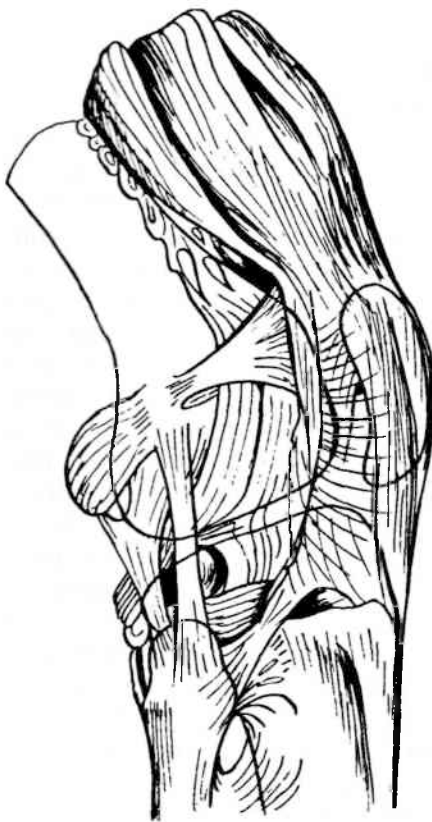


Рис. 14.42. Коленный сустав, основные связки. Вид снаружи.

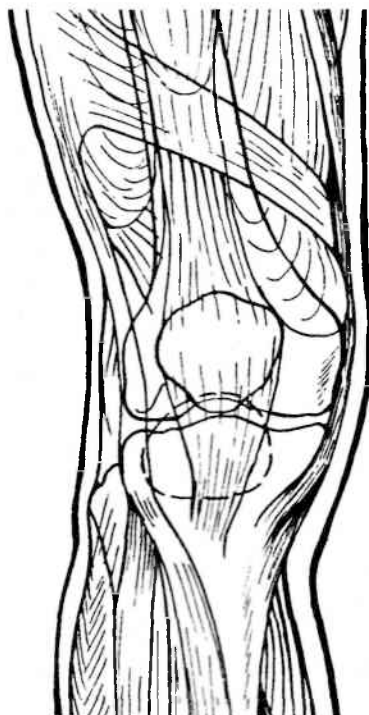


Рис. 14.43. Коленный сустав, основные связки. Вид спереди.

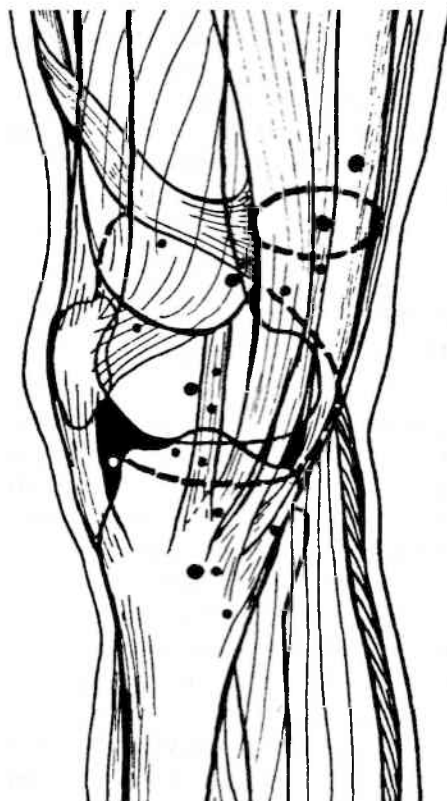


Рис. 14.44. Коленный сустав, мышцы и связки. Вид сзади.

возможность ротации вокруг продольной оси. Крестообразные связки препятствуют вращению внутрь, при вращении кнаружи они расслабляются, но ограничение чрезмерной ротации в таких случаях происходит за счет боковых связок.

Сгибание коленного сустава осуществляют полусухожильная, полуперепончатая, двуглавая, нежная и подколенная мышцы бедра, а также икроножная мышца голени. Разгибание в суставе производит единственная четырехглавая мышца бедра. Кроме того, часть этих мышц принимает участие в продольной ротации голени. Внутреннюю ротацию производят портняжная, полусухожильная, полуперепончатая и подколенная мышцы. Кнаружи голень вращает двуглавая мышца бедра.

На рентгенограммах коленного сустава визуализируются дистальный отдел бедра, проксимальный отдел костей голени, коленная чашка и большеберцово-малоберцовый сустав. Суставная щель является самой широкой во всем костно-суставном аппарате человека. На рентгенограмме различимы все анатомические детали дистального отдела бедра и проксимального отдела костей голени. На боковых рентгенограммах происходит проекционное наложение друг на друга намышелков и мышелков бедра и голени.

14.5.2. Клинические проявления функциональной патологии

Основные клинические проявления патологии сустава — ограничение движения и боль. При функциональной патологии сустава ограничение движения не достигает выраженных степеней. При этом раньше и сильнее ограничивается сгибание, хотя клинически ощущается ограничение разгибания. По этой причине всегда нужно исследовать максимальное сгибание. Болезненность периастикулярных тканей вынуждает всегда дифференцировать функциональную патологию сустава с органическими патологическими процессами. Приводим краткую характеристику наиболее частых

поражений периастикулярных тканей, сопровождающихся подострой и хронической болью.

Тендинит или тендобурсит перемычек так называемой гусиной лапки при интактности самого сустава сопровождается болью на внутренней поверхности колена в области прикрепления сухожилий полуостистой, полусухожильной мышц и внутренней боковой связки. В основе заболевания лежит микротравматизация области колена. В клинической картине доминирует персистирующая боль, иногда очень тягостная при ходьбе и длительном стоянии. Возникает она главным образом в момент сгибания в суставе. Иногда на внутренней поверхности колена может быть небольшая припухлость. Сгибание, разгибание и наружная ротация голени безболезненны. Мануальная терапия при этом синдроме может быть эффективной.

Дифференциальная диагностика тендобурсита коленного сустава представляет большие трудности, так как в этой зоне могут локализоваться многие посттравматические процессы, имеющие сходную клиническую картину.

Посттравматический липоартрит (синдром Гоффа) — гиперплазия жировой ткани над надколенником, проявляется небольшой болью при движениях в колене и безболезненной опухолью по обеим сторонам связки надколенника. Иногда происходит инфильтрация жиром полости сустава, в этом случае сустав увеличивается в объеме, околоуставные ткани приобретают мягкую тестовидную консистенцию — периастирит Гока. На рентгенограммах имеет место повышенная плотность мягких тканей.

Синдром Пеллегрини-Стида представляет собой посттравматическую оссификацию периастикулярных тканей. Сопровождается обызвествлением тканей в области внутреннего мышелка бедра, появлением в этой зоне очень твердой опухоли. На рентгенограммах обнаруживаются кальцификаты разных размеров, расположенные вне сустава с медиальной стороны колена.

Поражения околосуставных тканей приходится дифференцировать с поражением самого сустава, особенно в случаях изолированного поражения — моноартрита коленного сустава. Следует иметь в виду, что при артрите имеет место более сильная спонтанная боль, усиливающаяся при всех видах движения, а не при определенной позиции сустава. Боль при этом диффузная, определяющаяся по ходу суставной щели. Часто определяется разлитой отек вокруг сустава. После нескольких недель артрита определяется диффузный остеопороз эпифизов.

Артроз коленного сустава в начальной стадии процесса имеет характерные рентгенологические признаки: заострение межмышелкового возвышения, краевые остеофиты в области эпифизов и надколенника, остеосклероз суставных поверхностей. При артрозе пальпаторная болезненность определяется во многих местах, в последующем боль может мигрировать в другое место. При вторичном реактивном синовите может иметь место небольшая диффузная припухлость мягких тканей, а не только на внутренней поверхности сустава, как это бывает при периаартрите.

Разрывы менисков с грубыми блокадами коленных суставов и с сопровождающими их болями имеют характерную клиническую картину и являются объектом интереса травматологов и ортопедов.

14.5.3. Диагностика

Активные движения включают сгибание и разгибание, в согнутом положении происходит ротация голени вокруг продольной оси. Исследование объема пассивных движений проводится по общим правилам. В мануальной терапии сустав исследуется в гиперэкстензии: разгибание до полного выпрямления колена до 0° — норма, переразгибание до 10° — легкая гипермобильность, более 10° — гипермобильность. При сгибании удается в норме коснуться пяткой до задней поверхности ягодицы, что соответствует сгибанию $165-170^\circ$.

Болезненные точки соответствуют местам прикрепления сухожилий мышц. Особо следует обратить внимание на болезненность внутренней коллатеральной связки и гусиной лапки, принимающих участие во многих патологических процессах, сопровождающихся хронической болью.

Исследование суставной игры проводится при параллельном смещении сочленяющихся поверхностей, при тракции и боковых "раскрытиях" сустава.

Особое место в диагностике занимает исследование подвижности надколенника. Для этого в положении пациента лежа на спине врач проводит обеими руками смещение надколенника на бедренную поверхность сустава в латеролатеральном и кранио-каудальном направлениях. При этом можно определить сопротивление, прежде всего "неровность" и "шероховатость" при скольжении нижней поверхности надколенника. Эти смещения могут быть болезненными, иногда значительно. Этот технический прием применяется как мобилизационный.

Исследование игры сустава в параллельном смещении проводится в положении пациента лежа на спине. Нога согнута в коленном суставе, стопа упирается в кушетку, врач фиксирует ее, сядя на носки. Обеими руками обхватывается голень под коленом и проводится смещение большеберцовой кости по направлению к врачу, а большие пальцы обеих рук обеспечивают давление в противоположном направлении на бедренную кость (рис. 14.45). Прием используется в мобилизации сустава.

Исследование игры сустава в тракции проводится в положении лежа на спине. Колено согнуто, врач обеими руками обхватывает голень в области подколенной ямки и проводит осевую тракцию с формированием преднапряжения.

Боковая подвижность — боковое раскрытие сустава исследуется в положении лежа на спине. Врач, стоя сбоку, придерживая голень в положении легкого сгибания, оказывает давление на коленный



Рис. 14.45. Исследование игры коленного сустава в параллельном смещении.



Рис. 14.46. Исследование игры коленного сустава в латеральном направлении.

сустав с латеральной или медиальной стороны. Преднапряжение создается боковым "изломом" колена в необходимом направлении. Прием используется как мобилизационный (рис. 14.46).

Исследование игры сустава в ротации в диагностических целях используется редко из-за многочисленности суставов, совершающих это движение и сложности интерпретации получаемых данных.

14.5.4. Лечение. Общая техника

1. Мягкая техника мобилизации. Включает проведение ПИР мышц бедра и голени, прикрепляющихся к коленному суставу. Следует подчеркнуть необходимость ПИР икроножной и четырехглавой мышц бедра, места прикрепления которых могут быть особенно болезненными. Для этих целей полезно применение локальной прессуры триггерных пунктов в области сустава.

2. Ритмическая тракционная мобилизация сустава. Проводится в положении пациента лежа на спине (рис. 14.47).

Врач двумя руками производит захват за дистальную часть голени, несколько

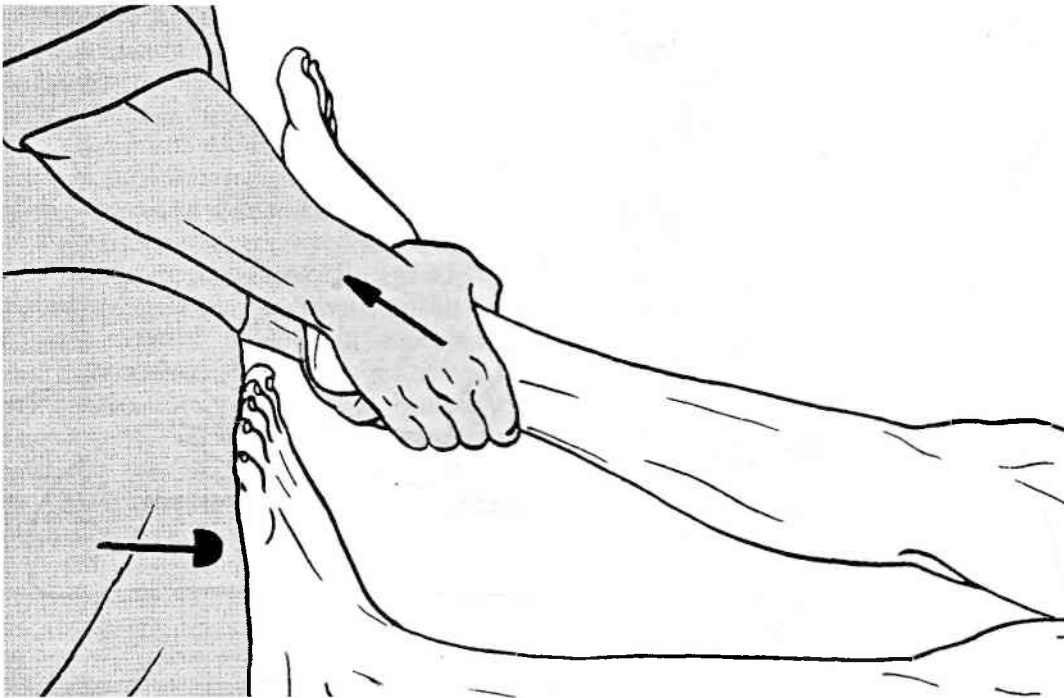


Рис. 14.47. Ритмическая мобилизация коленного сустава.

ее приподнимая, преднапряжение формируется тягой по ее продольной оси. Другой ногой пациент упирается на бедро врача. Ритм тракций должен быть таким, чтобы пациент испытывал нагрузку на сустав. Во всяком случае, частота тракций выше, чем при мобилизации тазобедренного сустава и позвоночника.

3. Мобилизация в ротации. Проводится в положении пациента лежа на спине. Захватом за подколенную область проводится попеременный поворот голени по его оси в одну и другую стороны. Количество ритмических давлений на одной стороне 3-4, общее количество поворотов также 3-4.

14.5.5. Лечение. Специальная техника

1. Мобилизация надколенной чашки. Относится к разряду эффективных и доступных приемов в мануальной медицине. Описание техники мобилизации мы привели в предыдущем разделе. Следует подчеркнуть, что при патологических процессах в коленном суставе процедура мобилизации может быть

очень болезненной в начале лечения — в первые секунды, затем интенсивность болезненности быстро уменьшается. Ошибка в проведении мобилизации, особенно у полных субъектов, заключается в отсутствии движений надколенника из-за плохого его захвата. При этом может создаться иллюзия его движения при перемещении жировой клетчатки над суставом. Для исключения этой ошибки необходимо особо обратить внимание на захват надколенника за верхний его полюс. Продолжительность процедуры составляет несколько минут до появления ощущения "раскатанное™" бывшей "шероховатой" поверхности.

2. Мобилизация коленного сустава в передне-заднем направлении. Положение пациента лежа на спине, колено согнуто в срединном положении, стопа опирается на кушетку, врач дополнительно фиксирует ее, садясь на носок. Обими руками врач захватывает голень в проксимальном отделе, пальцы располагаются в подколенной ямке. Большие пальцы обеспечивают противодействие

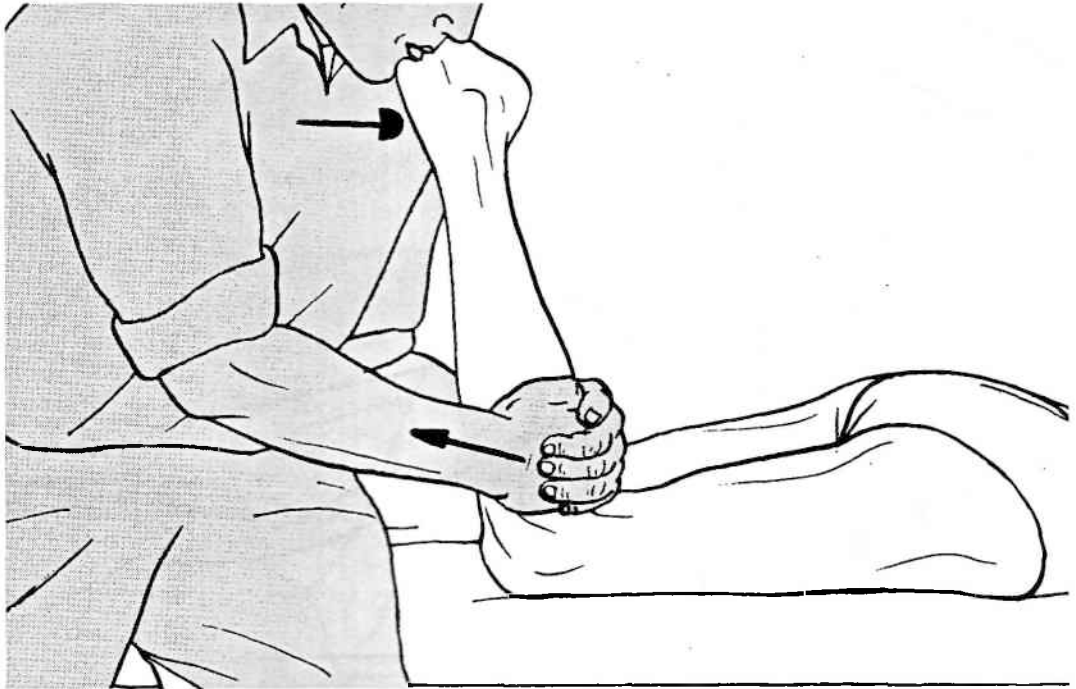


Рис. 14.48. Тракционная мобилизация коленного сустава. Вариант 1.



Рис. 14.49. Тракционная мобилизация коленного сустава. Вариант 2.

давлением на бедренную кость ниже надколенника. Преднапряжение формируется смещением голени в сторону врача, а бедра — от врача. Мобилизация заключается в ритмических смещениях сочленяющихся поверхностей по типу "выдвижения ящика". При этом допускается проведение ротации голени вдоль длинной оси (см. рис. 14.45).

3. Тракционная мобилизация сустава в сгибании. Для этого пациента укладываем на живот, нога согнута под прямым углом в коленном суставе. Врач, захватом обеими руками за дистальную часть голени в области подколенной ямки формирует преднапряжение тягой по оси бедра. Мобилизация совершается ритмической тракцией в указанном — горизонтальном направлении (рис. 14.48).

Существует модификация этого приема, когда врач проводит тракцию в вертикальном положении. Для этого он давлением стопой на бедро в дистальной части фиксирует его на кушетке, а руками проводит ритмическую тракцию, захватив голень в дистальном отделе (рис. 14.49).

4. Мобилизация сустава в латеральном или медиальном направлениях. Положение пациента лежа на спине. Врач, стоя сбоку, слегка приподнимает голень, другой рукой оказывает давление в области сустава в латеральную или медиальную стороны, в зависимости от стороны ограничения суставной игры. Если игра сустава ограничена в медиальную сторону, то давление на сустав проводится с латеральной стороны и наоборот. Преднапряжение обеспечивается давлением в выбранном направлении. Возможна как толчковая, так и ритмическая мобилизация (см. рис. 14.46).

5. Самостоятельная мобилизация коленного сустава. Из-за сложности захвата коленного сустава руками пациент лишен возможности самостоятельно использовать описанные лечебные приемы, кроме мобилизации надколенника.

Мобилизация надколенника проводится в положении сидя на кушетке с выпрямленной ногой. Захватом за верхний полюс одной рукой, давлением на него сверху другой проводится перемещение надколенника по всем направлениям.

Возможна релаксация связки надколенника и четырехглавой мышцы бедра при медленном неглубоком приседании и удерживании напряжения мышцы в течение 15-20 с.

14.6. Тибιο-фибулярный сустав

14.6.1. Функциональная анатомия

Обе кости голени связаны между собой проксимально при помощи сустава, а дистально — суставом или синдесмозом, на остальном протяжении кости соединены синдесмозом.

Проксимальное соединение большеберцовой и малоберцовой костей представляет собой сочленение плоской суставной поверхности головки *fibulae* с такой же поверхностью латерального мышечка *tibiae*. Плотная суставная сумка, прирастающая к краям обеих суставных поверхностей, подкреплена плотными

передними и задними связками. Полость сустава в 20% случаев находится в сообщении с коленным суставом. Дистальное соединение подкреплено также спереди и сзади связками, идущими от латеральной лодыжки к концу большеберцовой кости.

Тибιο-фибулярный сустав мышц не имеет. Функция сустава заключается в обеспечении важной синкинезии во время внутренней и наружной ротации голени. Она хорошо выявляется в положении лежа на животе с вертикально расположенными голенями. При блокировании в этом суставе ротация голени ограничена. При ограничении наружной ротации уменьшается подвижность малоберцовой кости кзади, при ограничении внутренней ротации — кпереди.

14.6.2. Клинические проявления функциональной патологии

Клинические проявления функциональной патологии сустава заключаются в умеренной локальной болезненности в области сустава, резко усиливающейся при вставании на носки. Блокада сустава часто совершается при ношении обуви с очень высокими каблуками, поэтому эта патология встречается чаще у дам. Ограничение движения в суставе проявляется умеренным затруднением поворотов стопы внутрь или кнаружи в положении сидя на стуле.

14.6.3. Диагностика

Исследование заключается в определении игры сустава при передне-заднем смещении головки кости. Для этого пациент лежит на спине, согнув коленный сустав. Врач сидит на кушетке, фиксируя носок пациента. Захватом большим и указательным пальцами головки малоберцовой кости производится преднапряжение, а затем ее смещение относительно большеберцовой в переднем или заднем направлениях.

14.6.4. Лечение

Мобилизация сустава производится в положении пациента, описанном выше.

Ритмическая мобилизация заключается в проведении попеременного смещения головки в передне-заднем направлении. Смещение головки можно усилить давлением на головку обоими большими пальцами. Хороший эффект достигается применением умеренного давления на головку малоберцовой кости в дорзальном направлении (методикой миофасциального расслабления) в течение 30-40 с.

Самостоятельная мобилизация сустава возможна в положении пациента сидя. На стороне мобилизации пациент большим и указательным пальцами захватывает головку малоберцовой кости сверху и производит попеременное ее смещение в переднем и заднем направлении.

14.7. Стопа

14.7.1. Функциональная анатомия (рис. 14.50-14.52)

Предплюсна. Образована семью короткими губчатыми костями, которые, как и кости запястья, расположены в два ряда. Задний, проксимальный, составляют таранная и пяточная кости. Передний, дистальный ряд составляют кости медиальной и латеральной группы. Медиальный отдел образован ладьевидной и тремя клиновидными костями. В латеральном отделе находится только одна кубовидная кость. Соединения костей стопы происходят с помощью голеностопного, четырех суставов предплюсны, предплюсно-плюсневого сустава (Лисфранка) и сочленений костей пальцев.

Голеностопный сустав образован суставными поверхностями обеих берцовых костей и блоком таранной кости. Суставная сумка спереди захватывает часть шейки таранной кости. Вспомогательные связки расположены по бокам сустава и идут от лодыжек к соседним костям. Медиальная (дельтовидная) связка имеет вид пластины, латеральная состоит из трех пучков, идущих вперед, вниз и назад. По характеру своего строения голеностопный сустав представляет

блоковое сочленение, где движения возможны вокруг фронтальной оси с амплитудой 63-66°. При подошвенном сгибании возможны также небольшие боковые движения из-за ослабления жесткости вилки костей голени, обхватывающей задний суженный участок таранной кости.

Суставы предплюсны

1. Подтаранный сустав сформирован задними суставными поверхностями таранной и пяточной костей, представляющими собой части цилиндрической кости.

2. Таранно-пяточно-ладьевидный сустав лежит впереди от подтаранного и составлен из шаровидной головки таранной кости, суставной впадины ладьевидной и суставной фасетки пяточной кости. Сустав укреплен снизу пяточно-ладьевидной, сверху таранно-ладьевидной и пяточно-ладьевидной связками. Между обоими суставами проходит костный канал, в котором залегает крепкая межкостная пяточно-таранная связка.

3. Пяточно-кубовидный сустав образован обращенными навстречу друг другу суставными поверхностями одноименных костей. Он принимает участие в движениях вышеназванных сочленений, увеличивая их объем. Здесь проходит граница поперечного предплюсневого сочленения — сустава Шопара. Ключом шопаровского сустава является раздвоенная (бифуркатная) связка.

4. Клиновидно-ладьевидный сустав образован путем сочленения задних клиновидных площадок клиновидных костей с тремя фасетками дистальной суставной поверхности ладьевидной кости.

Функция суставов предплюсны многообразна. Прежде всего, происходит вращение пяточной кости вместе с ладьевидной и передним концом стопы вокруг сагиттальной оси с объемом движений в 55°, т.е. пронация и супинация стопы. Возможны приведение и отведение стопы вокруг вертикальной, сгибание и разгибание вокруг фронтальной

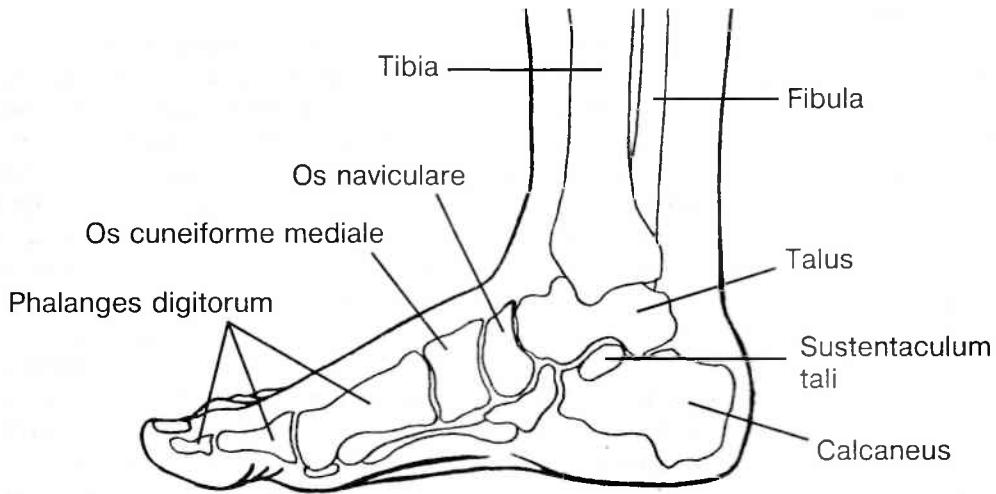


Рис. 14.50. Кости и суставы стопы. Вид изнутри.

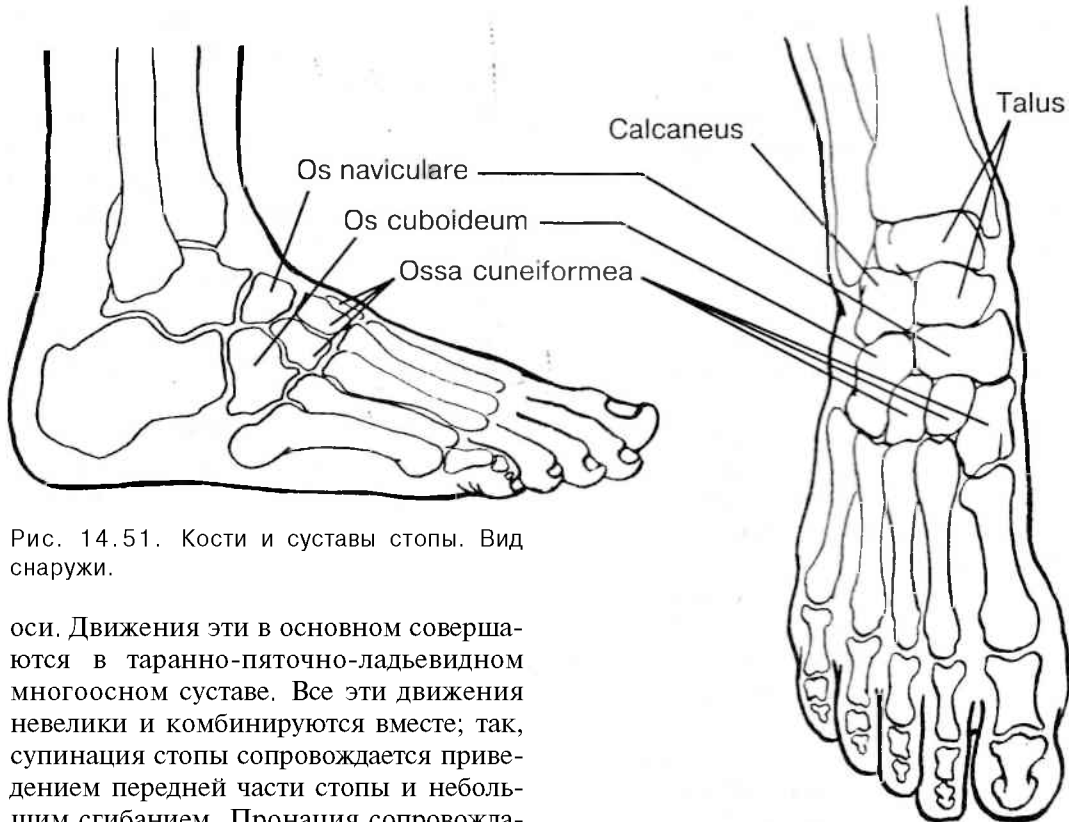


Рис. 14.51. Кости и суставы стопы. Вид снаружи.

оси. Движения эти в основном совершаются в таранно-пяточно-ладьевидном многоосном суставе. Все эти движения невелики и комбинируются вместе; так, супинация стопы сопровождается приведением передней части стопы и небольшим сгибанием. Пронация сопровождается отведением и разгибанием стопы.

Предплюсне-плюсневые суставы (сочленение Лисфранка) соединяют кости второго ряда предплюсны с плюсневыми костями. Это типично тугие суставы, обеспечивающие эластичность своду стопы. Межплюсневые суставы образованы

Рис. 14.52. Кости и суставы стопы. Вид спереди и сверху.

поверхностями плюсневых костей. Все эти суставы укреплены многочисленными связками.

Суставы плюсны

1. Плюсног-фаланговые суставы между головками плюсневых костей и основаниями первых фаланг по характеру своего устройства и связочному аппарату похожи на аналогичные сочленения кисти. Движения в суставах соответствуют движениям пальцев кисти, но в ограниченном объеме. Возможно легкое отведение пальцев, тыльное сгибание пальцев совершается в большем объеме, чем на кисти.

2. Межфаланговые суставы не отличаются от подобных суставов на руке.

Стопа устроена и функционирует как упругий подвижный свод. Выделяют продольный и поперечный своды стопы. Выделение нескольких продольных сводов по числу плюсневых костей лишено биомеханического смысла — стопа действует как единое целое.

Твердую основу стопы составляют 10 костей, перечисленных выше. Активные элементы свода представлены короткими и длинными связками и мышцами стопы. Кроме связок, формирующих перечисленные суставы, в укреплении продольного свода решающую роль играет длинная подошвенная связка, перебрасывающаяся от нижней поверхности пяточной кости к кубовидной и основаниям плюсневых костей. Поперечный свод стопы поддерживается поперечными связками подошвы и косо расположенными сухожилиями длинной малоберцовой, задней большеберцовой и поперечной головкой отводящей большой палец мышцы. Продольно расположенные мышцы укорачивают стопу, а косые и поперечные, в свою очередь, суживают.

Стопа, как и кисть, имеет длинные мышцы, располагающиеся на голени и прикрепляющиеся на ее костях, и собственные короткие мышцы.

Разгибатели стопы и пальцев: передняя большеберцовая, длинный разгибатель пальцев, длинный разгибатель большого пальца, короткий разгибатель пальцев, короткий разгибатель большого пальца.

Сгибатели стопы и пальцев: трехглавая мышца голени (икроножная и камбаловидная), длинный сгибатель пальцев, задняя большеберцовая, длинный сгибатель большого пальца, короткий сгибатель большого пальца, короткий сгибатель пальцев, квадратная мышца подошвы, червеобразные и межкостные мышцы.

Пронаторы стопы: длинная и короткая малоберцовые мышцы.

Супинаторы стопы: длинный сгибатель пальцев, длинный сгибатель большого пальца. Супинация стопы производится как синкинезия при сгибании стопы, в "чистом виде" не совершается.

Приводящие стопу мышцы: задняя большеберцовая, длинный сгибатель большого пальца.

Отведение стопы совершается при пронации, в "чистом виде" практически неосуществимо.

Отведение и приведение большого пальца совершается одноименными мышцами. Одновременно они участвуют в укреплении свода стопы на его медиальной стороне.

Кроме собственных фасций мышц, на подошвенной поверхности стопы расположен одноименный апоневроз, способствующий укреплению свода стопы.

14.7.2. Рентгеноанатомия

На рентгенограммах голеностопного сустава и стопы видны дистальные отделы костей голени и всех костей стопы. Следует иметь в виду, что малоберцовая вырезка большеберцовой кости имеет вид выступа, вследствие чего ее называют третьей лодыжкой. На эту тень наслаивается дистальный отдел малоберцовой кости, из-за чего может получиться впечатление отломка.

14.7.3. Клинические проявления функциональной патологии

В этом разделе работы мы ограничимся обзором наиболее часто встречающихся синдромов, не имеющих так называемой органической патологии.

Талалгии (шпоры пяточных костей, ахиллодиния). В классической ортопедии

эти болевые синдромы принято обозначать как периартриты стопы. Эти болевые синдромы, хорошо изученные Le Lieve (1952) и другими авторами, встречаются сравнительно часто, особенно в возрасте 40-60 лет. В генезе их ведущее место отводится перегрузкам ахиллова и перетяжек сухожилий подошвенных мышц, возникающих во время ходьбы и, особенно, бега. К этому добавим, что функциональные блокады различных суставов стопы вносят новое понимание клинической картины названных синдромов. Во всяком случае, речь идет о соотношении артрогенных и периартикулярных патологических механизмов, сопровождающихся минимальными структурными изменениями. Давно замечено, что интенсивность болезненных переживаний и патологических структурных изменений костей и суставов (артрозы, шпоры, rareфикации костей) не пропорциональны. Это соответствует патологическим ситуациям в позвоночнике, о которых мы уже писали. Экзостозы, так называемые "шпоры", и талалгии могут находиться в независимых отношениях.

Главный синдром талалгии — боли в пяточной кости, иногда очень сильные, возникающие при наступании на пятку, вследствие чего больные вынуждены ходить на носках. Локализация боли — задняя или нижняя часть пятки; боль усиливается при сгибании подошвы и пальпации пятки во время ходьбы на месте. При осмотре в этой области отмечается округлая болезненная припухлость — ахиллобурсит. Может быть утолщение ахиллова сухожилия. В покое, особенно в положении лежа, обычно боли стихают. Продолжительность болезненных переживаний длительна — до нескольких месяцев. На начальных этапах заболевания рентгенологических изменений нет, по мере стихания болей на рентгенограммах обнаруживаются типичные экзостозы, констатирующие завершение заболевания.

Типичными при талалгиях являются функциональные блокады пяточно-подошвенного, пяточно-кубовидного

и шопарова суставов. Вторично могут образоваться блокады голеностопного, лисфранкова суставов. Триггерные пункты имеют типичную локализацию: прикрепление мышцы, отводящей большой палец стопы, к медиальной поверхности пятки, а также в середине пятки, соответствующей месту прикрепления квадратной мышцы стопы. Кроме того, заблокированные суставы сопровождаются болезненностью суставной капсулы.

Функциональная недостаточность стоп является предклинической стадией плоскостопия (Крамаренко Г.Н., 1970). На этом этапе деформация стоп не выявляется. Проявляется функциональная недостаточность стоп выраженной утомляемостью мышц голени и стопы, особенно в положении стоя, появлением трофических расстройств в стопе в виде избыточной потливости, мозолей, трещин. Основу патологического механизма составляет дискоординированная деятельность мускулатуры поясницы, голени и стопы в условиях статических перегрузок локомоторной системы (Иванович Г.А., 1975). Эта ситуация знакома женщинам, пребывающим в течение дня в туфлях на высоком каблуке.

Объективно при этом синдроме стабильна функциональная блокада суставов среднего отдела стопы: шопарова и лисфранкова, а также отдельных предплюсневых суставов. Мобилизация этих суставов является эффективной в устранении субъективных симптомов функциональной недостаточности стопы.

Плоскостопие и его клинические симптомы хорошо известны, они здесь не обсуждаются.

Функциональные блокады отдельных суставов в стопе практически не встречаются, они обнаруживаются с сочетанными блокадами других суставов. Тем не менее, можно говорить о блокадах отдельных сегментов стопы. Так, К. Lewit с соавт. (1977) выделяет блокады верхнего и нижнего голеностопного суставов.

Блокада верхнего голеностопного сустава характеризуется ограничением разгибания и отведения стопы в сторону

блокады. Возникает это состояние при "подворачивании" стопы кнутри, реже при обратном механизме травмы.

Блокада нижнего голеностопного сустава представляет собой блокаду сочленения таранной кости с пяточной, ладьевидной и кубовидной. Проявляется эта сочетанная блокада ограничением подошвенной флексии: затруднением вставания на носки, болью при нагрузке медиального края стопы. Наибольшее ограничение суставной игры определяется в суставах, формируемых пяточной костью.

Блокады сочленений ладьевидной и кубовидной костей. Происхождение их связано с вертикальной нагрузкой, испытываемой этим суставом в проксимальном отделе стопы, особенно при внезапной нагрузке пятки (падение). Появляющиеся болезненные ощущения в середине пятки и затруднения при нагрузке на нее составляют достаточно характерный комплекс клинических проявлений. При этом происходит ограничение игры суставов в плантарном направлении.

Блокады шопарова и лисфранкова суставов. Суставы, сформированные между проксимальным и дистальным рядами костей, а также между костями предплюсны и плюсны, блокируются часто при самых разнообразных патологических ситуациях. Боль испытывается в середине стопы, часто в виде укола. Значительно ограничивается подошвенное сгибание стопы, особенно это испытывается во время сгибания пальцев в положении стоя.

Блокады отдельных предплюсне-плюсневых суставов. Чаще всего блокируется третий предплюсне-плюсневый сустав, составляющий самую высокую точку свода стопы. Блокада этого сустава может сочетаться с асептическим некрозом ладьевидной кости (болезнь Келлер 1), остеохондропатией II и III плюсневых костей (болезнь Келлер 2). При болезни Мортонна (метатарзальная невралгия подошвенного нерва) определяются триггерные пункты в области III и IV метатарзальных

костей, пальпация фасциальных уплотнений, составляющих "удавку" прохождению нерва, сопровождается типичной болью. При уплотнении подошвенного апоневроза (болезнь Ледерхозе) блокируются практически все предплюсне-плюсневые суставы, при этом резко ограничивается игра суставов в плантарном направлении.

Межфаланговые и плюсне-фаланговые суставы блокируются часто при функциональной недостаточности стопы, и естественно, при плоскостопии. Клиническая картина этих блокад достаточно проста: боль в области сочленения и ограничение движения в этих суставах.

14.7.4. Диагностика

Осмотр позволяет выявить многие существенные детали функциональной патологии стопы, которые на других звеньях локомоторной системы не определяются из-за глубокого залегания исследуемых элементов. Походка при пяточных шпорах производится на носках с прихрамыванием. Блокады верхнего голеностопного сустава сопровождаются острой болью при вертикальной нагрузке, что вызывает выраженную хромоту при ходьбе. Блокады суставов медиального края стопы вызывают перестройку ходьбы с увеличением нагрузки на латеральный край, при этом стопа несколько супинируется. При блокадах латерального края вертикальная нагрузка переносится на медиальный край, для этого стопа поворачивается кнаружи, что сопровождается ее пронированием; последнее крайне невыгодно для стабилизации свода.

Анализ шага и опоры ноги (ихнограмма) представляет собой сложную задачу, успешное решение которой позволяет составить верное предварительное впечатление о патологии стопы.

Осмотр стопы необходим для выявления типичной оmozолелости, характерной для патологических перегрузок отдельных участков стопы. При осмотре хорошо определяется величина свода



Рис. 14.53. Исследование стопы по Gaumans. Исходное положение.

стопы, соотношение многочисленных костей, участвующих в его формировании. Отечность (припухлость) отдельных участков стопы является местным "ориентиром" имеющейся функциональной блокады сегмента стопы. Так, при блокадах голеностопного сустава часто определяется претибиальный отек Braedford-Spurling'a, часто охватывающий вкруговую область сустава. Разумеется, что грубые перестройки костно-суставной системы стопы составляют отдельную область ортопедии, и в нашу книгу не включены.

В качестве ориентировочной пробы для всей стопы используется методика Gaumans: в нейтральном положении стопы охватывается плюсна над головками I-V плюсневых костей и проводится ротация вдоль длинной оси стопы, проходящей через головку таранной кости. При различных блокадах, особенно 2-4 предплюсне-плюсневых суставов ротация грубо нарушается (рис. 14.53, 14.54).

1. Исследование верхнего голеностопного сустава. Положение пациента лежа

на спине. Сначала производится оценка объема разгибания стопы при слегка согнутом колене, так как при функциональной патологии в первую очередь страдает это движение. При выпрямленном колене разгибанию стопы препятствует часто укороченная икроножная мышца.

Игра сустава в дорзо-вентральном смещении дистальной части голени по отношению к таранной исследуется в положении лежа. Нога пациента согнута в колене, пятка опирается на кушетку. Одной рукой врач фиксирует стопу под прямым углом относительно голени. Другой рукой охватывается голень выше лодыжки и производится смещение и преднапряжение в суставе в направлении вниз, затем следует исследование суставной игры. Для ее оценки в другом направлении при фиксированной пятке голень смещается кверху. Этот технический прием часто используется для манипуляционной и ритмической мобилизации сустава (рис. 14.55).

Игра сустава по продольной оси голени также исследуется в положении лежа, стопа свешивается за край кушетки.



Рис. 14.54. Исследование стопы по Gaumans. Внутренняя ротация.

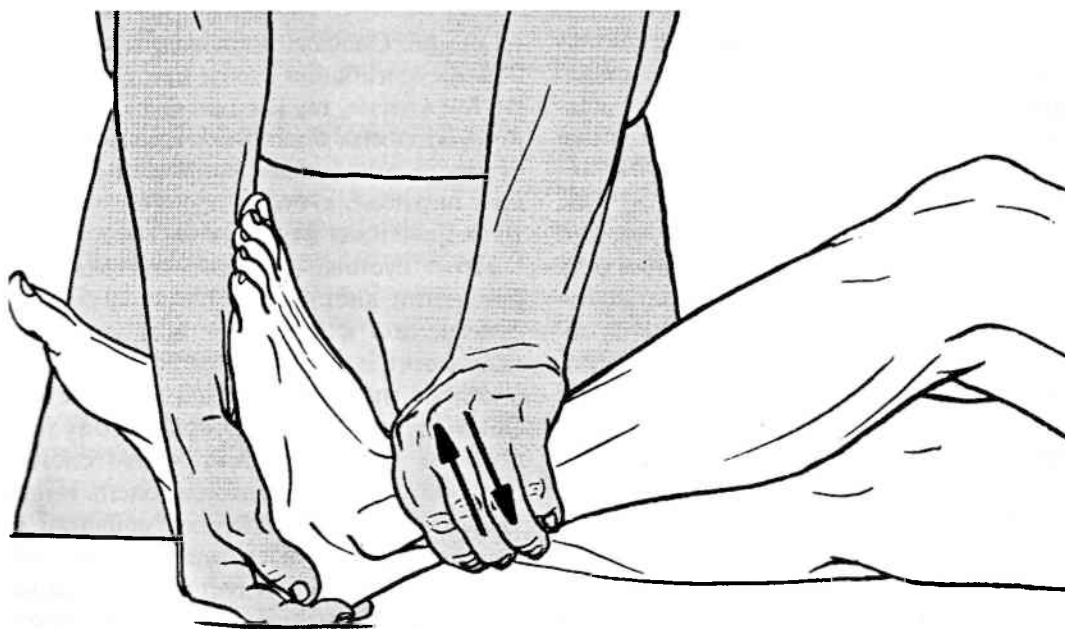


Рис. 14.55. Исследование верхнего голеностопного сустава.

Врач кладет кисть на тыльную сторону стопы, большие пальцы обеих кистей расположены на подошве. Придав стопе положение под прямым углом к голени проводится легкая тракция по оси,

испытывая пружинистость — достижение пред напряжения, игра сустава проверяется повторными осевыми тракциями. Наиболее частая ошибка при этом исследовании — переразгибание стопы.



Рис. 14.56. Тракция стопы.

В этом положении сустав блокируется, и пружинистость исчезает. Этот прием используется как эффективный прием тракционной манипуляции (рис. 14.56).

2. Исследование нижнего голеностопного сустава. Последний — сочленение таранной кости с пяточной, ладьевидной и кубовидной костями. Основная функция этих суставов заключается в пронации и супинации плюсны. Суставная игра в этом сложном суставе заключается: 1) в подошвенном смещении пяточной кости и флексии относительно предплюсны; 2) латеро-латеральная девиация таранной и пяточной костей относительно остальной предплюсны; 3) ротация предплюсны относительно таранной и пяточной костей по оси стопы.

Положение пациента лежа на животе. Врач, стоя сбоку на стороне исследуемой стопы, коленом упирается в подколенную ямку пациента, а обеими руками производит тракцию стопы за пятку и предплюсню (рис. 14.57). Тем самым разгружается напряжение на стопу для следующих исследований игры сустава (и проведения мобилизации). Положение стопы должно быть нейтральным — исключается

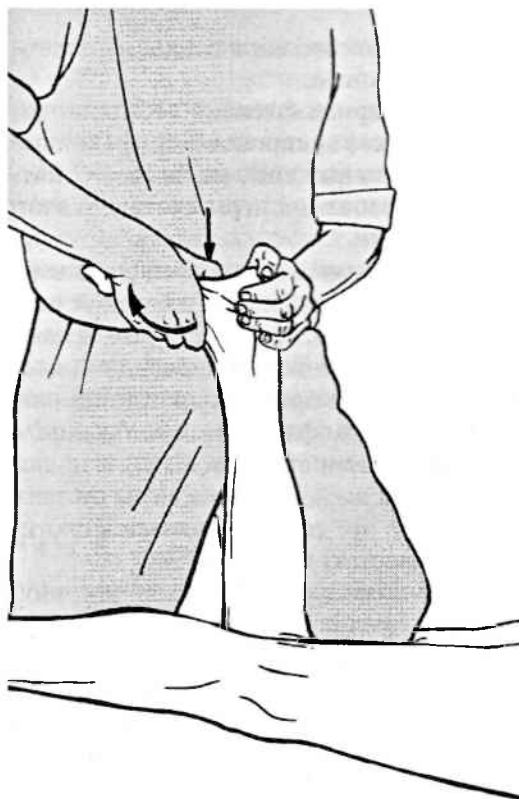


Рис. 14.57. Исследование нижнего голеностопного сустава.



Рис. 14.58. Исследование Шопарова сустава.

флексия и экстензия в верхнем голеностопном суставе.

1. Плантарная флексия стопы по отношению к фиксированной предплюсне — преднапряжение на "изломе" пятки и исследование игры сустава в этом направлении.

2. Плантарная флексия предплюсны по отношению к пяточной и таранной костям, т.е. игра сустава между этим рядом костей с ладьевидной и кубовидной костями. Для этого при фиксированной пятке проводится флексия предплюсны с формированием преднапряжения и последующим исследованием игры сустава. Как видим, это движение является противоположностью предыдущему.

3. Одновременная флексия пяточной кости и предплюсны — формирование "излома" свода. Игра сустава определяется при движении обоих сегментов стопы.

4. Латеральное и медиальное смещение пяточной кости по отношению к передним костям предплюсны — "надлом" пяточной кости. Это исследование можно проводить и в положении лежа на спине.

5. Ротация плюсны (пятки) относительно пяточной кости (плюсны) — формирование "спирали" из стопы.

Все эти движения могут быть использованы для проведения позиционной и ритмической мобилизации, а часть из них — для манипуляций.

3. Исследование поперечного сустава стопы — шопарова сустава. Исследование этого сустава производится приемом "ножниц", образуемых исследующими пальцами. Для этого большие пальцы обеих рук размещаются попеременно на проксимальном или дистальном отрезке сустава, на тыле стопы, остальные пальцы размещены на подошвенной поверхности. Давлением II-IV пальцами со стороны подошвы и большими пальцами со стороны тыла стопы создается смещение суставных поверхностей — "стрижение". Очевидно, что для этого движения пальцы на тыле и подошве стопы должны располагаться соответствующим образом. Смена позиции пальцев позволяет исследовать игру сустава при смещении сочленяющихся поверхностей во взаимно противоположных

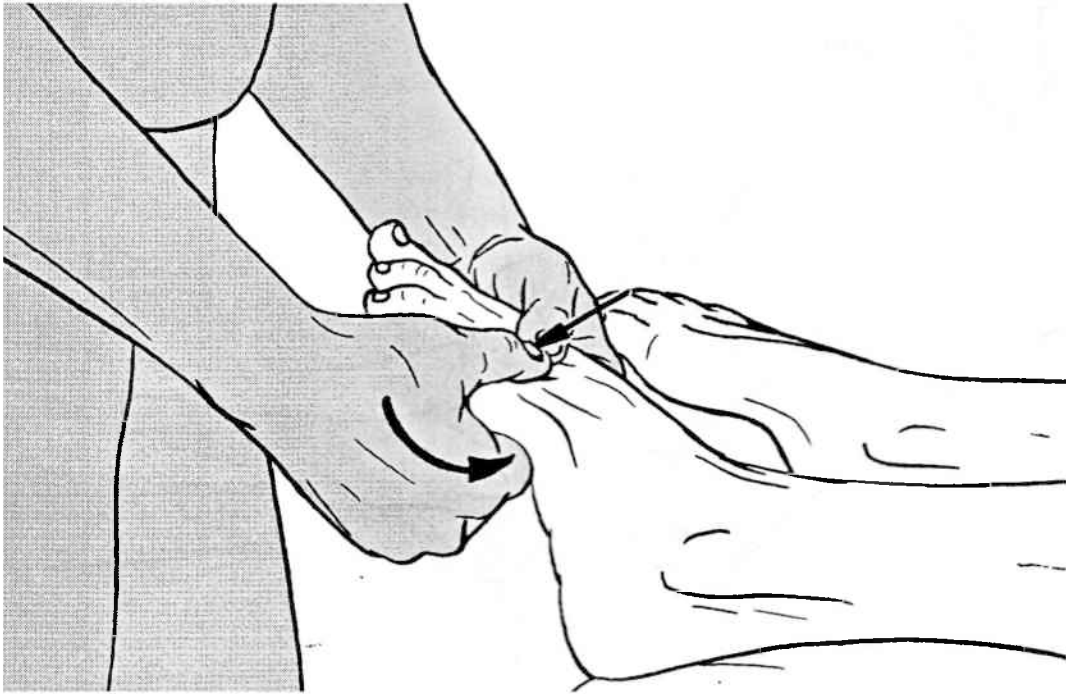


Рис. 14.59. Исследование плюсне-фаланговых и межфаланговых суставов.

направлениях, т.е. сначала дистальный конец сустава смещается вниз, а затем вверх. Диагностический прием используется и как эффективный лечебный (рис. 14.58).

4. Исследование предплюсне-плюсневого сустава — сустава Лисфранка. Методика исследования соответствует описанной выше. Следует иметь в виду, что для оценки состояния отдельных суставов используются "стригущие" большие и указательные пальцы врача, а не вся кисть.

Полезно для оценки подвижности средних предплюсне-плюсневых суставов использовать осевую тракцию костей плюсны исследующими пальцами. Для этого большие пальцы на тыле стопы и II-IV пальцы на подошвенной поверхности ставятся на одном уровне.

5. Исследование плюсне-фаланговых и межфаланговых суставов. В общем, методика исследования суставов соответствует описанным приемам, применяемым на кисти. В этой связи напомним, что основной прием — тракция. Для этого большой и указательный пальцы

врача проводят растяжение исследуемого сустава за соответствующий сегмент, причем точкой фиксации рычага является основная фаланга указательного.

Исследование подвижности головок плюсневых костей по отношению друг к другу является важным в оценке плоскостопия, особенно поперечного. В этих целях полезно использование методики "веера", при которой пальцы на подошвенной поверхности стопы "выворачивают" головки костей кверху. Повторные движения позволяют не только оценить состояние суставов, но и мобилизовать их (рис. 14.59).

14.7.5. Лечение

В этом разделе работы можем указать на описанный нами прием Gaymans'a. Хотя он больше используется как диагностический, использование его в качестве лечебного приема в ряде случаев дает хороший эффект. Конечно, хотя преобразование его в лечебный требует повторение ротирующих приемов то в одну, то в другую сторону. Релаксация мышц и связок подошвы проводится

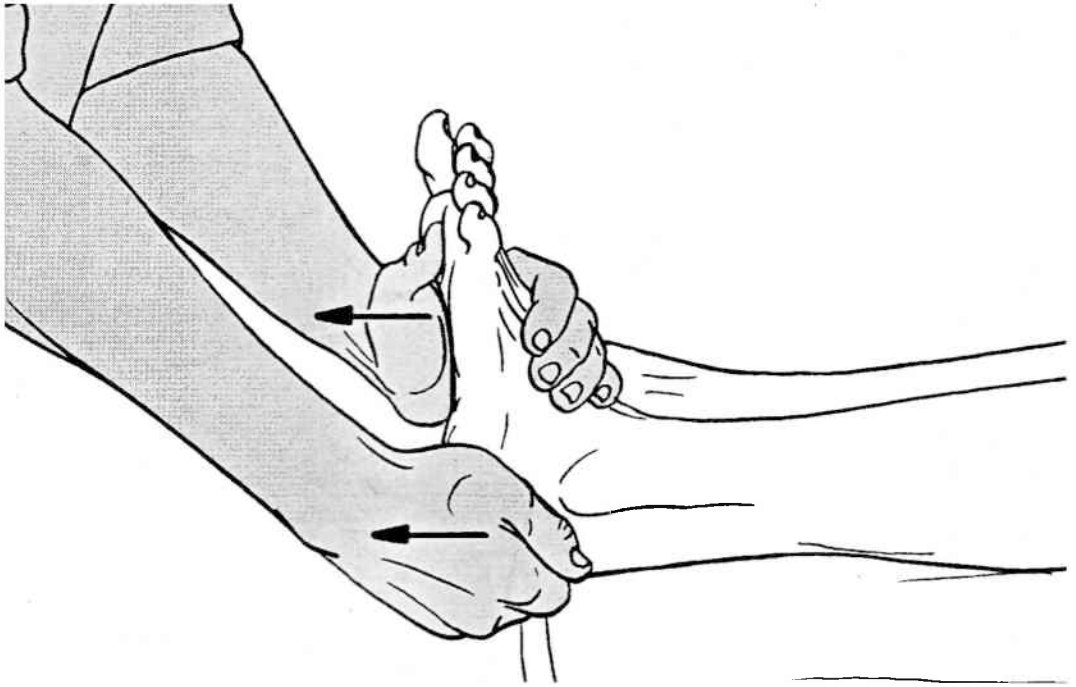


Рис. 14.60. Тракционная мобилизация пяточно-таранного сустава.

по правилам, которые изложены в соответствующем разделе.

1. Мобилизация верхнего голеностопного сустава

А. Манипуляция на суставе

Положение пациента лежа на спине, стопа свешивается за край кушетки. Обеими руками врача обеспечивается тракция стопы, причем большие пальцы расположены на подошве, остальные — на тыле стопы. Преднапряжение создается осевой тракцией, манипуляционный толчок (манипуляционная тракция) осуществляется в положении стопы под прямым углом к голени.

Прием эффективный, технически прост. Частая ошибка — чрезмерное разгибание стопы, когда сустав блокируется, затрудняя манипуляцию.

Б. Мобилизация верхнего голеностопного сустава смещением (см. рис. 14.55)

Нога пациента согнута в колене, пятка опирается в кушетку. Одна рука врача фиксирует пятку, другая рукой захватом за дистальный конец голени повторно смещает ее в заблокированном направлении. Прием прост в исполнении, эффективен.

2. Мобилизация нижнего голеностопного сустава

А. Мобилизация пяточной кости. Положение пациента лежа на животе, нога согнута в коленном суставе. Врач производит тракцию стопы захватом за пятку и предплюсну, стопа находится в нейтральном положении. Смещение пяточной кости — ротация, плантарная флексия, латеро-латеральная девиация производятся в сторону ограниченной подвижности. При этом допускается "излом" стопы в подошвенном направлении за счет смещения пятки и предплюсны. Нельзя менять положение стопы по отношению к голени (см. рис. 14.57).

Б. Тракционная манипуляция на таранно-пяточном суставе. Проводится она при значительном ограничении сгибания пяточной кости, т.е. при блокаде флексии. Положение пациента лежа на спине. Врач одной рукой фиксирует голень, другой рукой обхватывает пятку и производит подошвенное сгибание в суставе. После достижения преднапряжения осуществляется сильная резкая тракция пятки (рис. 14.60).

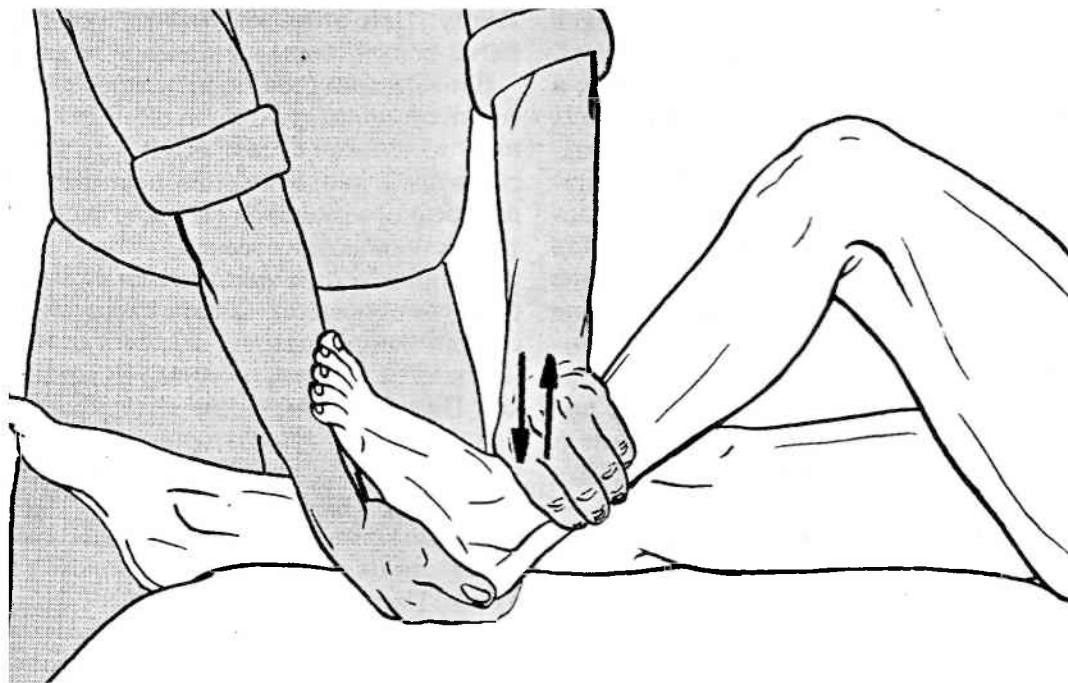


Рис. 14.61. Тракционная мобилизация пяточно-таранного сустава.

В. Мобилизация таранной кости. Этот прием применяется в комплексе реабилитационных мероприятий после "подворачивания" стопы, когда часто блокируется сустав и происходит растяжение латеральной связки голеностопного сустава. Стопа размещена на кушетке. Врач фиксирует пятку, подложив ладонь. Другая рука захватом за таранную кость попеременно смещает таранную кость в медиальную и латеральную стороны (рис. 14.61).

3. Мобилизация дистального ряда суставов предплюсны

А. Мобилизация пяточно-ладьевидного и пяточно-кубовидного суставов. Как известно, эти суставы являются частями более сложных суставов (см. выше). Ладьевидная и кубовидная кости, поддерживающие пяточную и таранную, часто блокируются в названном суставе, особенно в подошвенном направлении.

Пациент лежит на животе. Врач обеими руками захватывает кисть таким образом, чтобы оба больших пальца находились на суставе со стороны подошвы, а остальные — на тыле кисти. Преднапряжение создается подошвенной флексией

предплюсны и тракцией стопы по оси голени. Затем производится резкое встряхивание стопы по типу удара кнутом. Этот технический прием может быть использован при мобилизации сустава Лисфранка в средней части.

Б. Мобилизация шопарова сустава

Вариант 1. Мобилизация методикой "стрижения", которую мы описали в разделе исследования сустава.

Вариант 2. Толчковая манипуляция на суставе производится в положении пациента на спине. Одна рука врача обхватывает сустав в проксимальном отделе на тыле стопы, второй рукой обхватывается предплюсна дистальнее сустава на подошвенной поверхности. Преднапряжение формируется сближением обеих рук. Манипуляция совершается резким движением руки на подошвенной стороне кверху

Для исполнения прием достаточно сложен. Прекрасный лечебный эффект достигается при использовании варианта 1.

4. Мобилизация предплюсне-плюсневых суставов (Лисфранка). Технические приемы мобилизации и толчковой

манипуляции соответствуют описанию в разделе "Мобилизация шопарова сустава".

5. Мобилизация плюснефаланговых и межфаланговых суставов. Техника тракционной мобилизации приведена в разделе исследования суставов. Эффективно применение веерообразного разведения головок плюсневых костей. Для этого дистальный ряд суставов плюсны обхватывается обеими руками, большие пальцы располагаются вдоль краев стопы сверху, остальные — снизу. Повторными давлениями с подошвенной поверхности стопы по типу прогибания и разведения обеспечивается необходимая мобилизация (см. рис. 14.59).

6. Самостоятельная мобилизация суставов стопы. Возможна мобилизация голеностопного сустава и суставов самой стопы.

Мобилизация голеностопного (верхнего и нижнего) суставов производится в положении стоя и сидя.

Мобилизация в положении стоя проводится простым энергичным потряхиванием стопы с упором на здоровую ногу. Такие упражнения полезны при длительной статической нагрузке на стопу.

Разновидностью мобилизации в положении стоя является прием с поворотом голени по отношению к фиксированной стопе. Для этого делается упор на стопу, затем поворот корпусом и ногой в сторону ограничения подвижности с последующим ритмическим "подкручиванием" до появления легкой болезненности. Это же упражнение можно проводить в положении сидя, но уже с фиксированной голенью. При этом ритмически поворачивается стопа в сторону ограничения подвижности.

Нацеленная мобилизация суставов стопы также возможна в положении сидя. При этом пятка упирается на кушетку, пациент обеими руками обхватывает стопу по краям, большие пальцы располагаются вдоль, остальные пальцы на подошвенной поверхности. Ритмическая мобилизация суставов стопы проводится давлением на заинтересованные зоны по типу прогибания свода

кверху. При этом эффективна ротация пятки по оси стопы и смещение ее вниз.

В положении стоя мобилизация суставов производится методикой образования "маленькой стопы". Суть методики сводится к укорачиванию переднего и поперечного размеров стопы за счет активности коротких мышц, когда "распластанная" стопа уменьшается в размере и увеличивается высота свода не за счет сгибания пальцев, а за счет сгибания костей плюсны в суставе Лисфранка. Подобная ситуация складывается при ношении супинаторов, пассивно увеличивающих свод в этом сегменте (рис. 14.62, 14.63).

В положении сидя мобилизация суставов стопы проводится с упором на пятку. Пациент обеими руками обхватывает стопу, большие пальцы расположены вдоль медиального и латерального краев, остальные пальцы на подошвенной поверхности. Ритмическая мобилизация суставов производится "прогибанием" свода кверху в центральной части, а периферии стопы — книзу.

14.8. Височно-нижнечелюстной сустав

14.8.1. Функциональная анатомия

Сустав образуется головкой ветви нижней челюсти и соответствующей ямкой височной кости. Сочленяющиеся поверхности дополняются внутрисуставным волокнистым хрящом, срастающимся своими краями с сумкой сустава и полностью делит суставную полость на два отдела. Настоящих связок височно-нижнечелюстного сустава не имеет, выделяемые три связки (*lig. laterale, sphenomandibulare, stilomandibulare*) представляют собой участки фасций, способствующие подвешиванию нижней челюсти. Оба сустава функционируют одновременно, возможны опускание и поднятие нижней челюсти, смещение вперед и назад, боковые движения-ротация. Совершаются небольшие круговые движения в трех плоскостях.

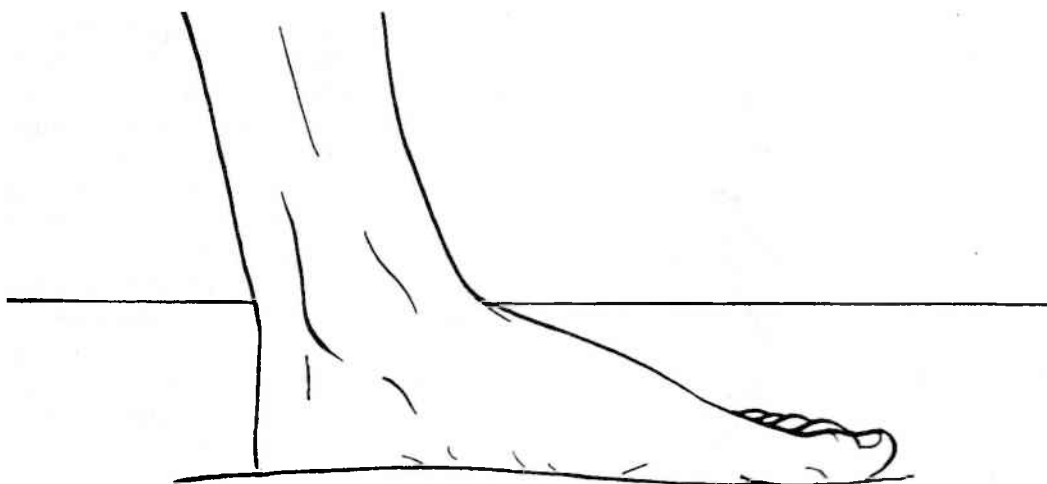


Рис. 14.62. Формирование короткой стопы. Исходное положение.

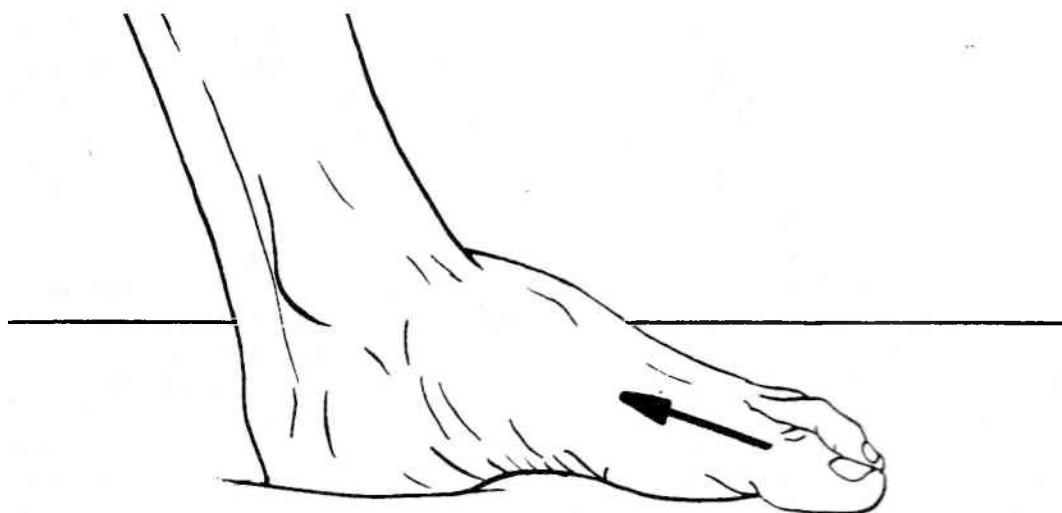


Рис. 14.63. Формирование короткой стопы. Исполнение.

Четыре жевательные мышцы на каждой стороне связаны между собой происхождением, структурой и функцией. Собственно жевательная, височная и медиальная крыловидная мышцы прижимают нижнюю челюсть к верхней. При одновременном сокращении обеих латеральных крыловидных мышц челюсть выдвигается вперед, обратное движение совершается горизонтальными волокнами височных мышц. При одностороннем сокращении одной латеральной мышцы нижняя челюсть смещается в сторону, противоположную

активной мышце. Жевательные мышцы имеют отношение и к артикуляции, определяя положение нижней челюсти.

14.8.2. Клинические проявления функциональной патологии

Лицевые боли, напоминающие невралгию лицевого нерва, могут быть обусловлены функциональной патологией сустава. От истинной невралгии описываемый синдром отличается отсутствием типичных курчковых зон и приступов. Сходство между ними заключается в локализации и, частично,



Рис. 14.64. Исследование ширины рта.

в интенсивности. Функциональные блокады сустава, в отличие от органического поражения, сопровождаются выраженным спазмом мышц, в первую очередь, медиальной крыловидной. Иногда боль в глубине лица сопровождается приступообразным головокружением (синдром Костена). Происхождение этих симптомов связывается с миогенными триггерными пунктами жевательных мышц и нарушением функционального взаимодействия между различными звеньями проприоцептивного анализатора. Объективным проявлением этой патологии прежде всего является сужение ротовой щели, выявляемое удобным клиническим тестом. При нормальной подвижности сустава и максимальном открывании рта между резцами можно разместить согнутые в межфаланговых суставах поперечно расположенные II, III, IV пальцы доминантной кисти. Этот же тест полезен для оценки общей активности антиноцицептивной системы (см. выше).

Этиологическими факторами функциональной патологии сустава могут быть аномалии прикуса, патология зубов, костных структур, а также отдаленные патологические процессы, рефлекторное влияние которых реализуется по универсальному механизму — тризм жевательных мышц.

Естественно, в этом разделе мы опускаем многочисленную группу стоматологических заболеваний, сопровождающихся ограничением подвижности сустава вследствие органических изменений зубочелюстной системы.

14.8.3. Диагностика

При осмотре определяется состояние жевательных мышц, величина ротовой щели во время открывания рта. Пациенту предлагается разместить в полости рта согнутые II-IV пальцы доминантной руки (рис. 14.64).

Пальпаторно оценивается состояние мышц, внешних ориентиров сустава. Особо следует отметить важность пальпации крыловидных мышц, осуществляемой через рот. При этом исследовании выявляются триггерные пункты, о наличии которых без такого исследования не догадывается ни пациент, ни врач. Такого рода триггерные пункты себя проявляют отраженной болью на наружной поверхности лица, источник происхождения которых часто остается неясным. Эти же замечания справедливы в отношении триггерных пунктов фасциального и периостального происхождения, располагающихся в полости рта.

Игра суставов проверяется в изолированном смещении каждой ветви нижней челюсти назад, вперед и вниз. Для этого большой палец врача располагается на зубах нижней челюсти на исследуемой стороне, а остальные пальцы снаружи. Таким захватом удастся произвести необходимые движения в каждом суставе в отдельности.

14.8.4. Лечение. Общая техника

1. Релаксация жевательных мышц является необходимой частью лечебного



Рис. 14.65. Мобилизация нижнечелюстного сустава.

процесса (см. в соответствующем разделе). Она должна быть предварительной частью последующих этапов лечения.

2. Простая дистракция сустава. Врач становится перед пациентом с открытым ртом. Обеими руками охватывается челюсть, и обернутые марлей большие пальцы врача кладутся на коренные зубы с обеих сторон. Затем проводится простая тракция челюсти вниз и кпереди. Полезно для этих целей использовать дыхательные синергии — увеличение силы тяги во время выдоха. Лучше процедура удастся в положении пациента лежа на животе.

14.8.5. Лечение. Специальная техника

1. Латеро -латеральная мобилизация сустава. Мы отдаем предпочтение методике Danbury-Lewit. Врач становится позади сидящего пациента, повернув его голову таким образом, чтобы пораженной

стороной он упирался на грудь врача, голова фиксируется простым прижатием. Пациент открывает рот, мягким движением кладется ладонь другой руки врача на нижнюю челюсть и слегка сдавливается пальцами (рис. 14.65). Затем производится мобилизация смещением нижней челюсти сначала в сторону поражения, а в последнюю фазу движения — кверху и слегка кзади для достижения движения суставного отростка с противоположной стороны. Движения должны быть мягкими и пружинящими, многократно повторяемыми. Исключается жесткий толчок по типу манипуляции, вызывающий резкий спазм жевательных мышц.

2. Самостоятельная мобилизация.

А. Релаксация жевательных мышц является прекрасным способом поддержания достигнутого лечебного эффекта.

Б. Возможна самостоятельная мобилизация сустава по методике, которая описана в предыдущем разделе.

Перестройка нарушенного динамического стереотипа

Оценка стереотипов движения	400
Патологические комплексы нарушений динамического стереотипа	402
Общие принципы коррекции патологического двигательного стереотипа	403
Методика сенсомоторной активации	407

Восстановление нормальных координационных отношений различных элементов локомоторной системы является частью лечебного процесса в мануальной терапии. В широком смысле слова следует говорить о коррекции и стабилизации динамического стереотипа, подвергающегося патологическим влияниям при патологии любого звена в длинной цепи локомоторной системы. Мы выше привели подробную характеристику оценки динамического стереотипа с точки зрения уровней построения движения. В этой главе будет приведена клиническая характеристика этих нарушений с точки зрения реабилитолога.

15.1. Оценка стереотипов движения

В этой части будут описаны симптомы дискоординации движения, обусловленные неструктурными поражениями нервной системы. Иными словами, задача по исполнению какого-либо двигательного задания (т.е. определенного конечного результата) решается неверно. Ошибка решения задачи заключается не в итоге, а в способе ее решения.

Естественно, традиционные неврологические способы исследования координации движения для этих целей непригодны.

Предварительное представление о гармоничности движений можно составить от того, как испытуемый выполняет основные позы: сидение, стояние и переход из положения сидя в положение стоя и наоборот. Совершение этих же движений, в особенности, подъем тяжести с пола, характеризует стереотип двигательных навыков, используемых пациентом в повседневной жизни и работе.

Исследование начинается с осмотра посадки пациента на табурете с регулируемой высотой (винтовой табурет). Высота табурета должна быть подобрана таким образом, чтобы продольная ось бедер была горизонтальной. В такой позе стопы должны касаться пола всей поверхностью, живот и ягодицы не должны провисать, позвоночник должен быть вертикальным с легким лордозом в пояснице и с незначительным кифозом в грудном отделе. Продольная ось плечевой кости вертикальна, локтевой сустав слегка согнут. Таз в таком положении почти горизонтален или слегка повернут кпереди.

Выпрямление туловища начинается с выдвигания одной стопы вперед другой, туловище несколько наклоняется вперед, голова разгибается за счет первоначальной активности мышц затылка с последующим сокращением мышц грудного и поясничного отделов позвоночника. Вообще, разгибатель спины

вначале движения значительно активен, в положении стоя его напряжение (сокращение) не определяется. Причем спад (выключение) напряжения происходит в обратной последовательности, т.е. снизу вверх. Правильный подъем груза с пола должен осуществляться также с выдвигания одной стопы вперед, сгибания ног в коленном и тазобедренном суставах с перемещением таза за линию оси коленных суставов. Затем следует выпрямление туловища, причем груз должен быть максимально приближен к туловищу. Этим сводится к минимуму один из самых неблагоприятных механизмов рычага, действующих на позвоночник. При других вариантах расположения частей тела неблагоприятные нагрузки на позвоночник резко возрастают, особенно при выпрямленных ногах и вытянутых руках.

Поворот туловища в положении сидя включает участие многих мышечных групп и их гармоничную работу. Положение пациента сидя на табуретке, ось бедра горизонтальна, туловище выпрямлено, межакромиальная линия горизонтальна, ладонь одной руки упирается в колено противоположной ноги. Груз (книга) лежит на ладони слегка согнутой свободной руки на высоте головы. Поворот туловища и головы должен совершаться вокруг вертикальной оси без наклона в какую-либо сторону, особенно вперед и без подъема плеч за счет активации верхней части трапециевидной мышцы. Ошибкой считается упор на колено рукой одной и той же стороны, подъем плеча на стороне груза и отхождение нижнего угла лопатки.

При этом движении, как и в позиции свободного сидения, следует обратить внимание на положение шеи и головы. Лордоз шеи не должен быть чрезмерно усилен ("втянутая в плечи голова") и не выпрямлен в одну линию с кривизной грудной клетки. Угол между краем нижней челюсти и продольной осью шеи должен быть примерно 90° . Во время поворота головы не допускается подъем плеча или выдвигание его вперед.

Грудино-ключично-сосцевидная мышца не должна быть перенапряжена.

Перенос (ношение) тяжестей в одной руке часто совершается с типичной ошибкой, когда голова несколько согнута вперед, нагруженное плечо также выдвинуто вперед, кисть плотно обхватывает ручку груза.

В такой позиции происходит перегрузка мускулатуры шеи, грудной клетки и сгибателей кисти.

Оптимальным считается положение головы и шеи, когда общая продольная ось головы и шеи находится несколько сзади вертикали центра тяжести. Ручка груза должна обхватываться слегка согнутыми межфаланговыми суставами II и V пальцев. В таком положении растяжение сгибателей пальцев вызывает рефлекторное их укорочение, что благоприятнее их активного волевого сокращения с силой, часто не соответствующей весу внешнего отягощения.

Завершается исследование гармонии движений оценкой стойки на одной и другой ногах. Здесь нужно обратить внимание на мышцы и суставы опорной ноги, осевую линию позвоночника, в особенности, на гребни подвздошных костей, ягодичные мышцы и кривизну позвоночника.

В правильном положении стоя на одной ноге все суставы стопы удерживают вес тела. Центр тяжести смещается вперед на опорной стопе к головкам II и III метатарпальных костей. Таз остается горизонтальным, и кривизна позвоночника почти не меняется. Мышцы, стабилизирующие бедро, особенно средняя ягодичная, напряжены. Также активны сгибатели и разгибатели бедра, мышцы живота и спины, квадратная мышца поясницы, способствующие стабилизации туловища.

При имеющейся слабости абдукторов бедра (средняя и малая ягодичные мышцы, квадратная мышца поясницы) пациент наклоном поднимает гребень таза на противоположной стороне от опорной ноги (симптом Дежерина), перенося центр тяжести полностью на опорную

ногу. При этом несколько отводится голень свободной ноги. Эта стойка напоминает стояние больного миопатией.

При ходьбе обращается внимание на касание стопой пола, на перенос тяжести с одной ноги на другую, подвижность таза и позвоночника, позицию головы и размахивание рук.

В норме перераспределение веса на обе стопы происходит равномерно, касание пола стопой начинается с задне-наружного отдела стопы (но не на пятку); тем самым обеспечивается пружинящая функция сводов стопы. Таз почти не меняет горизонтальную плоскость (не так, как это делают манекенщицы). Линия изгибов спины меняется плавной волной с одной в другую сторону, самые большие колебания совершаются в среднепоясничном отделе. Движения головы минимальны, размахивание рук симметричное или с небольшим преобладанием левой руки. Плечи в ходьбе не участвуют, верхние фиксаторы плеча расслаблены. Перемещения центра тяжести вверх и вниз незначительны и плавны, ходьба не качающаяся и не подпрыгивающая.

Естественно, причин для расстройства больше, чем достаточно. Установление их иногда представляет трудоемкую задачу. В завершение исследования предлагается продемонстрировать типичные для пациента рабочие позы: печатание, подъем груза, чтение, письмо и пр.

15.2. Патологические комплексы нарушений динамического стереотипа

В этой части мы хотим еще раз напомнить читателю о так называемых перекрестных синдромах, представляющих собой устойчивые комплексы патологических перераспределений мышечного тонуса и сохраняющих его во время динамических нагрузок. В общей части книги мы достаточно подробно рассмотрели эти возможности и провели классификацию этих расстройств. Сейчас ограничимся перечислением основных характеристик

этих синдромов. Прежде всего речь идет о нарушении реципрокных отношений между сгибателями и разгибателями туловища в определенной взаимосвязи, а также между различными мышечными группами туловища. Эти мышцы проксимальные, выполняют работу по обеспечению функций позно-тонического характера. Перераспределение контрактильных характеристик мышц объясняется разной ролью их в эволюции прямохождения и сохранения этой позы в движении. Как мы показали, эти функции объединяются уровнями построения движений А, В и С.

Верхний перекрестный синдром возникает при дисбалансе мышечной активности верхних и нижних фиксаторов плечевого пояса (верхняя часть трапециевидной мышцы, мышца, поднимающая лопатку, лестничные мышцы, нижняя часть трапециевидной мышцы, широчайшая мышца спины). Кроме того, при формировании синдрома появляется дисбаланс между грудными и межлопаточными мышцами, глубокими сгибателями (длинная мышца шеи, головы, лопаточно-подъязычная мышца) и разгибателями шеи (шейный отдел разгибателя спины, верхняя часть трапециевидной мышцы).

При этом синдроме шея и плечи смещаются вперед, часто с увеличением грудного кифоза, и при исследовании движений рук плечи поднимаются характерным образом.

Нижний перекрестный синдром возникает при дисбалансе мышечного тонуса между сгибателями и разгибателями туловища области таза, в результате чего возникают:

- 1) вялость большой ягодичной мышцы и укорочение сгибателей бедра;
- 2) вялость мышц живота (прямой мышцы) и укорочение поясничной части выпрямителя спины;
- 3) вялость средней ягодичной мышцы и укорочение мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра и квадратной мышцы поясницы.

Внешний вид таких больных довольно характерен: поясничный или даже

пояснично-крестцовый гиперлордоз с выбуханием живота, вялыми ягодичными мышцами. При этом синдроме одновременно возникает укорочение сгибателей голени как компенсаторная реакция синергистов, стабилизирующих положение таза.

"Этажный" синдром возникает в результате дисбаланса мышечной активности по длине тела. При этом синдроме меняются участки укорочения и вялости мышц в кранио-каудальном направлении. Возникает укорочение и гипертрофия сгибателей коленного сустава, вялость ягодичных мышц, истончение поясничной части разгибателя спины и гипертрофия грудно-поясничной части, вялость межлопаточных мышц и укорочение с гипертрофией верхних фиксаторов плечевого пояса. Спереди выбухают прямые мышцы живота из-за их вялости, а латерально от них наблюдается укорочение косых мышц.

Часто этот синдром обнаруживается у спортсменов с плохо организованной тренировочной программой, особенно в воспитании умения расслабляться для исключения остаточной деформации мышц после интенсивной нагрузки.

15.3. Общие принципы коррекции патологического двигательного стереотипа

В этой части нашей работы мы не хотели бы утомить читателя обзором необозримой литературы, посвященной проблемам патологических мышечных дискоординаторных синдромов и лечебным комплексам, применяемым при коррекции выявленных нарушений. В этой связи мы приводим методику сенсомоторной активации (СМА) по V.Janda (1990), являющуюся продолжением прекрасно развитой методики проприоцептивного нейромышечного облегчения. В очень сжатом виде отметим, что методика нейромышечного облегчения (НМО) является, в свою очередь, продолжением представлений Н.Kabat (1958) о возможностях лечебной

гимнастики в коррекции нарушении осанки и патологических двигательных комплексов. С целью коррекции Kabat производил растяжение "диагонально" расположенных мышечных групп по оригинальной методике. Заслугой автора является сложившееся представление о важности растяжения укороченных мышц с целью нормализации общих функций, т.е. динамических стереотипов.

Методика НМО органично включила в себя достижения методики Kabat'a и представила более конкретные методики воздействия на механизмы регуляции деятельности локомоторной системы. Эта методика разрабатывалась как концепция, рассматривающая дефицит и дисбаланс проприоцепции как основу нарушения динамического двигательного стереотипа (Knott M., Voss D., 1968). На практике это воплощалось стимуляцией афферентации (облегчением) с помощью различных упражнений и приспособлений, способных изменить функциональное состояние проприорецепторов различной локализации.

При своей привлекательности концепция НМО не смогла в полной совокупности решить те проблемы, которые стояли перед лечебной гимнастикой по коррекции нарушений координационных отношений локомоторной системы. V.Janda (1979) в наиболее полном виде реализовал накопленный опыт теоретических и практических подходов к этой проблеме. Теоретической базой методики V.Janda является концепция дисбаланса афферентации в системах регуляции деятельности локомоторной системы, формирующих динамический стереотип. Речь идет не только о проприоцепции, роль которой в обеспечении нормальной деятельности локомоторной системы хорошо известна, но и других видах афферентации, совокупное взаимодействие которых необходимо для нормального функционирования систем регуляции движения.

Основное условие СМА — релаксация укороченных и активация вялых мышц.

Методику релаксации укороченных мышц мы описали выше — методики

ПИР, ПРР, ПИТР и др. Они пригодны также для релаксации мышц, имеющих в своем составе болезненные мышечные уплотнения, проявляющиеся в ряде случаев триггерными феноменами. Методически более сложная задача заключается в активации вялых, функционально малоактивных — не слабых мышц. Методика СМА включает в качестве обязательных элементов активацию вялых мышц, составляя в общей совокупности необходимое звено комплекса. Прежде чем описать методику СМА по V.Janda, сосредоточимся на описании методики активации отдельных мышц, имеющих склонность к вялости. Это тем более необходимо, что не всегда имеется возможность проведения рекомендуемого целого комплекса, а имеется необходимость в многократной стимуляции отдельной мышцы.

Выше мы упомянули, что только некоторые мышцы склонны к вялости при гиперактивности группы антагонистов. Это означает, что для нормализации функции сегмента тела недостаточно только расслабить укороченную мышцу, но в большей степени необходимо обратить внимание на повышение активности вялой мышцы.

Методика активации отдельных мышц при их вялости

Основная цель упражнений — тренировка волевого контроля за состоянием мышцы в покое и во время произвольного усилия. Решается эта задача воспитанием чувства реальной мышцы с последующей автоматизацией этого чувства. При этом, в отличие от ПИР, применяются большие усилия мышц.

Большая ягодичная мышца

1. Положение пациента сидя на корточках, руками удерживаясь за опору. При этом происходит натяжение большой ягодичной мышцы. С этого положения пациенту предлагается подняться на несколько сантиметров при выпрямленной спине. Эта поза вызывает выраженную активацию мышцы. Возможен другой вариант, когда пациент

сидит на коленях с разогнутой стопой. В этом положении пациенту предлагается касаться ягодицами пяток и удерживать эту позу несколько секунд. Конечно, это упражнение возможно только при хорошей подвижности коленного сустава.

2. Положение пациента лежа на животе, обе ноги повернуты носками кнаружи. Обычно уже это положение вызывает активацию больших ягодичных мышц. При выраженной гиперактивности разгибателя спины эта поза бывает недостаточной. В таких случаях требуется подкладывание под живот подушки для уменьшения гиперлордоза. В таком положении пациент лежит в течение нескольких минут. Не рекомендуется активно поднимать ноги во избежание активации разгибателей спины.

Средняя ягодичная мышца

Положение лежа на боку, нижняя нога согнута в коленном суставе.

Верхняя нога на стороне активированной мышцы пациентом поднимается кверху, при вялости этой мышцы обычно в движение вовлекаются сгибатели бедра, и отведение ноги происходит с одновременным сгибанием. Врач производит выправление правильной позиции ноги и несколько ее поднимает, т.е. увеличивает отведение и затем внезапно убирает поддержку, активизируя тем самым деятельность средней ягодичной мышцы. При повторных самостоятельных упражнениях пациенту предлагается пальпировать мышцу при отведении ноги в этом положении с целью контроля за ее активностью. С целью "обозначения" этой мышцы полезно проведение точечной прессуры для вызывания болезненности этой мышцы. При повторных упражнениях пациент должен самостоятельно пальпировать эту мышцу и производить отведение ноги без сгибания в тазобедренном суставе.

Прямые мышцы живота

Эти мышцы живота, частично и косые, способствуют посадке из положения лежа при нефиксированных ногах

с упором стопами о кушетку. Это движение возможно только в том случае, если туловище перекачивается правильно.

1. Пациент сидит, поджав ноги с упором подошвой о кушетку. В таком положении пациент должен лечь на спину, не отрывая стопы от поверхности кушетки. Выполняется это упражнение медленно, при этом перекачивание спины производится постепенно с позвонка на позвонок. Отрыв стоп с кушетки и падение на спину считаются ошибкой в выполнении. Если пациент проделал это упражнение, то следующий этап тренировки заключается в посадке из положения лежа на спине. При этом не разрешается поддерживать стопу сверху во избежание ненужной активации разгибателей голени и подвздошно-поясничных мышц, искажающих правильное выполнение упражнения.

При правильном выполнении этого упражнения происходит активация только мышц живота, особенно верхних отделов.

2. "Качание таза" является более сложным упражнением, требующим одновременного вовлечения ягодичных мышц. Выполняется упражнение лежа на спине с согнутыми в коленях ногами, стопы прижаты также к кушетке. При спокойном непрерывном дыхании пациент вызывает лордоз поясничного отдела позвоночника напряжением разгибателей спины, затем расслабляет их, одновременно напрягая мышцы живота и ягодицы. Этим маневром пациент прижимает поясницу к кушетке, затем при сомкнутых коленях производится подъем таза от кушетки за счет кифозирования поясничного отдела позвоночника, затем кифоз производится в нижнегрудном и грудном отделах. Нужно следить за тем, чтобы колени остались сомкнутыми при напряжении ягодичных мышц. Далее производится опускание таза за счет уменьшения кифоза в грудном, нижнегрудном и поясничном отделах (рис. 15.1).

Смысл упражнения, таким образом, состоит в обучении движениям таза,

координации сокращений мышц живота и ягодиц.

Нижняя часть трапецевидной мышцы (нижние фиксаторы лопатки)

Перед активизированием этой части мышцы обязательно нужна релаксация верхней части методом ПИР. В литературе описано много приемов активации этой мышцы. Наш личный опыт убеждает нас в высокой эффективности описываемого ниже упражнения.

В положении стоя пациент активно сдвигает плечи вниз за счет повышения функции нижних фиксаторов лопатки. При этом происходит одновременная активация мышц живота, глубоких флексоров шеи и ягодичных мышц при одновременном уменьшении активности грудных мышц и поясничной порции разгибателя спины. В результате этого сложного движения происходит увеличение роста пациента за счет уменьшения поясничного лордоза и грудного кифоза. Особо следует обратить внимание на положение плеч: они не должны быть выдвинуты вперед (активация большой грудной мышцы!) и не должны быть сведены кзади (активация межлопаточных мышц!). Полезно выполнение этого упражнения во время любой деятельности пациента: во время ходьбы, сидения и профессиональной деятельности. Пациент должен помнить команду "плечи вниз!". В положении сидя возможно выполнение этого упражнения упором локтями на подлокотники кресла, как бы слегка провисая на них.

Возможно выполнение этого упражнения в положении лежа на животе, когда производится смещение плечевого пояса в каудальном направлении за счет активности нижних фиксаторов лопатки.

Передняя зубчатая мышца

Положение пациента стоя на четвереньках, голова в горизонтальном положении. Тяжесть тела смещается на руки, ротированные кистями внутрь. Затем производится медленное отекание головного конца туловища с упором

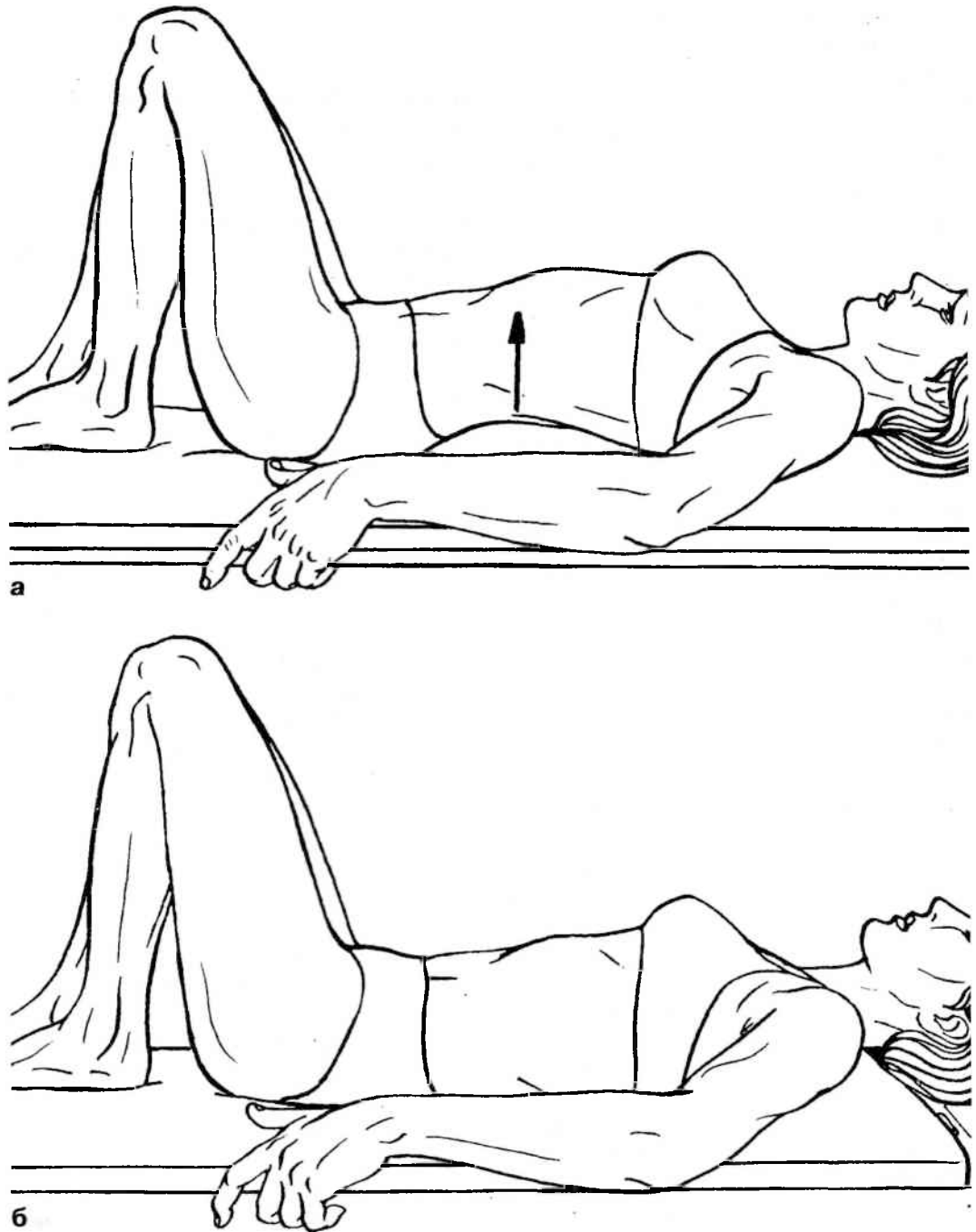


Рис. 15.1. Качание таза.

на руки, при этом локти сгибаются кнаружи. Не разрешается лордозирование позвоночника, при этом резко снижается функция нижних фиксаторов лопатки и передней зубчатой мышцы, т.к. возникает крыловидная лопатка (рис. 15.2).

Глубокие сгибатели шеи

Положение пациента сидя за столом с упором на кисти, расположенные на лбу. Производится энергичное давление на кисти в течение 30-45 с.

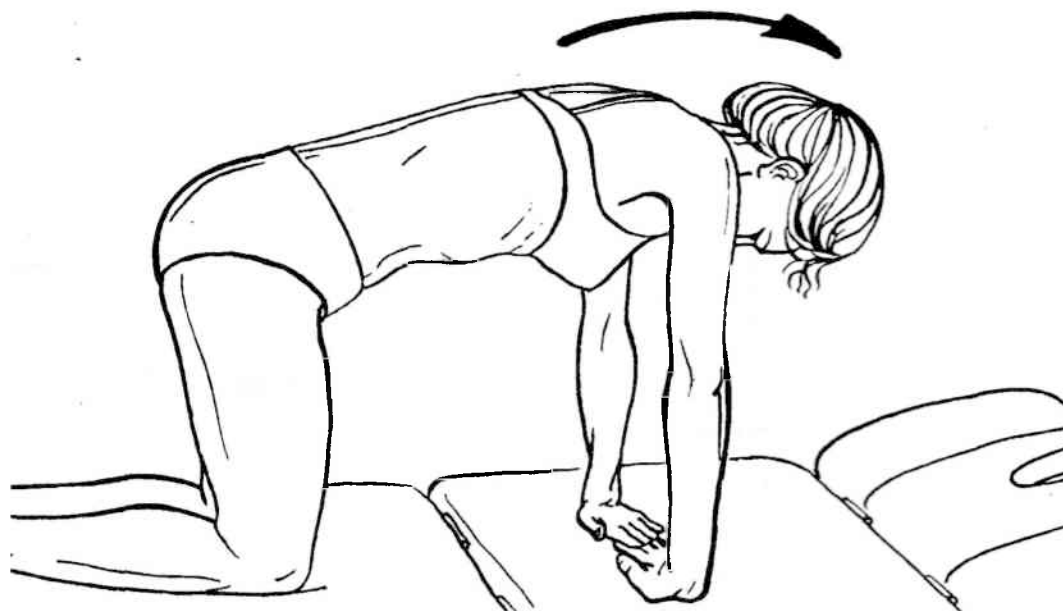


Рис. 15.2. Активация передней зубчатой мышцы.

Лучший эффект достигается давлением на руки, подпирающие подбородок снизу. При этом оказывается максимальное давление сверху вниз в течение 30-50 с.

15.4. Методика сенсомоторной активации

Нам остается подробно описать методику сенсомоторной активации по VJanda. К сожалению, возможности иллюстраций типографского набора ограничены. Заинтересованного читателя просим просмотреть великолепный видеофильм "Sensory Motor Stimulation", подготовленный под руководством проф. Vladimir Janda M.D. Dr. Sc. и Ms. Maria Vavrova P.T. (производство Body Control Videos, Brisbane, Australia) и любезно предоставленный автору этой книги.

Мы описываем эту методику в оригинальной трактовке создателей этого фильма.

Основные принципы сенсомоторной активации

1. Активация проприоцепторов различного назначения и локализации в нарастающей последовательности.

2. Активация экстероцепторов стоп.

3. Активация дистантных рецепторов (зрения) и взаимодействия их с проприо- и экстрацепцией.

4. Нарастающая сложность афферентной нагрузки для исполнения.

Активация проприоцепции достигается в исходной позе пациента, включающей "короткую стопу", полусогнутое и обращенное несколько наружу колено, прямой корпус, слегка согнутые в локтевом суставе руки, голова прямо. "Короткая стопа" формируется сокращением подошвенных мышц, сближающих передний и задний размеры, а также подошвенных сгибателей пальцев (рис. 15.3, 15.4). Таким образом формируются обособленные афферентные потоки со стопы, икроножных мышц, коленных и тазобедренных суставов, мускулатуры туловища, в особенности разгибателей спины и шеи.

Активация экстрацепции стоп достигается выполнением всех упражнений босиком на ковре с грубым ворсом.

Активация дистантных рецепторов включает использование различных инструкций врача, предметов, приспособлений, применяемых для нарастающей

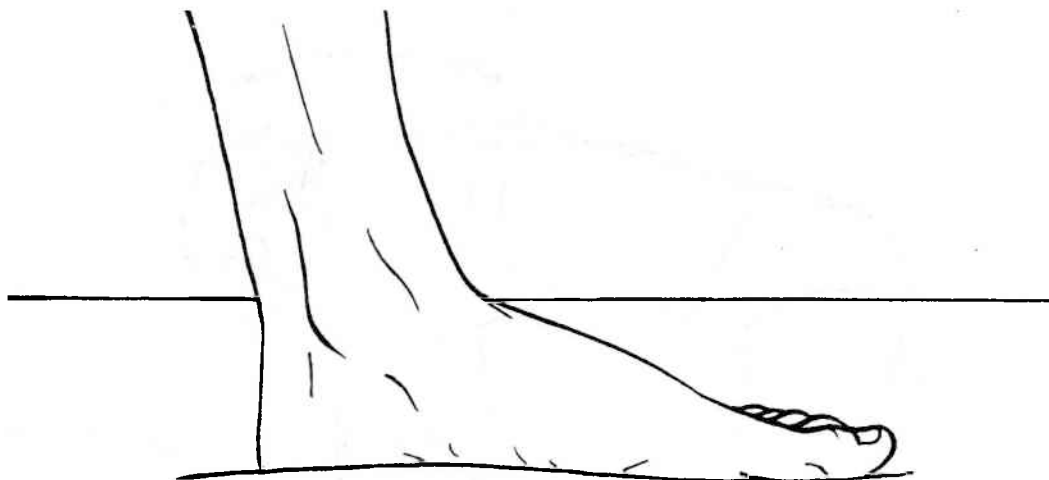


Рис. 15.3. Формирование короткой стопы. Исходное состояние.

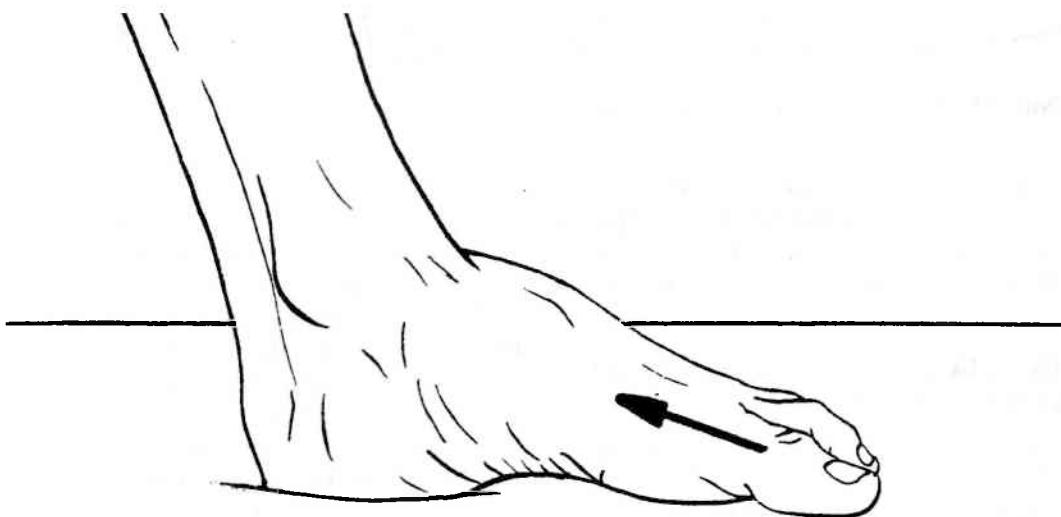


Рис. 15.4. Формирование короткой стопы. Исполнение.

сложности упражнений (полукруглая доска, полусферная доска, подвижный круг-твистер, батут и др.). Пользование ими предполагает активацию проприоцептивного, вестибулярного, зрительного анализаторов.

Нарастающая сложность афферентной нагрузки для правильного исполнения происходит при последовательном усложнении выполняемых нагрузок от простого к сложному, уменьшении площади и устойчивости упора.

Упражнение А. Моделирование (короткой) стопы. Достигается это обучением

сокращению плантарных мышц, уменьшающих продольный и поперечный размеры стопы, что сопровождается увеличением продольного и поперечного сводов. Увеличение свода стопы, естественно, происходит при активации мышц-разгибателей голени. Основное условие при формировании короткой стопы — сохранение ее на всем протяжении занятий.

В этом положении выполняются упражнения по удержанию в равновесии тела при упоре на носки стопы (туловище несколько подается вперед), на пятки

(туловище несколько отклоняется назад), а также при подталкиваниях в разных направлениях. Неглубокие приседания с отклонением коленных суставов кнаружи способствуют усложнению упражнения в положении стоя. Следующая стадия усложнения - удерживание туловища на одной ноге с короткой стопой, при этом также возможно усложнение задания подталкиваниями туловища.

Упражнение Б. Использование балансиров. Для дальнейшего усложнения задач по СМА применяются специальные средства, уменьшающие площадь опоры и устойчивость прямостояния. Это достигается применением полуцилиндра и полусфера (рис. 15.5), на которых выполняется целый комплекс упражнений нарастающей сложности. Основные условия проведения упражнений при этом варианте сохраняются.

Приводим перечисление этапов этого комплекса.

1. Прямостояние на полуцилиндре на двух ногах.
2. Дестабилизация прямостояния подталкиванием пациента с разных сторон.
3. Приседания и выпрямления туловища.
4. Прыжки на обеих ногах.
5. Прямостояние на одной ноге.
6. Дестабилизация прямостояния подталкиванием.
7. Полуприседания и выпрямление туловища на одной ноге.
8. Схождение на пол и становление на полуцилиндр.
10. Прямостояние на полусфере.
11. Дестабилизация прямостояния.
12. Приседания и выпрямления туловища.
13. Прыжки на обеих ногах.
14. Прямостояние на одной ноге.
15. Дестабилизация прямостояния.
16. Полуприседания и выпрямления туловища.
17. Схождение на пол и становление на полусферу.
18. Ходьба — пол, полуцилиндр, полусфера, пол и в обратной последовательности.

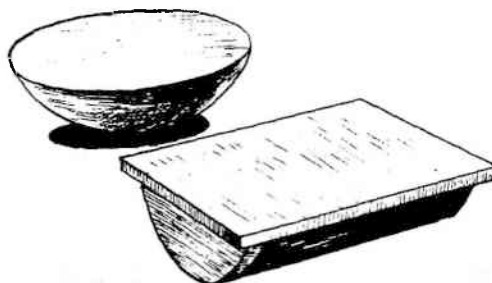


Рис. 15.5. Полусферическая и полуцилиндрическая доски.

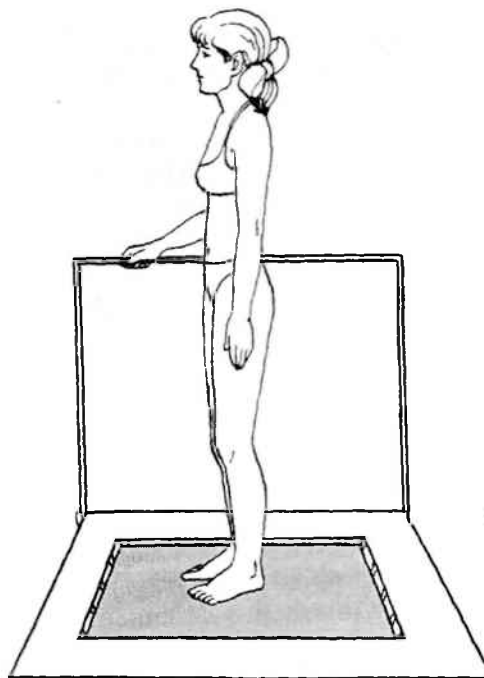


Рис. 15.6. Батут.

Упражнение В. Использование батута

Этот комплекс упражнений предполагает использование активности не только нижних конечностей, но и туловища (рис. 15.6). Формирование короткой стопы при этом комплексе не обязательно.

1. Прямостояние на обеих ногах на батуте.
2. Прямостояние на одной ноге.
3. Прыжки на обеих ногах.
4. Прыжки на одной ноге с поддержкой инструктора.
5. Упор на четвереньках: на коленях и на стопах. Стопы тыльной поверхностью опоры не касаются.

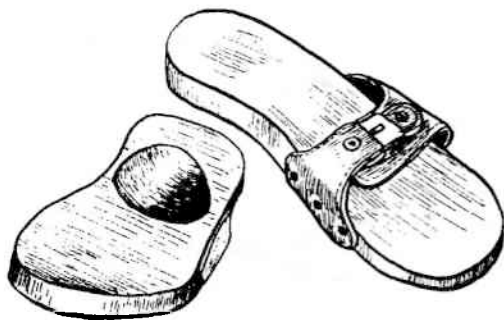


Рис. 15.7. Тапочки с полушарами.

6. Раскачивания и прыжки на четвереньках с сохранением позиции стоп и кистей.

7. Раскачивания и прыжки на коленях.

8. Раскачивание и прыжки на руках.

9. Сидение на батуте на ягодицах, руки вытянуты, ноги выпрямлены и не касаются опоры.

10. Раскачивания и прыжки в положении сидя на ягодицах.

Упражнение Г. Ходьба в специальных тапочках с наклеенными полушарами в центре подошвы (рис. 15.7).

Это упражнение пригодно для выполнения в домашних условиях без использования оборудования спортзалов и без помощи инструктора. Короткая стопа при ходьбе в тапочках сохраняется. От исполнителя требуется сохранение равновесия в положении стоя и во время ходьбы без касания пола носком или пяткой тапочек. В этих целях необходимо инструктировать пациентов о целесообразности ходьбы малыми шагами.

Очевидно, что все рекомендуемые упражнения должны проводиться курсами с последующим контролем за эффективностью проведенной реабилитации.

Алгоритм применения мануальной терапии

Очевидно, что построение схемы лечения, т.е. составление логики применения диагностических и лечебных приемов должно быть подчинено основной идее мануальной терапии — установлению степени обратимых функциональных расстройств. Как нами было показано, они могут выступать как в "чистом" виде, так и в сочетании со структурными изменениями. В этом плане основа диагноза — определение доли функциональных изменений, выступающих относительно самостоятельно, т.е. еще не сопровождающихся изменением структуры вследствие изменившихся функций. Мы не раз упоминали, что нормальная функция "определяет" нормальную структуру, патологическая функция — патологическую структуру. Опережение функциональными изменениями структурных, разрыв между этими категориями в качественном отношении, т.е. патологическое функционирование при еще нормальной структуре, создают материальную основу мануальной терапии. Итак, основная цель мануальной терапии заключается в устранении изменившихся функций с целью их нормализации в объеме соответствующей морфологии.

На практике это означает, что врач в какой-то мере игнорирует выраженность структурных изменений и основное внимание уделяет выявлению резерва движений при этих структурных перестройках. Поэтому теряет смысл утверждение, что с помощью мануальной терапии проводится лечение-остеохондроза, артроза. На самом деле врач проводит устранение мышечного-фасциального спазма, укорочения связочного аппарата, суставных блокад при

остеохондрозе позвоночника. Улучшение функциональных показателей позвоночника не означает устранение перестройки костно-хрящевых элементов, а лишь восстановление резерва движений в рамках этих изменений. Это замечание верно для любой патологии органов движения. Следовательно, это не синдромное лечение, к примеру, люмбоишиалгии при остеохондрозе, а коррекция нарушенных функций при люмбоишиалгии.

Приведем описание последовательности действий врача, выполняющего диагностические и лечебные приемы мануальной терапии.

Диагностическая часть

1. Установление общего диагноза.
2. Оценка общих функциональных изменений на основании определения двигательного стереотипа (методика описана выше).
3. Оценка регионарных функциональных изменений на основании определения деформации тканей, координационных отношений мускулатуры этой области, объема, тонуса и силы движений.
4. Оценка локальных функциональных изменений отдельных звеньев локомоторной системы на основании выявления функциональных блокад ПДС, суставов, триггерных пунктов.

Таким образом формулируется окончательный диагноз, где учтены как локальные, так и общие функциональные изменения.

Терапевтическая часть

1. Коррекция местных функциональных нарушений (устранение функциональных блокад ПДС, триггерных пунктов).

2. Коррекция регионарных функциональных нарушений (устранение вторичных блокад ПДС, координационных нарушений мышц-антагонистов путем релаксации укороченных и повышения активности вялых мышц).

3. Коррекция нарушенного динамического стереотипа путем проведения сенсомоторной активации.

Как видно из этой последовательности, решение задач терапевтического плана осуществляется в обратной последовательности — местное (локальное) воздействие предваряет решение общих проблем.

Приведем описание клинического примера.

Больной И., 50 лет, служащий. Жалуется на ограничение подвижности поворота головы вправо и болезненность при этом движении в нижнешейном отделе. Считает себя больным в течение нескольких месяцев, обострения заболевания возникают при длительной работе за столом. В анамнезе травма головы без потери сознания (падение на затылок при гололеде) за несколько недель до первых признаков ограничения подвижности в шейном отделе позвоночника. В юности занимался легкой атлетикой, оперирован по поводу паховой грыжи и гнойного тонзилита. Вредных привычек не имеет. Двигательно активен, увлекается лыжным спортом.

Объективно. Рост 179 см, вес 76 кг. Мускулатура развита достаточно, телосложение пропорциональное. Патологические изменения со стороны внутренних органов не выявлены. Очаговая и проводниковая неврологическая патологическая симптоматика не выявлены.

Нейроортопедический общий статус. Несколько приподнят плечевой пояс, негрубо выраженный слоистый синдром (гипертрофия разгибателей спины в тораколюмбальном переходе, икроножных мышц). Ослаблен тонус мышц живота, отмечается небольшое выбухание. Костные ориентиры плечевого пояса, грудной клетки и таза расположены правильно. Ограничено сгибание туловища, кончики пальцев до пола не доходят на 5 см. Стояние и ходьба на месте без особенностей. При сидении увеличивается кифоз в грудном отделе позвоночника и приподнимается плечевой пояс. Стояние на двух весах — асимметрия 2,4 кг с перегрузкой левой конечности.

Рентгенограммы шейного отдела позвоночника. Сглажен шейный лордоз с негрубым кифозированием сегмента C_5-C_6 . Высота дисков не изменена. Ширина позвоночного канала достаточная.

Лабораторные анализы крови, мочи без патологии.

Регионарный статус. Ограничен наклон головы вправо (асимметрия составляет 15°), поворот головы вправо -35° , влево -50° . Несколько приподнято и смещено кпереди правое плечо. Пальпаторно повышен тонус правой трапециевидной, надостной мышц и мышцы, поднимающей лопатку. Триггерный пункт в трапециевидной мышце справа и в области сустава C_5-C_6 справа. Блокирован правый грудино-ключичный сустав.

Локальный статус. Функциональная блокада краниовертебрального перехода, грубее справа. Подвижность ПДС в горизонтальной плоскости ограничена в сегменте C_5-C_6 и C_7-T_1 , в ротации вправо C_5-C_6 (грубо), C_6-C_7 и C_7-T_1 (умеренно); в ротации влево C_5-C_6 (умеренно). Блокада I ребра справа.

Таким образом, у пациента выявлены негрубый верхний перекрестный синдром, свидетельствующий о нарушении двигательного стереотипа с формированием регионарного дискоординаторного синдрома, регионарные функциональные расстройства локомоторного аппарата с ограничением подвижности ключично-акромиального сустава, первого ребра, повышением тонуса мускулатуры плечевого пояса и шеи справа. Локальный патологический статус представлен блоками краниовертебрального перехода, выраженными блоками сегмента C_5-C_6 справа в горизонтальной плоскости и в ротации вправо, менее грубыми блоками соседних сегментов.

План лечения. А. Мобилизация краниовертебрального перехода и мобилизация сегмента C_5-C_6 ; Б. Мобилизация грудино-ключичного сустава и I ребра, релаксация регионарной мускулатуры; В. Коррекция нарушенного динамического регионарного стереотипа.

Исполнение. А. 1. Осевая ритмическая тракция шейного отдела позвоночника в положении сидя. 2. Релаксация ротаторов шеи на уровне блокированных

сегментов. 3. Релаксация межпоперечных мышц по методике Gaumons на уровне 0-С₁ и С₅-С₆. 4. Мобилизация сегмента 0-С₁ (манипуляция) и С₅-С₆ в противоудержании. 5. Осевая ритмическая тракция позвоночника.

Б. 1. Релаксация верхней порции трапециевидной мышцы. 2. Активация нижней порции трапециевидной мышцы. 3. Релаксация разгибателей спины. 4. Самостоятельное выполнение упражнения по мобилизации краниовертебрального перехода, симметричной активации нижней порции трапециевидной мышцы и мышц брюшной стенки.

Клинический эффект от проведенного однократного сеанса мануальной терапии хороший. При повторном осмотре через 2 дня отмечен рецидив блокады С₅-С₆ (негрубо). Повторный осмотр через 3 дня не выявил патологических изменений.

Приведем описание клинического примера с грубой компрессионной корешковой патологией, где возможности мануальной терапии ограничены.

Больной А., 37 лет, водитель со стажем работы 19 лет. В анамнезе поясничные боли в течение 15 лет без иррадиации. Боли проходили в покое, тепловые процедуры (баня) усиливали боль в спине, особенно на следующий день. В течение последних трех лет обострения поясничных болей сопровождаются изменением конфигурации позвоночника — "таз выпячивался вправо", продолжительность обострения увеличилась до нескольких недель. 5 месяцев раньше — обострение с грубой корешковой компрессией S₁ справа, выраженной люмбагои и S-образным сколиозом вправо. Стационарное лечение в течение 1,5 месяцев. В день обращения беспокоит ломящая боль в пояснице и правой ноге по задней поверхности, не может полностью выпрямиться из-за увеличивающейся болезненности в ягодиче. Судорожные ночные стягивания правой икроножной мышцы. Стояние и сидение сопровождаются нарастанием болезненности в пояснице и ягодиче. Ходьба возможна не более 3 минут, дальнейшее ее продолжение вызывает увеличение наклона туловища влево и значительное увеличение болезненности в пояснице и правой ноге.

Объективно. Общий статус. Больной соблюдает полупостельный режим, предпочитает позу лежа на правом боку. В положении стоя сколиоз выпуклостью вправо в поясничном отделе, в грудном отделе сколиоз влево. Сколиоз исчезает лежа на животе. Выпрямлен поясничный лордоз, локальный кифоз на уровне L₃-L₄, резко напряжены разгибатели спины, особенно справа. Туловище несколько согнуто, полностью выпрямиться больной не может. Вертикальная линия от затылочного бугра проецируется на 2 см латеральнее левой наружной лодыжки; асимметрия в распределении веса в пробе с двумя весами 5 кг с перегрузкой левой ноги. Резко напряжены квадратная мышца поясницы, средняя ягодичная и мышцы брюшной стенки слева. Напряжен левый илиотибиальный тракт. Повышен тонус обеих трапециевидных мышц. В названных мышцах обнаружены миофасциальные триггерные пункты, особенно выраженный в средней ягодичной слева, трапециевидной справа и в области задней верхней ости справа.

Сгибание вперед возможно до 45°, полруками не достает. Наклон вправо невозможен, влево достаточный. Разгибание невозможно. Крылья таза симметричны на одном уровне, задняя верхняя ость опущена. При наклоне вперед четкий феномен обгона, функциональные блокады 0-С₁, С₇-Th₁. Блокады ребер Th₄-Th₇ справа и Th₃-Th₅ слева.

Регионарно-локальный статус. Положение лежа на животе резко затруднено, может лежать с подкладкой под живот. При пружинящей пальпации по Cyriax'у выявлены грубые блокады ПДС L₁-L₄, L₄-L₅. Пальпация L₄-L₅ вызывает иррадирующую боль в правую ногу. Проверка параллельного смещения поясничных ПДС выявила резкое ограничение в сегментах L₂-L₃-L₄, полное отсутствие в сегментах L₄-L₅, L₅-S₁. В ротации ограничена подвижность в сегментах Ц-В₄, L₄-L₅, L₅-S₁. Подвижность крестцово-подвздошного и голеностопного суставов справа резко ограничена. Гипотония мышц ишиокруральной группы справа, повышен тонус ягодичной мышцы справа. Сила сгибателей правой стопы снижена. Ахиллов рефлекс справа не вызывается, гипоалгезия в дерматоме S₁. Симптом Ласега справа под углом 40°, при этом сильная тянущая боль в подколенной области и ягодиче. В грушевидной и средней трети икроножной мышцы выявляются миогенные триггерные пункты, в мышцах задней группы

бедра обнаружены локальные уплотнения мышц без триггерного феномена.

В остальном неврологический статус особенностей не имеет

На рентгенограммах позвоночника выявлено сужение канала на уровне $L_4-L_5-S_1$ (отношение ширины канала к ширине тела позвонка L_4 равно 1:4). Уменьшена высота диска L_5-S_1 ; замыкательные пластины параллельны, выпрямлен угол люмбаосакрального перехода. Локальный кифоз на уровне L_4-L_5 . Псевдоспондилолистез сегмента L_3-L_4 , что может свидетельствовать о его гипермобильности, соседнего блокированному.

Таким образом, в этом случае мы имеем дело с грубой неврологической и ортопедической патологией, представленной актуальным диско-радикулярным конфликтом и выраженными изменениями опорной и динамических функций позвоночника и нижних конечностей.

План лечения. Естественно, разрешение блокад поясничных ПДС при условии актуального диско-радикулярного конфликта не представляется задачей реальной вследствие: а) угрозы повышения внутридискового давления с возможным увеличением размеров выпавшей грыжи; б) отсутствия возможности замыкания соседних сегментов от манипуляционного толчка вследствие выраженных регионарных мышечно-тонических реакций и невозможности создания преднапряжения в пораженных сегментах. Вследствие этого мануальная терапия будет применена для а) мобилизации правого крестцово-подвздошного сустава, атланта-окципитального и цервикоторакального переходов; б) релаксации спазмированных мышц; в) устранения триггерных пунктов.

Исполнение. А) 1. Ритмическая тракция позвоночника в положении лежа на спине. 2. Ритмическая мобилизация в тракции правого крестцово-подвздошного сустава и ритмическая мобилизация

по Stoddard'y. 3. Мобилизация по Gaymans'y сегмента 0-С. 4. Ритмическая мобилизация сегмента C_7-Th_1 , в тракции и ротации. 5. Ритмическая тракция поясничного отдела позвоночника.

Б) 1. Постизометрическая релаксация средней ягодичной мышцы слева и илиотибиального тракта. 2. Релаксация мышц ишиокруральной группы справа. 3. Релаксация трапециевидных мышц. 4. Релаксация разгибателей спины в положении лежа на спине.

В) 1. Пунктурная анальгезия триггерных пунктов в области задней верхней ости и разгибателей спины.

Эта схема не в полной мере отражает порядок проведения лечебных приемов в данном случае клинического наблюдения. Не возбраняется сочетание мобилизационных приемов с приемами релаксации. Полезно проведение пунктурной анальгезии до начала манипуляций.

В результате проведения сеанса мануальной терапии исчезли спонтанные боли в ноге и в области таза, исчезли триггерные пункты. Уменьшился тонус ишиокруральных мышц (симптом Ласега в 60°) и разгибателей спины. Деформация позвоночника без изменений.

Последующие 5 сеансов мануальной терапии поддерживали первоначальный лечебный эффект, моторика больного существенных изменений не претерпела.

Таким образом, мануальная терапия в случае грубого диско-радикулярного конфликта может быть применена в качестве средства симптоматической терапии для устранения осложнений, сопровождающих основной механизм клинических проявлений. Очевидно, что уменьшение активности сопутствующих патологических явлений способствует реализации задач, имеющих патогенетическую направленность — разрешение мышечных спазмов, активация механизмов антиноцицепции косвенно снижают актуальность патогенетического фактора.

Осложнения мануальной терапии

Мы в своей книге не перечислили показания к мануальной терапии, приводимые в многочисленных статьях и брошюрах на эту тему. Внимательный читатель заметил, что мы привели лишь одно показание к проведению различных технических приемов мануальной терапии — функциональная патология двигательной системы. В рамках самой грубой органической патологии всегда существует обратимая патология, многокомпонентная с различной степенью активности, устранение которой патогенетически обосновано. В этом смысле наивно утверждение, что что доктор Н лечил больного с рассеянным склерозом мануальной терапией. Конечно же, такая патология нервной системы мануальной терапией не лечится. Но у этого больного могли быть функциональные блокады поясничных ПДС вследствие спастики разгибателей спины, существенно ограничивающие его походку. Вполне понятно, что устранение их облегчило состояние больного на какое-то непродолжительное время, что может быть воспринято двояко. Восторженные последователи мануальной терапии могут рекламировать бескорыстно этот факт как могущество способа лечения, а другие могут и в силу корыстных соображений использовать эти возможности в известных целях. Эти две группы врачей более опасны, чем оппоненты мануальной терапии, скептически относящиеся к самой методике. Чрезмерное расширение возможностей мануальной терапии, как и любого другого способа лечения, неизменно приводящего к ее дискредитации, достойно осуждения. Чтобы завершить эту мысль мы должны определиться в нашей позиции по отношению к показаниям. Показания

в мануальной терапии определяются исполнителем лечебных приемов от самых широких до абсолютно противопоказанных, а не сущностью патологического процесса. Вдумчивый врач с "умными" руками при самой грубой органической патологии локомоторной системы определит перечень возможных лечебных приемов для облегчения состояния больного путем устранения функциональной патологии, тогда как врач с противоположными качествами способен при простой клинической ситуации вызвать самые серьезные осложнения.

В этом разделе книги мы сосредоточимся на осложнениях, которые могут возникнуть в силу различных обстоятельств.

Осложнения ятрогенного характера в основном происходят вследствие неточной оценки существа патологического процесса и применения неадекватных технических приемов в конкретной ситуации. Недообследованные в клиническом отношении больные, отсутствие рентгенограмм и общеклинических данных ставят врача в затруднительное положение. Дефицит информации способен лишь активизировать фантазии, а не анализ конкретных фактов. Очевидно, что заблуждение в диагнозе сопровождается заблуждением в лечении. Могут быть возражения, имеющие под собой реальную основу, на это наше утверждение. Они обычно однотипны: ведь сколько производится лечебных приемов, порой очень энергичных, а осложнения встречаются достаточно редко. Ответ таков: а) не все осложнения фиксируются, б) отсутствуют катамнестические сведения; в) резервные возможности локомоторной системы в определенной

степени нивелируют результаты ошибочных или многочисленных лечебных приемов. Набор стандартных лечебных приемов, имеющихся у дилетанта и применяемых по отношению к любой клинической ситуации обречен на осложнение, порой очень серьезные.

Рассмотрим наиболее частые осложнения

Мышечная система

А. Усиление болезненности после проведенной ПИР. Часто это возникает при чрезмерно активно проведенной процедуре с применением большой силы или многократном повторении упражнений. При этом происходит не только релаксация мышцы, но и энергичная редрессация всех элементов мышечно-сухожильного аппарата, что существенно искажает функции антиноцицептивной системы. При этом существенно страдает сократительная активность мышцы. Если после правильно проведенной ПИР сила мышц возрастает на 15-20%, то в этих случаях она на столько же снижается, включая и силу мышц.

Б. Увеличение контрактности мышцы, т.е. появление ее спазма. Возникает это нежелательное явление при недостаточно активно проведенной ПИР, не вызвавшей функциональную перестройку проприоцептивного аппарата, вследствие чего не произошла качественная перестройка сегментарного аппарата спинного мозга, а возникшие изменения, наоборот, активизировали эфферентные системы.

В. Увеличение болезненности локального мышечного уплотнения возникает при длительно существующем гипертонусе. Правильно проведенная ПИР расслабляет окружающую гипертонус мускулатуру, не вызывая релаксацию гипертонуса. Зона стыка между здоровым и пораженным участком мышцы в таких ситуациях является очень активной зоной, способной дестабилизировать механизмы контроля тонуса и боли сегментарного аппарата спинного мозга. Проведение миофасциотомии в таких

случаях вызывает надежную аналгезию миофасциального триггерного пункта.

Г. Усугубление нарушений динамического стереотипа. Эти сложные дискоординационные расстройства возникает при пренебрежении условиями проведения коррекции соответствующих проявлений. Основная ошибка — проведение активации вялой мускулатуры без предварительной релаксации укороченных мышц. В таких случаях на короткое время (несколько дней) нарастают нарушения реципрокных отношений. Следующая причина указанных расстройств — отсутствие методичности в проведении упражнений с целью нормализации координационных отношений, чрезмерная поспешность в переходе от менее сложных комплексов к более сложным.

Фасциально-связочные структуры

А. Увеличение болезненности. Связано это осложнение с форсированным проведением релаксации большим усилием. В таких случаях укороченная фасция (связка) растягивается не в месте наибольшего уплотнения, а на стыке перехода между нормальным и укороченным участком, т.е. в месте наименьшего сопротивления. Это осложнение часто встречается при релаксации тазовых связок, когда сам объект вмешательства часто внушает применение бlyих усилий, чем это необходимо.

Б. Релаксация связочного аппарата редко является осложнением мануальной терапии, но врожденная слабость связочных элементов омрачает долгосрочный прогноз в отношении устойчивости эффекта лечения. При ятрогенной гипермобильности ПДС вследствие частых манипуляций тоже может развиться слабость связок суставов позвоночника, способствуя рецидивам блокад ПДС. В подобных ситуациях возникает необходимость в проведении склерозирующей терапии по Varbor (1964). Сущность метода состоит во введении в область крестцовых связок склерозирующих растворов, применяемых в ангиологии.

Позвоночник

А. Формирование блокад в соседних сегментах. Сопровождается это осложнение увеличением болезненности в зоне блокированных сегментов, и неопытный врач может этот факт расценить как неудачу в мобилизации блокированного сегмента. На самом деле вследствие отсутствия преднапряжения и незащищенности соседнего сегмента путем замыкания, манипуляционный толчок, разрешив блокаду в пораженном сегменте, вызвал блокирование соседнего.

Б. Гипермобильность пораженного ПДС возникает при частом повторении манипуляций, особенно при общей гипермобильности. В таких случаях предпочтительно пользоваться мягкой техникой или ритмической мобилизацией.

В. Переломы костных элементов скелета (ребра, отростки позвонков, дуги атланта, тело позвонка и др.) являются редкими и возникают при грубом вмешательстве применением ударной, рывковой, тракционной техники. Конечно, снижение механической устойчивости при различных заболеваниях костной системы способствует повышению частоты патологических переломов.

Г. Нарушения мозгового кровообращения. Возможны эти осложнения при аномалиях сосудистой системы, трудно

определяемых клиническими методами. Наиболее часто в этой группе осложнений возникают нарушения мозгового кровообращения в вертебро-базиллярном бассейне и в системе артерии Деброж-Готтерона. Клиническая картина этих расстройств хорошо известна, и описание их в нашу задачу не входит. Мы в своих наблюдениях имели возможность диагностировать преходящее нарушение спинального кровообращения в системе артерии Адамкевича. Молодая женщина в течение многих лет страдала поясничными болями вследствие общей гипермобильности и обратилась в нашу клинику. Была проведена ПИР ротаторов позвоночника торако-люмбального перехода вследствие блокад сегментов этого уровня. При проведении ПИР ротаторов слева женщина пожаловалась на появление онемения в обеих ногах. Процедура была немедленно остановлена. Неврологический осмотр позволил обнаружить появление слабости нижних конечностей и угнетение рефлекторной активности. Через сутки все отмеченные явления прошли. К сожалению, пациентка обратилась к частно практикующему врачу, скрыв эпизод наступления слабости при мануальной терапии, и после сеанса МТ у больной появился нижний вялый парализ, регрессировавший лишь через несколько месяцев.

Мануальная терапия в различных областях медицины

Клинические проявления спондилогенных алгических синдромов и поражений нервной системы	419
Компрессионные синдромы	420
Рефлекторные синдромы	424
<i>Мышечно-тонические синдромы.</i>	424
<i>Нейродистрофические синдромы.</i>	427
<i>Нейроваскулярные синдромы.</i>	428
Миоадаптивные синдромы	429
Мануальная терапия при остеохондрозе позвоночника	430
Боль в спине	432
Невропатология	434
Головная боль напряжения	434
Контрактура мимической мускулатуры	436
Спастическая кривошея	436
Болезненная синингомиелия	438
Туннельные нейропатии	438
Передней лестничной мышцы синдром	438
Межлестничная плексопатия	439
Гиперабдукционный синдром	439
Нейропатия большого затылочного нерва	439
Пронаторный синдром	440
Запястного канала синдром	440
Парестетической мералгии (Бернгарда-Рота) синдром	440
Грушевидной мышцы синдром	440
Нейропатия срамного нерва	441
Нейропатия запирающего нерва	441
Нейропатия малоберцового нерва	441
Мортоновская невралгия	442
Языкоглоточного нерва синдром	442
Кардиология	442
Псевдокардиалгии. Передней грудной стенки синдром	442
Титца синдром	443
Болезнь Бехтерева	443
Пульмонология	444
Отоларингология	445
Головокружения	445
Цервикальная тугоухость	446
Функциональная дисфония	446
Психиатрия. Истерический клубок	447
Гастроэнтерология. Абдоменалгия	447
Стерно-симфизальный (Брюггера) синдром	448
Ляховицкого (ксифоидалгии) синдром	448
Сириакаса (скользящего реберного хряща) синдром	449

Тазового дна (кокцигодинии) синдром	449
Акушерство. Невынашивание беременности	450
Ортопедия. Пяточные шпоры	451
Приводящей плечо контрактуры синдром	451
Эпикондилез	452
Лопаточно-реберный синдром	453
Офтальмология. Миопия	453
Стоматология. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава	453

В этом разделе книги мы приводим синдромологию важнейших обратимых нарушений локомоторных функций при различных заболеваниях с точки зрения специалиста по мануальной терапии. Очевидно, что в нашу задачу не входит описательная характеристика облигатных симптомов заболеваний отдельных органов и систем, составляющих их клиническую сущность. В этой связи речь, в основном, пойдет об устранении синдромов, возникающих под влиянием заболеваний внутренних органов (висцеро-вертебральные синдромы), формирующихся как рефлекторные синдромы и приобретающих видимость самостоятельного. Особая деликатность ситуации заключается в том, что в сознании пациента эти новые ощущения проецируются как обострение основного. Устранение вторичных вертебральных синдромов, как часто бывает с пациентом (к сожалению и с врачом), создает у него иллюзию излечения от основного заболевания методами мануальной терапии. Поэтому очень важно, чтобы причинно-следственные отношения, легко устанавливаемые формально-логическим путем, имели в основе патогенетическую связь. Решение этой задачи позволит избежать ошибок не только в установлении верного диагноза, но и в построении схемы лечения и ее исполнении.

Начнем с описательной характеристики спондилогенных заболеваний нервной системы. В последующем будет приведена методика коррекции функциональных (обратимых) изменений деятельности различных звеньев двигательного аппарата позвоночника и конечностей, имеющих патогенетическую

связь с болезненным состоянием позвоночника.

18.1. Клинические проявления спондилогенных алгических синдромов и поражений нервной системы

Проблемы органической патологии позвоночника, обусловленной дегенеративным поражением межпозвонкового диска (остеохондроз позвоночника) подробно изучались отечественной невропатологией — вертеброневрологией. Выдающийся вклад в эту проблему внесен профессором Я.Ю.Попелянским и его учениками. Предложенная Я.Ю.Попелянским классификация спондилогенных поражений нервной системы явилась базой для создания новых классификаций (Антонов А.П., 1974; Коган О.Г., 1991; Веселовский В.П., 1992). Приведем эту классификацию в первоначальном виде как удобную в практическом отношении (*табл. 18.1*).

В классификации не приведена динамика развития синдромов — в соответствии с представлением автора выделяются этапы: начальный, развернутых клинических симптомов, регресса.

Подробно течение синдромов остеохондроза описано в многочисленных публикациях В.П.Веселовского.

Напомним, что основу патогенеза остеохондроза (по Я.Ю.Попелянскому) составляет дегенеративное изменение позвоночника; в широком смысле остеохондроз позвоночника — это дегенерация диска, межпозвонковый артроз

Таблица 18.1.
Остеохондроз позвоночника

Синдромы		
Компрессионные	Рефлекторные	Миоадаптивные
корешковые	мышечно-тонические	викарные
сосудистые	нейродистрофические	постуральные
спинальные	сосудистые	смешанные

и спондилез. Цитируем автора: "Специфика клинической картины остеохондроза позвоночника и течение заболевания при позвоночном остеохондрозе определяется в первую очередь дегенеративно-дистрофическим процессом" (Попелянский Я.Ю., 1983).

18.1.1. Компрессионные синдромы

Эта часть клинических проявлений остеохондроза наиболее изучена. Детально описаны механизмы возникновения, симптомы поражения, принципы консервативного и хирургического лечения (Mixer M.I., Wag I.S., 1934; Асе Я.К., 1971). В генезе симптомов поражения, прежде всего, усматривается дискорадикулярный механический конфликт, осложняющийся местными воспалительными, отечными, гемодинамическими и мышечно-тоническими расстройствами. На периферии это выражается неврологическим дефицитом (двигательные, чувствительные и вегетативные расстройства). В позвоночном канале выпавший диск может быть расположен в области межпозвонкового отверстия (фораминальная грыжа), срединно (медианная грыжа) и парамедианно.

При фораминальных грыжах сдавливается лишь один корешок, срединная грыжа вызывает компрессию спинного мозга или конского хвоста. Парамедианная грыжа может вызвать компрессию двух корешков, очень редко — трех. Нередко сосудистые компрессионные симптомы

возникают при компрессии корешков, в составе которых есть сосуды, питающие спинной мозг. Срединной грыжей может быть сдавлен сосуд спинного мозга спереди.

Грыжеобразование является наиболее тяжелой формой осложнения дегенеративного поражения диска. Как известно, наиболее подвержены дегенеративным изменениям нижнешейные и нижнепоясничные диски. Выпадения этих дисков сопровождаются неврологическими расстройствами вследствие компрессии элементов позвоночного канала в этой области. Боковые грыжи ПДС на нижнепоясничном уровне вызывают компрессию корешков C_6 и C_7 . Компрессия корешка C_6 сопровождается корешковой болью с иррадиацией в область передней поверхности плеча, предплечья с проекцией боли в область наружного надмышелка и в большой палец кисти. При этом выпадает или снижается рефлекс двуглавой мышцы плеча, наступает гипотрофия и снижение силы этой же мышцы. Выявляется гипоалгезия в зоне дерматома C_6 , что наиболее четко проявляется в области большого пальца. Компрессия корешка C_7 сопровождается болью в области медиального угла лопатки и задней поверхности плеча и предплечья, возможна иррадиация боли в указательный палец. Характерны гипотрофия, гипотония и снижение силы трехглавой мышцы плеча, гипо- и арефлексия при вызывании рефлекса с трехглавой мышцы

плеча. Грыжи парамедианной и срединной локализации на шее наиболее опасны вследствие возможного сдавления спинного мозга. К счастью, они встречаются редко. В случае же поражения спинного мозга на этом уровне обнаруживаются грозные неврологические расстройства, параличи верхних и нижних конечностей, проводниковые расстройства чувствительности, трофические расстройства.

Сходные неврологические симптомы поражения спинного мозга могут быть при компрессии корешка, в составе которого находится сосуд, обеспечивающий кровоток спинного мозга. Это часто корешки C_5 или C_6 . В таких случаях симптоматика поражения корешков отходит на второй план, в первую очередь обнаруживаются симптомы ишемического инсульта спинного мозга. В отличие от прямой компрессии спинного мозга, ишемические расстройства могут быть крайне мозаичными. Клинически это может выражаться как монопарезом одной руки, так и грубейшей тетраплегией всех конечностей. Возможны изолированные чувствительные расстройства за счет поражения задних столбов, при этом появляются расстройства глубокой чувствительности в одной руке (Попелянский Я.Ю., 1966).

На уровне грудного отдела позвоночника компрессионные неврологические расстройства практически не встречаются.

Грыжи дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника чаще обнаруживаются на уровне L_4-L_5 , $\Pi-S$.

Латеральные (фораминальные) грыжи на уровне L_4-L_5 — большая редкость, тогда как на уровне $\Pi-S$, обнаруживаются довольно часто. Чаще все же на этом уровне встречаются грыжи парамедианной локализации, когда одной грыжей возможна компрессия двух (часто) и более корешков. Естественно, срединная грыжа вызывает симметричную компрессию корешков конского хвоста. Как и на шейном уровне, возможны ишемические расстройства спинного мозга при компрессии корешка, в составе

которого может быть сосуд. Такие ситуации могут складываться при компрессии корешка L_1 или Th_{12} , в составе которых может быть крупная артерия Адамкевича, кровоснабжающая весь спинной мозг ниже среднегрудного отдела. Достаточно часто в составе корешка Π или S , обнаруживается дополнительная артерия (Депрож-Готтерона), обеспечивающая кровоснабжение крестцового отдела спинного мозга.

Клинические проявления компрессионной патологии проявляются сочетанием вертебрального и экстравертебрального синдромов. Вертебральный синдром выражается значительным ограничением объема движения позвоночника, прежде всего, за счет пораженного ПДС. Изменена конфигурация позвоночника: сглаженность поясничного лордоза вплоть до появления кифоза, сколиоз различной степени выраженности и разного (по отношению к стороне компрессии) направления — обязательные синдромы. Патологическая конфигурация позвоночника фиксируется напряжением позвоночной мускулатуры. Возможны локальные (на уровне пораженного ПДС), регионарные и генерализованные мышечные тонические реакции.

Вертебральные расстройства отражают актуальность и выраженность диско-радикулярного конфликта. Неблагоприятной в отношении продолжительности болевого синдрома считается гиперлордотическая деформация (часто вследствие остеохондроза L_4-L_5 при сопутствующем эпидурите). Кифотическая и сколиотическая деформация являются более динамичными симптомами, свидетельствующими о благоприятных вариантах разрешения соответствующего конфликта. Экстравертебральные проявления компрессионной патологии выражаются синдромами компрессии корешков, дистрофическими мышечнотоническими и вегетативными расстройствами.

Компрессия корешка L_4 проявляется слабостью четырехглавой мышцы бедра,

ее гипертрофией и гипотонией, а также снижением коленного рефлекса. Гипоалгезия в зоне дерматома проявляется наиболее отчетливо в области коленного сустава внутри. Компрессия корешка L₅ — слабость разгибателя большого пальца стопы, гипотрофия и гипотония мышц передней поверхности голени. Гипоалгезия в зоне дерматома L₅ — полоса сниженной чувствительности по передне-наружной поверхности голени, идущая к первому пальцу.

При компрессии корешка S₁ происходит снижение силы трехглавой мышцы голени, гипотрофия и гипотония икроножной мышцы, снижение или отсутствие ахиллова рефлекса. Гипоалгезия обнаруживается по задней поверхности голени и в области III-V пальцев.

Компрессии двух или трех корешков, как правило, происходят при грыжах парамедианной локализации как на уровне L₄-L₅, так и на уровне L₅-S₁. Естественно, симптоматика поражений будет складываться из сочетанных симптомов компрессии.

Наиболее драматические ситуации, требующие ургентной нейрохирургической помощи, складываются при компрессии конского хвоста срединной грыжей. Клиника проявляется резчайшими морфиноустойчивыми симметричными болями в конечностях в зоне поражения корешков и тазовыми расстройствами по типу недержания. Если же грыжа диска сдавливает корешок с артериальным сосудом, то резкие боли по мере нарастания ишемического инсульта каудальных отделов спинного мозга убывают на фоне прогрессирующего нижнего парапареза и утяжеления тазовых расстройств.

Особую тяжесть клинических проявлений составляют ситуации, связанные с нарушением спинального кровообращения. Как уже говорилось, это возможно при компрессии одного корешка, в составе которого имеется артериальный сосуд. Компрессия корешка Th₁₂ или L₁, слева вызывает прекращение кровотока в системе артерии Адамкевича

с исключением его на большой территории. Симптоматика поражения складывается из центрального нижнего парапареза (параплегии) и тазовых нарушений по типу задержки. Чувствительные расстройства проводникового типа могут локализоваться, начиная с уровня Th₄ и ниже с зоной "просветления" в аногенитальной зоне. Компрессии этой артерии — клиническая редкость. Намного чаще обнаруживается компрессия дополнительной артерии поясничного утолщения Демпрож-Готтерона с зоной ишемии в каудальных отделах спинного мозга. Эта патологическая ситуация возможна при компрессии корешка L₅ или S₁, слева. Клиника — тазовые расстройства по типу недержания, нарушение чувствительности в зоне "штанов наездника". Как правило, параличи периферического типа обнаруживаются в проксимальной мускулатуре — ягодичная, задняя группа мышц бедра и голени. Прямостояние может нарушаться вследствие сохранности силы четырехглавой мышцы бедра. Из-за слабости мышц перонеальной группы может быть шлепающая походка (степпаж). Очевидно, что эта клиническая картина является следствием выключенного кровотока по всему поперечнику спинного мозга.

Чаще же клиницисту приходится сталкиваться с симптоматикой частичного, не грубого поражения спинального кровообращения. Это возможно при хорошем коллатеральном кровотоке, рассыпчатом распределении сосудов внутри позвоночного канала, при неглубоком компрессионном синдроме. В таких случаях грыжи парамедианной локализации могут выключить кровоток на небольшом участке спинного мозга и соответствующего корешка. Развиваются так называемые радикуломедуллярные ишемические расстройства кровотока. Клинически они отличаются от типичных корешковых компрессионных проявлений большей грубостью симптомов — односторонний степпаж стопы, массивная гипотрофия и гипотония

определенной мышцы, малая динамика клинических проявлений. Как правило, с присоединением ишемических расстройств интенсивность болезненности значительно снижается, и на первый план могут выступить значительные двигательные расстройства с пораженной стороны.

Следует вспомнить и так называемые псевдорадикакулярные синдромы. Своё название они получили внешней схожестью по одному из клинических проявлений — иррадиации боли в зоне дерматомата. Так при органической патологии крестцово-подвздошного сустава (артрозы, артриты), а также при функциональных блокадах этого сустава, боль часто иррадирует в зону корешка S_1 . Кроме болезненных ощущений другие симптомы поражения корешка отсутствуют, т.е. рефлекторно-двигательная сфера не меняется.

Объяснение этому феномену следует искать в конвергенции сенсорных путей в сегменте спинного мозга из твердых тканей опорно-двигательного аппарата и участка кожи (дерматом). Ноцицептивный сенсорный поток из пораженного сустава в сегмент вызывает ирритацию ("рассеивание") возбуждения в зоне нейронов, иннервирующих кожу в дерматоме. "Переток" возбуждения на эти нейроны вызывает ложные чувства кожной болезненности, проецирующиеся на периферию в зоне дерматомата S_n .

Такие же клинические ситуации могут сложиться при локализации патологических процессов на других структурах опорно-двигательного аппарата.

Псевдорадикакулярная симптоматика может обнаружиться в клинических проявлениях ограниченного адгезивного (слипчивого) эпидурита, часто сопровождающего компрессионные процессы. Актуальность дискорадикалярного конфликта в подобных случаях может быть минимальной, не сопровождающейся рефлекторно-двигательными расстройствами, а иррадиация боли может симулировать компрессию корешка. Механизм возникновения иррадирующих

болей в зону дерматомата тот же, какой был описан в предыдущем разделе этой же главы.

Особо следует выделить группу симптомов, связанных с узким спинномозговым каналом. В принципе можно говорить о компрессионных синдромах, развивающихся вследствие механического фактора. Известно, что в норме ширина позвоночного канала на уровне среднешейных ПДС равна ширине тела позвонка. На уровне поясничных позвонков это соотношение изменено в пользу преобладания величины ширины тела позвонка над каналом. На уровне L_4 это соотношение равно 2:1. Клинические симптомы сужения канала отчетливо проявляются при преобладании ширины тела позвонка над величиной канала в 4 раза. Соотношение 3:1 считается опасным в особых ситуациях, связанных с патологическими процессами, ограничивающими резервное пространство на этом уровне — эпидурит, гипертрофия желтой связки. Очевидно, что протрузия диска, не приводящая к значительной компрессии содержимого позвоночного канала при его нормальной ширине, в ситуациях стеснения может вызвать значительные неврологические расстройства. Они проявляются усугублением симптомов компрессии содержимого канала в условиях, декомпенсирующих артериальный и венозный кровоток. Отечные явления способствуют резкому обострению симптомов компрессии. Такие состояния возникают при перегревании организма (баня, диатермия), вызывающем избыток артериального притока. В подобных случаях, обычно в день тепловой процедуры, пациенты испытывают расслабление мышц и снижение болей, но на следующий день возникает заметное усиление болей — "обострение радикулита".

Вследствие сужения позвоночного канала формируются клинические симптомы перемежающейся хромоты спинного мозга или конского хвоста. При преходящей компрессии спинного мозга, как правило, при очагах высокой

локализации — выше Ц, болевые проявления отсутствуют. На первый план выступают симптомы двигательного и сенсорного дефицита.

При преходящей компрессии конского хвоста в дебюте расстройств преобладают сенсорные расстройства — парестезии, боли в обеих конечностях, сменяющиеся по мере углубления ишемического фактора парезом нижних конечностей — синдром Н. Verbiest (1955).

18.1.2. Рефлекторные синдромы

Мышечно-тонические синдромы

Начнем этот раздел с описания мышечно-тонических расстройств. Эта группа наиболее многочисленна. В патогенезе указанных синдромов ведущую роль играют тонические реакции сегментарной, регионарной мускулатуры, сенсорным полем которой является пораженный ПДС. Однако, в генезе этих синдромов могут быть активны иные механизмы — изменение программы движения (*см. расстройства динамического стереотипа*), локальные перегрузки сегментарной мускулатуры вследствие изменения всей осанки. В таких случаях речь, конечно же, идет тоже о рефлекторных механизмах, но реализующихся не по ноцицептивному типу.

Проявляются мышечно-тонические расстройства, прежде всего, изменением моторики того звена, активным компонентом которого является эта мышца. Во-вторых, это алгические проявления местного и отраженного характера. Значительными вегетативно-трофическими проявлениями эти синдромы не сопровождаются. Клинически значимыми являются следующие мышечно-тонические синдромы:

1. Передней лестничной мышцы
2. Нижней косой мышцы головы
3. Синдром передней стенки грудной клетки
4. Лопаточно-реберный синдром
5. Грушевидной мышцы
6. Растягивающей широкую фасцию бедра мышцы

7. Подвздошно-поясничной мышцы.

Синдром передней лестничной мышцы обусловлен рефлекторным напряжением этой мышцы вследствие остеохондроза на уровне C_4-C_5 , C_5-C_6 . Патогенетическая ситуация складывается вследствие формирования туннельного механизма между I ребром и задним краем передней лестничной мышцы. В остром углу между этими образованиями оказываются нижний фасцикул плечевого сплетения и подключичная артерия. Ирритация нерва вызывает проводниковую боль в зоне иннервации локтевого нерва — по ульнарному краю предплечья и кисти, кисть бледная, температура ее снижена, ослаблена пульсация лучевой артерии. Наклон и поворот головы в противоположную сторону усиливают болезненные ощущения. Как правило, этот синдром односторонний.

Синдром нижней косой мышцы (Зайцева Р.Л., 1966) проявляется болью в затылке на стороне напряжения, усилением ее при повороте головы в противоположную сторону. Частым спутником этого синдрома является раздражение и спазм позвоночной артерии. Патологическое напряжение этой мускулатуры возможно при гипермобильности верхнешейных ПДС вследствие остеохондроза. Чаще всего, по нашему мнению, в происхождении этого синдрома задействованы функциональные блокады краниовертебрального отдела и сегмента C_1-C_2 . В таких случаях возникают локальные мышечные гипертонусы сегментарных мышц, в том числе и нижней косой мышцы. Как известно, нижняя косая мышца является ротатором C_2 , по отношению к C_2 . Под этой мышцей проходит свободный участок позвоночной артерии, которая может подвергаться компрессии сзади при патологическом напряжении названной мышцы.

Синдром передней стенки грудной клетки. Этот синдром часто называют пекталгическим синдромом или ложной кардиалгией (Prinzmetal M., Massumi B., 1955). Остеохондроз шейных ПДС или очень редкий остеохондроз грудных

ПДС могут быть причинами патологических напряжений некоторых мышц грудной клетки. В патогенетическом отношении могут быть разные ситуации со сходной клинической картиной — болью. Наиболее массивная мышца — большая грудная может содержать триггерные миогенные пункты и тонически напряженные участки в любой своей части. Наиболее тягостно переживаются гипертонусы свободной части мышцы, прикрывающей область сердца и вызывающие болезненные переживания, напоминающие кардиалгии. В отличие от истинных кардиалгии, эти боли уменьшаются при движении, усиливаются в покое (ночью), на ЭКГ патологических изменений не обнаруживается.

Малая грудная мышца может быть причиной не только пекталгий, но и туннельных нейропатий. Часто этот синдром носит название гиперабдукционного. При чрезмерном отведении плеча и смещении его кзади могут быть прижаты к ребрам подключичная часть плечевого сплетения и артерия. Подобная ситуация, особенно при сужении ключично-реберного пространства, возникает во время оперативного вмешательства в состоянии наркоза. Клиническая картина гиперабдукционного синдрома — онемение и парестезии руки, ослабление пульсации, слабость мускулатуры дистальных отделов верхней конечности.

Очевидно, что остеохондроз позвоночника имеет в происхождении этого синдрома достаточно отдаленное отношение. Чаще же причиной тонического напряжения являются рефлекторные процессы другого происхождения, о чем уже написано.

Пекталгические проявления могут быть обусловлены склеротомной болью вдоль ребра при дистрофических поражениях ПДС грудных позвонков, при гормональной спондилопатии, артрозах дугоотростчатых суставов. В таких случаях можно говорить об истинных спондилогенных пекталгиях.

Лопаточно-реберный синдром проявляется болями в области верхнего угла

лопатки, ограничением ее подвижности, часто хрустом при движениях лопатки. Сопровождается этот синдром частым напряжением мышцы, поднимающей лопатку, а также мышц, прикрепляющихся к внутреннему краю и углу лопатки.

Происхождение синдрома сложное. Несомненное значение в генезе описываемых синдромов имеют патологические рефлекторные явления, реализуемые при поражениях шейных ПДС, особенно гипермобильность сегмента C_3-C_4 и ирритативные явления корешка C_7 . Мышца, поднимающая лопатку, начинается на уровне ПДС C_2-C_4 и, в условиях патологии, является источником отраженной боли в верхнем углу лопатки, где она прикрепляется. Другой механизм происхождения болей в межлопаточной области может быть связан с развитием местных дистрофических процессов в синовиальных капсулах в местах прикрепления мышц к лопатке. Это объясняет появление хруста при движении лопатки, местные мышечно-тонические расстройства.

Синдром грушевидной мышцы часто диагностируется не только у больных остеохондрозом позвоночника, особенно L_5-S_1 , но и при местных процессах в области малого таза, крестцово-подвздошного и тазобедренного суставов. В происхождении синдрома основная роль отводится формированию туннельного механизма в области нижнеягодичного отверстия, где проходят ствол седалищного нерва и нижняя ягодичная артерия. Патологическое напряжение этой мышцы, ротирующей бедро кнаружи, способно вызвать сужение упомянутого отверстия и частичную компрессию нерва и сосуда. Сдавление седалищного нерва проявляется проводниковой болью по всей нижней конечности по типу "отсидел ногу". Местная боль в ягодичной области объясняется напряжением грушевидной мышцы. Усиление местной и отраженной боли происходит при растяжении мышцы.

Синдром мышцы, натягивающей широкую фасцию бедра, тоже может быть

в результате спондилогенной ирритации (особенно при остеохондрозе диска), а также рефлекторного напряжения мышцы при патологии крестцово-подвздошного и тазобедренного суставов. Следует иметь в виду, что этот синдром сопровождается одновременным участием в патологическом процессе ягодичной мышцы. Спонтанной болью этот синдром сопровождается редко (может быть ощущение "вбитого гвоздя" в области крыла подвздошной кости). Характерно появление боли и дискомфорта при перекидывании пораженной ноги на здоровую (растяжение обеих мышц) — аддукторное усиление болей.

Синдром подвздошно-поясничной мышцы. Патологическое рефлекторное напряжение этой мышцы может быть не только в результате остеохондроза поясничного отдела позвоночника, но и вследствие многих других факторов. Ими могут быть функциональные блокады торако-люмбального перехода, крестцово-подвздошного сустава, патологические процессы в брюшной полости и малом тазу. Особенно часто напряжение этой мышцы обнаруживается при остеохондрозе L₄-L₅ с синдромом фиксированного гиперлордоза. В таких случаях гиперлордотическую конфигурацию позвоночника формирует резкое напряжение поясничной мышцы, особенно той части, которая прикрепляется к верхним поясничным позвонкам.

Независимо от генеза, синдром этой мышцы проявляется комплексом разнообразных симптомов. Местная боль, не дифференцируемая пациентами, испытывается как боль в брюшной полости и ее органах. Обнаруживаемое болезненное уплотнение мышцы, прощупываемое через живот, может быть источником ятрогенных ошибок — канцерофобии, ненужных диагностических процедур, хирургических вмешательств. Часто боль обнаруживается ниже паха, что соответствует месту прикрепления мышцы к малому вертелу. Типичным является ограничение разгибания бедра из-за сильной боли в паху и спине. Часто патологическое

напряжение мышцы сопровождается ущемлением между ее пучками кожного бедренного нерва. Клиническое проявление этого синдрома хорошо известно — это невралгия Бернгардта-Рота (онемение и парестезии по наружной поверхности бедра).

Судорожные стягивания икроножной мышцы (крампи) провоцируются внезапным подошвенным сгибанием стопы (ночью в покое, при снятии обуви и пр.). Продолжительность судорожного болезненного стягивания от нескольких секунд до минуты. По мнению В.П.Веселовского (1972), крампи возникают в результате изменения гуморального состава крови в стадии ремиссии остеохондроза. Определяющим моментом является перенесенная в прошлом травма головного мозга. По нашему мнению, остеохондроз позвоночника в генезе крампи играет несущественную роль. Судорожные стягивания мышцы могут быть при артериальной и венозной недостаточности, в результате детренированности у спортсменов, но никогда не возникают при перенапряжениях. Все это является свидетельством наличия какого-то универсального механизма, реализующегося в специфических условиях. Нейрофизиологический анализ патогенеза показал следующее.

Необходимым условием крампи является наличие двух компонентов: периферического и центрального. Первый представлен миогенным триггерным пунктом в составе икроножной мышцы (часто в камбаловидной или медиальной головке икроножной), а второй — супраспинальным дефицитом моторного контроля. Разрешающим фактором крампи является внезапная разгрузка мышцы (мышечных веретен) при проведении произвольной работы. Эта ситуация часто происходит при проведении постизометрической релаксации, когда стопа из состояния разгибания внезапно переходит в сгибание вследствие соскальзывания с рук врача. Для прерывания крампи в таких случаях производится энергичное разгибание стопы — растяжение мышцы.

Таким образом, в генезе крампи лежит механизм нарушения реципрокных отношений мышц-антагонистов голени. Внезапная разгрузка мышечных веретен сгибателя, в составе которого находится патологический генератор (миогенный триггерный пункт) не вызывает торможения активности сгибателя за счет сокращения разгибателя, а продолжается в виде продолжающейся судорожной сгибательной деятельности. Нормализация реципрокных отношений возможна при активном волевом разгибании стопы или пассивном растяжении сгибателей.

Локальные мышечные гипертонусы (миогенные триггерные пункты) тоже могут формироваться при ирритативных процессах в районе пораженного ПДС. Одним из факторов, вызывающих длительную изометрическую работу минимальной интенсивности, мы назвали боль. Под влиянием острой или хронической боли в мышце реализуется изометрическое сокращение, ведущее к структурно-функциональным перестройкам сократительного и проприоцептивного аппарата. Подробности см. в разделе "Патогенез миогенного триггерного пункта".

Нейродистрофические синдромы

Включение этой группы синдромов в спондилогенные поражения базируется на представлениях о возможности развития рефлекторных нарушений трофики под влиянием боли. Допускается, что дистрофический процесс в результате хронической боли может поразить разный морфологический субстрат. Клинически это оформляется сочетанным поражением мышечной, костной и соединительной ткани. В этой группе синдромов наиболее часто встречается плечелопаточный периартроз (ПЛП). Описанный более ста лет тому назад (Duplay S., 1872), патогенез его трактовался как преимущественно местный процесс, обусловленный воспалением околосуставных тканей. В последующем в генезе ПЛП основная роль отводилась перенапряжениям разных мышц, связок и фасций.

Я.Ю.Попелянский (1982) развитие ПЛП ставит в зависимость от первичных изменений в позвоночнике (остеохондроз диска) с последующими нарушениями трофики периферических органов.

Клиническая картина ПЛП довольно стереотипна — приводящая контрактура мягких тканей плеча. Начало заболевания связывается с болью в плечевом суставе, препятствующей обычному объему движений. В ответ на это повышается тонус мышц, в первую очередь, приводящей группы. На этом этапе имеющуюся контрактуру следует трактовать как активную.

В последующем возможно углубление патологического процесса с развитием дистрофических изменений в периартикулярных тканях. Клинически это проявляется синдромом замороженного плеча, когда отведение плеча возможно в небольшом объеме только за счет поворота лопатки. На рентгенограммах плечевого сустава лишь на этой стадии можно обнаружить негрубые структурные изменения в виде контурирования суставной впадины по всей окружности (в норме только одна половина). Возможны явления остеопороза. Согласно мнению Я.Ю.Попелянского, в основе этого процесса лежит механизм, напоминающий трупное окоченение. Принято считать, что процесс устойчив и малодинамичен. При "естественном" течении ПЛП обычно заканчивается излечением (с восстановлением функции) через 8-10 месяцев. Рецидивов обычно не бывает. Позже мы подробнее остановимся на наших представлениях о патогенезе ПЛП и обосновании лечебных мероприятий с точки зрения мануальной терапии.

Синдром плечо-кость (Педжетт-Штреттера) встречается реже, но по тяжести патологического процесса прочно удерживает первое место. Патогенез этого синдрома не совсем ясен (Кипервас И.П., 1978). Совершенно определено, что ведущую роль в механизмах развития синдрома плечо-кость играют

периферические вегетативные структуры. По-видимому, поражение вегетативных ганглиев, прежде всего, звездчатого узла, определяет основную линию патологического процесса. Не исключено, что центральные механизмы регуляции трофических влияний руки (спинальные сегменты грудного отдела) тоже могут вторично вовлекаться в патогенез синдрома "плечо-кисть". С самого начала болезнь протекает по типу вегетативной ирритации со значительным болевым синдромом с быстрым развитием трофических нарушений — отек, цианоз кисти, выраженный гипергидроз, изменение кожного рисунка. Активная приводящая контрактура плеча, достаточно выраженная в начале заболевания, в последующем сопровождается выключением мышц и развитием в них атрофических изменений. Как правило, значительные дистрофические изменения обнаруживаются в связочном и костном аппарате. Болевой синдром в покое по сравнению с трофическими нарушениями исчезает раньше, хотя боль может быть спровоцирована пассивным отведением плеча.

Нейроостеофиброз (по терминологии Я.Ю.Попелянского) проявляется дистрофическими изменениями бради-трофных тканей, особенно мест прикрепления мышц и связок к костным образованиям. Клиническими проявлениями этого явления считаются местная болезненность, пальпируемое уплотнение, увеличение болезненности при растяжении сухожилий и мышц.

Позиция Я.Ю.Попелянского в этом вопросе не получила достаточного подкрепления фактическим материалом, доказывающим наличие дистрофических изменений в пальпируемых образованиях. "Пораженные" ткани не оказались пораженными, многие из них оказались активными структурами, характеризующимися генераторной активностью с довольно небольшим количеством структурных и максимумом функциональных изменений (Лиув А.А., 1995; Lewit K., 1985).

Нейроваскулярные синдромы

Эта группа синдромов, как уже указывалось в разделе о компрессионных поражениях, может быть обусловлена перекрытием просвета сосуда грыжей. Значительная же часть сосудистых синдромов, сопровождающих остеохондроз позвоночника, обусловлена дистантными вазодистоническими расстройствами, развертывающимися по системе сомато-вегетативных рефлекторных реакций.

Из группы оформленных сосудистых синдромов ведущее место занимает **синдром позвоночной артерии**. Он известен под названием "задний шейный симпатический синдром", "синдром Баррелле", "затылочная симпаталгия".

Патогенез синдрома разнообразен (Шмидт И.Р., 1994). Самый частый вариант раздражения симпатического сплетения вокруг позвоночной артерии заключается в развитии унко-вертебрального артроза (сустава Люшка). Экзостозы в области артроза, направляясь кнаружи, оказывают механическое раздражение артерии в узком костном канале.

Второй механизм описан выше. Он развертывается при тоническом напряжении задней нижней косой мышцы. В таких случаях оказывается механическое давление на заднюю стенку артерии в области бороздки позвоночной артерии атланта.

Третий механизм связан с ирритацией вегетативных образований позвоночной артерии передним краем суставного отростка при подвывихе по Kovacs. В подобных случаях соскальзывание верхнего позвонка по отношению к нижнему всегда сопровождается смещением канала позвоночной артерии. Вследствие этого артерия прижимается задней поверхностью к переднему краю нижнего суставного отростка. Особенно опасна ситуация при переразгибании головы, когда резкая дислокация артерии может вызвать значительные нарушения мозгового кровотока с развитием симптомов поражения ствола головного мозга.

Четвертый механизм почти аналогичен третьему варианту. Разница лишь

в том, что раздражение симпатического сплетения артерии происходит не вследствие дислокации сосуда, а экзостозами передних краев суставных отростков при развитии в них дистрофических изменений (артроз). Такой механизм возможен при перегрузках отдельных суставных пар, а также вследствие длительно существующего подвывиха, о чем уже было написано.

Последний, пятый механизм, заключается в возможной компрессии ствола позвоночной артерии лестничными мышцами (в основном, средней лестничной) при ее эктопичном — латеральном отхождении от подключичной артерии (синдром Пауэрса). Гипертонусы средней лестничной и длинной мышцы шеи, а также их дефанс при остеохондрозе может формировать туннельный механизм компрессии артерии.

Намного чаще в клинике встречаются неоформленные вазодистонические расстройства, связанные с рефлекторными изменениями тонуса сосудистой стенки. Зона дисрегуляции сосудистого тонуса может быть различна — от локальной игры вазомоторов до обширных участков.

"Мраморная кожа" конечностей, особенно дистальных отделов, с сопутствующими другими вегетативными расстройствами (гипергидроз, изменение кожного рисунка, изменение ногтей и др.) являются типичными в клинических проявлениях остеохондроза как в острой, так и в подострой стадии. В выраженных случаях расстройства оформляются клиническими проявлениями "облитерирующего эндартериита". В отличие от истинного эндартериита, имеющиеся симптомы быстро исчезают при патогенетической терапии, направленной на пораженный отдел позвоночника.

Особое место в ряду сосудистых расстройств занимает **подгрушевидный синдром перемежающейся хромоты** (Попелянский Я.Ю., 1974). Речь идет о туннельной нейропатии седалищного нерва, возникающей при синдроме грушевидной мышцы. Раздражение вегетативных

образований, прежде всего вазомоторов, способна патологическим образом изменить условия функционирования седалищного нерва, что клинически может проявиться слабостью иннервируемых мышц. Очевидно, что при нагрузке эти симптомы возникают наиболее отчетливо, сопровождаясь нарушением походки. Они исчезают после отдыха и, естественно, после устранения спазма грушевидной мышцы.

18.1.3. Миоадаптивные синдромы

В эту группу синдромов включаются локальные, регионарные и генерализованные дискоординаторные моторные реакции. В основе патологических координационных отношений мускулатуры, а также формирования новых, необычных по своей природе, лежит первичное поражение ПДС. В результате структурной перестройки позвоночника (остеохондроз, перелом тела, межпозвонковый артроз и др.) меняется, прежде всего, функция сегментарной мускулатуры. Очевидно, часть этих изменений направлена на стабилизацию, компенсацию возникших изменений. Другая же часть этих изменений является вторичной по отношению к первым. В их основе лежат реципрокные, синергические и другие нормальные координационные отношения, но реализующиеся в патологических условиях. "Тиражирование" этих патологических дискоординаторных комплексов на регионарную и отдаленную мускулатуру означает формирование более или менее выраженных позных и тонических реакций. Следует учесть, что двигательные дефициты вследствие компрессии какого-либо корешка усугубляют дискоординаторные синдромы по двум причинам. Во-первых, вследствие значительного изменения функций ПДС (местный сколиоз, кифоз, лордоз, и др.), а также структурно-функциональной перестройки денервированной мускулатуры конечностей (гипотрофия, гипотония, арефлексия и дистрофические изменения).

Исходя из этих соображений, миоадаптивные синдромы делят на विकарные, постуральные и викарно-постуральные (Веселовский В.П., 1991).

Викарные дискоординационные синдромы развиваются в условиях компрессионного двигательного дефицита определенной мышечной группы. Обычно это сгибатели или разгибатели, не исключаются их сочетанные поражения. Выполнение обычной двигательной задачи (прямостояние, ходьба) затруднено, сопровождается включением дополнительных мышц, не участвующих в этой двигательной реакции в нормальных условиях. К примеру, компрессия корешка S₁ сопровождается слабостью трехглавой мышцы и, прежде всего, парезом икроножной. Слабость ее вызывает перегрузку камбаловидной мышцы, активацию мышц передней группы голени. Итог этой перегруппировки клинически хорошо известен. Появление локальных гипертонусов в камбаловидной и передней большеберцовой мышцах усугубляет возникшие дискоординационные расстройства.

Постуральные миоадаптивные синдромы отражают перегрузку отдельных мышечных групп вследствие изменения осанки. Ядром изменения осанки является изменение кривизны позвоночника и смещение проекции центра тяжести по отношению к площади опоры. Так, при сколиозе проекция центра тяжести смещается в сторону одной конечности. Эта ситуация сопровождается значительными сдвигами в деятельности латерализованной мускулатуры: ослаблением деятельности отдельных мышечных групп с одной стороны при перегрузке гомологичной с другой. Перераспределение мышечных перегрузочных и ослабленных реакций по вертикали создает многокомпонентную патологическую систему, создающую трудную терапевтическую ситуацию.

Деформации позвоночника по типу углубления кифоза или лордоза, или же смена направления естественных изгибов создают подобные же распределения

дискоординационных синдромов, но с локализацией в передне-заднем направлении. Сопровождается это изменениями мышц, выполняющих сгибание или разгибание. Например, гиперлордоз поясницы вызывает укорочение разгибателей спины, мышц передней группы бедра и одновременное ослабление — удлинение мышц передней брюшной стенки, ишиокруральных мышц. Естественно, эти реципрокные нарушения способны реализовываться в самых удаленных мышечных группах.

Викарно-постуральные дискоординационные расстройства включают клинические слагаемые описанных выше синдромов. Часто это сложение усугубляет болезненные проявления совсем не по принципу арифметической суммы.

В заключение этого раздела необходимо подчеркнуть основное отличие описанной группы синдромов от аналогичных, включающихся в структуру измененного динамического стереотипа (см. выше). Отличие заключается в том, что в основе миоадаптивных синдромов лежит первичная патология коррекционного, т.е. сегментарно-периферического типа организации движения. Запускаются эти механизмы поражением позвоночника, отдельного ПДС. Патология же программного типа организации движения как первичный процесс реализуется большим количеством мышц одновременно без какой-либо локальной существенной акцентуации. И, как уже было показано, эти изменения реализуются сгибательно-разгибательной мускулатурой туловища и конечностей.

Следует допустить, что различие в генезе дискоординационных стереотипов не исключает их взаимодействия и модуляции обоих слагаемых.

18.1.4. Мануальная терапия при остеохондрозе позвоночника

Следует иметь в виду, что любая структурная перестройка ПДС включает комплекс обратимых изменений, сопутствующих основному патологическому процессу, часто внешне напоминающих

видимость самостоятельного. Поэтому остеохондроз ПДС как локальный процесс вызывает большое количество сопутствующих функциональных изменений:

1. Изменение двигательного стереотипа (верхний и нижний перекрестные синдромы).

2. Функциональные блокады как пораженного ПДС, так и смежных, и отделенных.

3. Укорочение разгибателей и вращателей позвоночника.

4. Триггерные феномены (пункты) в мягких тканях.

В первой части книги мы подчеркивали, что функциональные блокады шейных и поясничных ПДС задолго предшествуют его органической перестройке, определяют болевые феномены и изменения двигательной функции. Последующие структурные изменения, включаются в сложную цепь по типу порочного кольца, где структурные изменения влекут за собой изменения функций, суммирующиеся с обратимыми функциональными сдвигами за счет блокад ПДС. В этом контексте должно быть четко определено разделение терапевтических возможностей мануальной терапии — это устранение патологических функциональных изменений, не имеющих в своей основе структурных сдвигов, способных наложиться на основной процесс и усугублять имеющуюся симптоматику. При этом доля обратимых изменений может быть настолько значительной, что в результате их устранения вполне может создаться иллюзия излечения от остеохондроза, болезни Бехтерева, остеохондропатий, спондилита и других серьезных перестроек костно-хрящевых элементов ПДС. Поэтому должен еще раз повторить, что мануальная терапия не может избавить пациента от этих заболеваний, и неверное толкование возможностей мануальной терапии в устранении описанного феномена способно принести вред пациенту и репутации врача.

В дальнейшем изложении материала мы будем придерживаться этой линии,

и показания к мануальной терапии будут определены и описаны в рамках болезненной совокупности, где одна часть представлена "стационарной", а другая часть — "подвижной", обратимой симптоматикой.

1. Мануальная терапия при компрессионных синдромах остеохондроза позвоночника. Представление о возможности вправления выпавшей грыжи методами мануальной терапии не соответствует действительности. Как мы уже указали, внутридисковое давление в норме равно 3-5 атм. При выпавшем диске, естественно, исходное давление снижается, но все же остается высоким (1,5-2 атм.). При вращении позвоночника во время проведения универсального мобилизующего приема внутридисковое давление повышается, что при свежей протрузии может способствовать увеличению выпавшей грыжевой массы. Поэтому мобилизация ПДС должна проводиться приемами, исключающими увеличение внутридискового давления. Тракционная техника исключает повышение внутридискового давления. Следует иметь в виду, что при выраженном болевом синдроме любое воздействие увеличивает болезненные проявления, и в острой стадии компрессионной корешковой патологии мануальная терапия не показана.

Оптимальная последовательность и перечень технических приемов: а) пунктурная аналгезия болезненных и триггерных пунктов; б) тракционная мобилизация пораженного ПДС; в) миотерапия (прессура) напряженных мышц.

На этапе стационарного течения компрессионного корешкового синдрома перечень технических приемов расширяется — включаются технические приемы по релаксации локальной и регионарной мускулатуры. Возможна позиционная мобилизация пораженного ПДС. Манипуляционная техника противопоказана.

На этапе хронического течения синдрома по мере нарастания рефлекторных проявлений допускается использование возможного набора технических приемов

в зависимости от клинической актуальности.

2. Мануальная терапия рефлекторных синдромов. Применяется в полном объеме в зависимости от ведущего патологического механизма. Подробную характеристику синдромов с описанием их патогенеза мы привели выше. Подчеркнем, что наилучшие результаты достигаются при комплексном применении различных технических приемов. Особо следует обратить внимание на сочетание мягких видов мануальной терапии с пунктурной анальгезией, при которых достигается долговременный положительный лечебный эффект. Применение методики сенсомоторной активации и самостоятельной мобилизации в коррекции нарушенного динамического стереотипа является составной частью мануальной терапии рефлекторных синдромов спондилогенных поражений периферической нервной системы. Частые рецидивы блокад ПДС и рефлекторных синдромов в основе своей имеют восстановление патологического динамического стереотипа под влиянием незначительных факторов. Пренебрежение этим правилом обрекает специалиста по мануальной терапии на вынужденные повторные манипуляции, которые по мере частоты их повторения выполняются с каждым разом легче, вызывая гипермобильность ПДС и рецидивы триггерных пунктов, укорочения мышц, туннельных синдромов и пр.

3. Мануальная терапия миоадаптивных синдромов. Выделение миоадаптивных синдромов в клинике вертеброгенных поражений отражает, прежде всего, динамику процесса. На этапе обострения миоадаптивные синдромы являются показателями защиты пораженного ПДС. На этом этапе, естественно, лечебные мероприятия мануальной терапии не направлены на дестабилизацию адаптационного синдрома. Разрушение этой защитной реакции может закончиться новым обострением. На этапе стабилизации клинической картины допускается применение релаксирующих

методик. На этапе хронического течения заболевания необходимо проведение в полном объеме методики сенсомоторной активации с учетом особенностей остаточных явлений денервации отдельных мышечных групп.

18.2. Боль в спине

В этом разделе книги мы опишем алгоритм применения различных видов мануальной терапии в устранении боли в спине. С этой целью в краткой форме укажем на структуру болевого синдрома спины и на ее эволюционные аспекты. Более подробно эти сведения приведены в первой части книги.

Итак, боль в спине как многокомпонентная система складывается сочетанием миогенной, фасциально-связочно-периостальной, артрогенной и дискогенной боли.

Проблемы, связанные с дискогенной болью и ее лечением, мы описали в предыдущем разделе книги. Еще раз подчеркнем, что в основе дискогенной боли в спине лежит структурная патология — дегенерация диска с последующим вовлечением в процесс невралгических элементов. Дискогенная боль — наиболее тяжелая форма поясничной боли, но к счастью, кратковременная. Фиброз и кальцификация пораженного диска, включая выпавший диск, способствуют ортопедической компенсации неврологических проявлений, если, конечно, они были. Таким образом, саногенетические реакции способствуют "выздоровлению" пораженного диска.

Структуру болевого синдрома неорганического происхождения, таким образом, следует связывать с сочетанием патологических функциональных изменений мышц, фиброзных элементов и суставов.

Основа функциональной боли в спине — мышечная. Все остальные виды боли строятся на ее основе. Патофизиологическая основа миогенной боли — контрактильный фактор. Контрактильность мышцы может быть проявлена

в виде дефанса отдельного мышечного пучка или их группы (локальные, регионарные и генерализованные тонические реакции), укорочения на отдельном участке (локальные мышечные уплотнения, т.е. миогенные триггерные пункты) или целой мышцы.

Фасциально-связочно-периостальная боль также представлена контрактивным компонентом на отдельных участках (фасциальный, связочный, периостальный триггерные пункты) или в целом фасции, связки. В чистом виде этот вид боли практически не встречается, за исключением периостальной. Фасциально-связочная боль следует за миогенной, утяжеляя ее клиническую картину, являясь составной частью.

Артрогенная боль является третьей составной частью обсуждаемой проблемы. Редко выступает в изолированном виде, к примеру, блокады крестцово-подвздошного и тибιο-фибулярного суставов. Блокады суставов всегда сопровождаются мышечной и фасциально-связочной реакцией, т.е. как сочетание предыдущих видов болезненности. Патолофизиологической основой артрогенной боли является обратимая блокада, связанная с ущемлением менисков между суставными поверхностями.

В эволюционном отношении боль в спине представляется как последовательная смена саногенетических реакций патогенетическими, отражающая эволюцию функциональных изменений с соответствующими им структурными. Как физиологическая мера защиты (саногенетическая реакция по И.П.Павлову или как первый этап адаптационного синдрома по Г.Селье) определяют напряжение механизмов, направленных на борьбу с патологическим фактором. Это фаза обратимых изменений, и мы ее назвали гиперфункцией позвоночно-двигательного сегмента, принимающего локальный удар патологического фактора, влияющего на весь организм целиком. Это этап функциональной меры защиты и представлена она физиологическими процессами (отдых, гипертрофия мышцы

и связки, изменение реципрокных отношений и динамического стереотипа, лабильности нервно-мышечного аппарата и пр.). При ее недостаточности наступает дисфункция этих механизмов. В ПДС это представлено миогенными и фасциальными триггерными феноменами, укорочением мышц, формированием патологического динамического стереотипа (перекрестные синдромы), функциональными блокадами суставов. Структурные изменения на этом этапе минимальны в начале и нарастают по мере усугубления патофизиологических процессов. По мере нарастания патогенетических изменений появляются органические изменения, соответствующие дисфункции, т.е. патологическая функция формирует патологическую структуру. Таким образом, третий этап эволюции боли в спине представлен дистрофией ПДС, поражающей все его элементы — диск, позвонок, связки. Разрыв диска означает появление неврологических осложнений в виде разнообразных синдромов, клиническая картина которых описана в предыдущем разделе. Подавляющее большинство имеющихся изменений проходит относительно благополучно — без разрыва фиброзного кольца и формирования грозных неврологических симптомов, т.е. без осложнений. Случайные рентгенологические находки в структуре позвоночника в таких случаях являются признаком ортопедической компенсации патологии, а не призывом к активной практической деятельности.

Таким образом, лечебные мероприятия должны подбираться с учетом структуры и динамики болевого синдрома спины.

1. На этапе гиперфункции механизмов защиты (гиперфункция ПДС), когда на первый план выступают мышечно-тонические реакции, патогенетически обоснованы технические приемы по "помощи" саногенетическим реакциям — восстановление нарушенного динамического стереотипа, релаксация укороченных мышц, общие реабилитационные

мероприятия бытового плана (рациональный режим труда и отдыха с подбором оптимальной позы и комплекса двигательной активности). Лечебные мероприятия на этом этапе минимальны.

2. На этапе дисфункции ПДС обоснованы технические приемы, направленные на устранение триггерных феноменов, суставных блокад, укорочения мышц, разрушения патологического динамического стереотипа и восстановления нормального. Особо следует обратить внимание на самостоятельную работу пациентов по выполнению упражнений на коррекцию динамического стереотипа.

3. На этапе дистрофических изменений ПДС требуются лечебные приемы по устранению функциональных изменений, вплетающихся в структуру органических. Конечно, они должны быть согласованы с ведущим патогенетическим звеном в патологии позвоночника и должны быть в качестве дополнительных способов лечения, принципы которого мы описали выше.

4. На этапе ортопедической компенсации болей в спине, естественно, лечение не нужно. Проведение общих реабилитационных мероприятий будет означать профилактику возможного поражения соседнего ПДС, в котором могут начаться такие же циклические процессы, которые выключили пораженный ПДС из биомеханики.

Таким образом, мануальная терапия в лечении болей в позвоночнике является процессом творческим, предусматривающим учет множества факторов, атакующих на структуру болей в спине на коротком и длительном этапах развития.

18.3. Невропатология

Естественно, что в невропатологии и ортопедии существует большое количество синдромов поражения локомоторного аппарата. В нашу задачу не входит систематическое изложение неврологических синдромов, при которых применение мануальной терапии обосновано

патогенезом болезненного состояния. Ограничимся обзором частых клинических синдромов, где применение мануальной терапии позволяет обеспечить существенное дополнение к проводимому лечению.

18.3.1. Головная боль напряжения

Широкое распространение головной боли, нарушение работоспособности и социальной адаптации больших контингентов населения, множество механизмов возникновения образовали серьезную неврологическую проблему. Периодические осмотры населения европейских государств свидетельствуют о том, что 78% женщин и 64% мужчин минимум один раз в году испытывают головную боль (Юдельсон Я.Б., 1994). При этом только 0,004% пациентов с краниалгиями имеют признаки опасного заболевания (Hopkins A., Ziegler D.K., 1988). Причем большинство этих больных старше 50 лет. Такие формы краниалгий как головная боль напряжения, мигрень, кластерный синдром обычно встречаются в относительно молодом возрасте.

На практике и в исследовательской работе следует исходить из наличия определенных критериев, которые позволяют поставить правильный диагноз. Эти критерии были разработаны и опубликованы в 1982 году Международным обществом по головной боли. Глубина разработки проблемы может быть представлена даже на основании того, что этот документ состоит из 100 страниц!

В этой книге внимание читателя остановим только на той форме краниалгий, при которой может быть обеспечена эффективная помощь методами мануальной терапии. Речь идет о головной боли напряжения (ГБН). ГБН связывается с физической усталостью, длительным интеллектуальным напряжением или стрессом. Купируется ГБН достаточно эффективно приемом различных анальгетиков. У части пациентов частота приступов может увеличиваться и переходить

в хроническую форму ГБН. При достаточной выраженности эпизодов усиления хронической ГБН возможно возникновение рвоты и симптомов психоэмоционального расстройства, что сближает клинику ГБН и мигренозного приступа. Однако, несмотря на внешнее сходство, речь идет о совершенно разных заболеваниях.

Есть основания считать, что из всех больных, обращающихся по поводу головной боли, 90% страдают ГБН (Колосова О.А., 1994; Карлов В.А., 1992). Как и при мигрени, 75% больных ГБН составляют женщины.

Полагают, что ГБН является следствием психоэмоционального (аффективного) расстройства. Считается, что повышение тонуса мышц головы и лица, апоневроза являются ключевыми в патогенезе ГБН.

По нашим данным, в реализации ГБН основную роль играют два фактора: 1) дисфункция мускулатуры черепа, шеи и лица с повышением тонуса апоневроза головы; 2) функциональные блокады краниовертебрального перехода. Дисфункция мускулатуры головы и шеи проявляется повышением тонуса отдельных мышц или целой группы. Особенно значимыми в этом отношении являются повышение тонуса коротких разгибателей головы и жевательных, включая крыловидные, мышц. При этом всегда отмечается увеличение напряжения скальпа и мимической мускулатуры. В патогенезе болезненной дисфункции начальные этапы определяются местными факторами в виде локальных мышечных гипертонусов и функциональных блокад шейных ПДС, часто остающихся латентными. Их активность резко повышается в условиях психоэмоционального напряжения, вызываемого дисфункцией лимбико-ретикулярного комплекса. Облегчающее влияние ретикулярной формации на руброспинальный уровень построения движений (палеокинетический уровень А) в этих условиях сопровождается дистонией этой группы мышц. Особенно заметно это

влияние у школьников с блокадами краниовертебрального перехода, возникшими в результате тонзиллитов, последствий черепно-мозговых или родовых травм. Нагрузка на разгибательную мускулатуру шеи при чтении и письме резко возрастает, особенно при низком сгибании головы. Удлинение этих мышц сопровождается известным физиологическим феноменом — рефлексом на растяжение, повышающим тонус предварительно напряженной мышцы. Эта реакция сопровождается появлением и усилением болей, о патогенезе которых мы писали выше. Появление тупой хронической боли в затылке является частой причиной плохой успеваемости школьников. Угрызения совести, внушения учителей и родителей, насмешки сверстников побуждают совестливого ученика к более напряженному темпу занятий, но возникающая головная боль постоянно отвлекает его от достижения желанной цели. Хронический стресс в этих условиях, бесконечные врачебные консультации, отставание в учебе, появление головных болей уже вне зависимости от учебы способствуют формированию типичной картины хронической головной боли напряжения школьника. Если на начальных этапах ГБН определяются гипертонусы мышц шеи, то в последующем они обнаруживаются почти во всей мускулатуре и шеи, и головы, усугубляя функциональные блокады шейных ПДС.

Клиника. ГБН в большинстве случаев проявляется билатерально тупыми болями разной интенсивности в течение дня. Часто отмечают ощущение давления, тяжести, скованности вокруг головы, в затылке и темени. Часто боль связана с положением головы — сгибание, как правило, ее усиливает. Пациенты сами локализируют болезненные места на основании собственных пальпаторных данных: кожа лба, "макушка", затылок, даже волосы. Почти все пациенты отмечают глубинную тянущую боль в затылке и висках, которая определяется как мышечное уплотнение.

Объективно определяются типичные гипертонусы в коротких разгибателях шеи, жевательной мускулатуре и мышцах лица. Диагностика их не трудна. Особо следует обратить внимание на состояние грудино-ключично-сосцевидной и медиальной крыловидной мышц, гипертонусы которых, как уже говорилось, местной болезненностью почти не проявляются. Повышение тонуса жевательных мышц демонстрируется уменьшением ширины раскрытия ротовой щели. Характерно появление триггерных зон в местах прикрепления поверхностных разгибателей головы и шеи к затылочной кости. Обнаружение функциональных блокад краниовертебрального перехода завершает нейроортопедическую характеристику ГБН.

Лечение ГБН при правильном диагнозе больших затруднений не представляет. Следует учесть, что мануальная терапия является важной частью комплексного лечения, включающего седативные препараты и психотерапию.

18.3.2. Контрактура мимической мускулатуры

Клиническая картина контрактуры мимической мускулатуры, возникающей после перенесенной острой нейропатии лицевого нерва средней степени выраженности, характеризуется уникальным синдромом спазмо-пареза. Спазм мимической мускулатуры характеризуется асимметрией лица, стандартными синкинезиями и гиперкинезами пораженных мышц. Наиболее неприятным для пациента симптомом является болезненное стягивание лица. Парез мышц, как правило, средней тяжести. Патогенез контрактуры сложен. Начало процесса определяется повышенной чувствительностью денервированной мимической мускулатуры (симпласта) к гуморальным факторам контрактильности — эффект Вульпиана-Роговича. В ответ на это в мимической мускулатуре происходит сокращение отдельных частей с образованием локальных гипертонусов (Иванович Г.А., 1980). Дальнейшее развитие

гипертонусов идет в условиях дисфункции лимбико-ретикулярного комплекса (Юдельсон Я.Б., Иванович Г.А., 1994). Нейрофизиологическая основа синкинезий и гипертонусов — патологический межмышечный контакт при структурном дефекте миосаркоплазмы с образованием патологического синапса. Это создает возможность передачи потенциала действия неестественным путем — поперечно, вызывая ненужные сокращения соседней мускулатуры (Иванович Г.А., 1992).

Мануальная терапия в лечении контрактуры мимической мускулатуры нами применена впервые. Основная логика лечебных мероприятий состоит в сочетании применении постизометрической релаксации и миопунктуры локальных гипертонусов. Методика, описанная в первой части книги, обладает высоким лечебным эффектом.

18.3.3. Спастическая кривошея

Заболевание относится к ряду трудно курируемых. Насильственный поворот головы, сгибание или разгибание (реже) создают для пациентов и врачей серьезные проблемы по медицинской и социальной адаптации. В наиболее общем виде следует говорить о патологии экстрапирамидной системы с изменением регуляции реципрокных отношений мышц-антагонистов. В клиническом отношении они известны как кривошея, спастическая косолапость, писчий спазм, оромандибулярная дистония (болезнь Брегея или лицевой параспазм), ортостатический подвздошно-поясничный спазм (Я.Ю.Попелянский) и др. Следует подчеркнуть, что при разнообразии этиологических факторов, запускающих патологические механизмы названных нарушений, клинических проявлений, последующие этапы заболевания включают участие различных звеньев локомоторной системы. Этот этап патологических изменений вытекает из сути развития процесса: начальные изменения в центральной нервной системе со временем претерпевают сдвиги, направленные на компенсацию возникших дефектов;

фиксация симптомов патологии центральных образований возможна при активном участии периферических факторов, задействованных вторично. В клиническом отношении это важно тем, что эффективность терапии в устранении болезненных проявлений центральных патологических механизмов с течением времени значительно уменьшается при неизменной симптоматике. В то же время "неспецифическое" воздействие на мышцы, суставы способно существенно изменить первоначальные проявления кривошеи, писчего спазма и прочих заболеваний. Эта ситуация часто дает повод для ошибочной ретроспективной диагностики и преувеличения возможностей акупунктуры, мануальной терапии, массажа.

В практическом отношении это важно тем, что ликвидация активности центральных механизмов и компенсация клинических проявлений должна быть обязательно сопряжена с устранением периферических факторов патогенеза. Применительно к спастической кривошее это представляется следующим образом.

На начальных этапах спастической кривошеи доминируют первичные центральные механизмы нарушения реципрокных отношений шеи с появлением избирательного повышения тонуса ротаторов в отдельных группах, в результате чего голова принимает порочное положение, причем голова может трястись или оставаться на месте (клоническая или спастическая кривошея). Длительное нахождение головы в одном положении, естественно, существенно меняет состояние шейных ПДС, вызывая в них стойкие блокады и гипертонусы ротаторов. Эти вторичные изменения могут быть столь грубыми, что в них возникают настоящие подвывихи с существенными ограничениями функции и третичными изменениями в других элементах позвоночника. Прежде всего речь идет о дефиците гемодинамики в системе позвоночных артерий вследствие резкого напряжения задней

нижней мышцы головы и дислокации унко-verteбрального сустава. Складывается парадоксальная ситуация, когда в порочной позиции головы кровоток по системе позвоночных артерий даже лучше, чем при насильственном активном возврате головы в нормальное, прямое положение. Очевидно, что сохранение кровотока по этому бассейну в этих условиях является одним из факторов патологической фиксации симптома. Это является одним из важных патологических последствий кривошеи, определяющих успех лечения.

Таким образом, в лечении спастической кривошеи необходимо выделить три этапа.

Первый этап включает применение препаратов, направленных на ликвидацию центральных факторов — ноотропы, центральные адреношгметики (L-дофа и его аналоги), ботулотоксин и пр.

Второй этап включает нормализацию функций позвоночника в целом и отдельных сегментов методами мануальной терапии. Следует подчеркнуть, что этот этап является очень ответственным. Показания к проведению мануальной терапии должны быть определены при появлении клинических симптомов снижения активности центральных факторов, определяющих тоническую форму кривошеи. Выражается это в появлении клонического гиперкинеза по типу "нет-нет". Пациенты это состояние определяют как неустойчивость, неловкость в шее, невозможность нахождения удобного положения. В этой ситуации мануальная терапия позволяет эффективно изменить состояние заблокированных ПДС и напряженных мышц. К сожалению, при запущенной форме заболевания репозиция подвывихов невозможна, и лечение сводится к применению мягкой релаксационной техники. Для достижения устойчивого терапевтического эффекта требуется достаточно большое количество сеансов мануальной терапии — до 20. При клонической форме кривошеи мануальная терапия не применяется.

Третий этап лечения — коррекция нарушенного патологического стереотипа. Этот этап самый длительный, требующий настойчивости как со стороны врача, так и пациента. Самый важный патологический стереотип — подъем плеча на лицевой стороне поворота головы, что определяет цепь последующих изменений в локомоторной системе всего позвоночника. Разрушение этого стереотипа и восстановление нормального является ключевой задачей этого этапа.

18.3.4. Болезненная сирингомиелия

Заболевание характеризуется формированием полостей в сегментарном аппарате спинного мозга в условиях гибели нейронов. Клинически сирингомиелия проявляется выпадением болевой и температурной чувствительности при сохранной проприоцептивной, а также арефлексией и трофическими расстройствами в зоне пораженных сегментов.

Утвердившаяся точка зрения в отношении алгических форм сирингомиелии заключается в признании раздражения оболочек спинного мозга или ирритации остаточных элементов его сегментарного аппарата в районе заднего рога (Schlesinger, 1896; Боголепов Н.К., 1944; Сироткин В.М., 1975; Борисова Н.А., 1978). Нами установлено (Иваничев Г.А., 1990), что локальные мышечные гипертонусы ответственны за болезненную сирингомиелию у *Vi* пациентов. Локальные болезненные гипертонусы выявляются не только у больных, которые предъявляют жалобы на спонтанные боли (алгические формы сирингомиелии), а даже у тех, для которых выявление болезненного участка в мышцах было такой же неожиданностью, как и получение безболезненных ожогов кожи. Клинические проявления гипертонусов при сирингомиелии мало чем отличаются от описанных симптомов без поражения нервной системы. Отличием следует считать отсутствие зон кожной гипералгезии над гипертонусами и триггерных феноменов.

Нейроортопедическое исследование свидетельствует о значительной частоте нарушений функций позвоночника у больных сирингомиелией (Lewit K., 1955). Наиболее уязвимыми уровнями являются краниовертебральный переход и нижнешейные сегменты. Следует подчеркнуть, что суставные блокады обнаруживались как при наличии аномалий шейного отдела позвоночника (высокое стояние зуба C_2 , платибазия, аномалия Киммерле, шейные ребра), так и без них. Это обстоятельство еще раз подчеркивает значение суставных блокад как наиболее общих показателей дисфункции позвоночника.

Показаниями к проведению мануальной терапии при болезненной сирингомиелии являются: 1) локальные мышечные гипертонусы в мускулатуре шеи и плечевого пояса; 2) функциональные блокады шейных и грудных ПДС. Противопоказаниями для проведения мануальной терапии при болезненной сирингомиелии являются: 1) трофические формы сирингомиелии с грубыми артропатиями, отрывами сухожилий и мышц; 2) грубые аномалии позвоночника с нарушениями нормальных соотношений суставных элементов; 3) вегетативно-ирритативные гиперпатические проявления.

Мануальная терапия может быть применена с целью диагностики прогрессирования основного процесса: локальная болезненность мышц не является свидетельством роста полости в спинном мозгу, устранение ее является показателем периферического компонента патогенеза сирингомиелии. Поэтому, прежде чем назначить лучевую терапию, в диагностических целях целесообразно проведение безопасной и эффективной процедуры — ПИР или ПРР.

18.4. Туннельные нейропатии

18.4.1. Передней лестничной мышцы синдром

В происхождении синдрома ведущее значение придается блокадам сегментов

C_3 - C_4 - C_5 и остеохондрозу этих же ПДС в условиях преморбидно суженного промежутка между I ребром и мышцей у лиц с плоской грудной клеткой.

Клинические проявления синдрома передней лестничной мышцы складываются из чувства онемения, тяжести в руке, а также тупой или простреливающей боли по ульнарному краю плеча, предплечья и кисти. Боли усиливаются в ночные часы, при повороте головы в здоровую сторону, во время глубокого вдоха, при отведении руки. Отмечается припухлость надключичной ямки за счет лимфостаза. Передняя лестничная мышца гипертонична, при затянувшемся синдроме и гипертрофична. Ее брюшко пальпируется за кивательной мышцей, место прикрепления к I ребру болезненно. Выявляется гипестезия по ульнарному краю кисти, а также гипотрофия мышц гипотенара, бледность и похолодание кисти. Ослаблена пульсация лучевой артерии, при повороте головы в здоровую сторону пульсация значительно ослабевает. Давление на место прикрепления мышцы усиливает описанные проявления туннельной плексо- и ангиопатии.

Лечение — релаксация мышцы.

18.4.2. Межлестничная плексопатия

При рефлекторном напряжении обеих лестничных мышц создаются условия для компрессии плечевого сплетения в межлестничном пространстве: появляются боли и негрубые двигательные нарушения как в проксимальном, так и дистальном отделах руки. Возможна гипалгезия кожи кисти, особенно первых четырех пальцев, усиливающаяся при наклоне или поворотах головы. Напряженная средняя лестничная мышца выступает из-под кожи и легко пальпируется в латеральной части шеи. Часто сопровождается блокадами среднешейных ПДС.

Плечевое сплетение может быть частично сдавлено при сужении реберно-ключичной щели вследствие гипертонуса

подключичной мышцы. Возникает у лиц с пикнической конституцией грудной клетки. Напряжение подключичной мышцы определяется в подключичной ямке латеральнее места прикрепления передней лестничной, мышцы. Болезненность усиливается при опускании плечевого пояса. Лечение — мобилизация заблокированных ПДС и релаксация мышцы.

18.4.3. Гиперабдукционный синдром

Плечевое сплетение и магистральные сосуды руки могут быть сдавлены при напряжении малой грудной мышцы дистальнее реберно-ключичной щели. Компрессии чаще подвергается вторичный латеральный пучок сплетения (C_5 - C_6), находящийся в самых неблагоприятных условиях. Больные жалуются на ломящие, ноющие или жгучие боли в верхней-наружной части передней грудной стенки, иррадиирующие в плечо, кисть, вплоть до II-IV пальцев. Боли усиливаются при чрезмерном отведении (запрокидывании) руки, что и обусловило название синдрома. Симптомы компрессии нарастают при растяжении мышцы в положении сидя.

Этот синдром возникает при блокадах ключично-акромиального сустава и цервико-торакального перехода, существенно ограничивающих подвижность плечевого пояса.

Лечение — мобилизация заблокированного ключично-акромиального сустава и шейно-грудного перехода с последующей релаксацией малой грудной мышцы.

18.4.4. Нейропатия большого затылочного нерва

Большой затылочный нерв (C_2) может быть сдавлен при гипертонусе полуостистой и нижней косой мышц головы при блокадах кранио-verteбрального перехода, особенно ПДС C_1 - C_2 . Нерв, выходя между задней дугой атланта и аксисом, прободает эти мышцы головы тотчас ниже затылка. Клинически компрессия проявляется невралгическими

болями в затылке и гипоалгезией в зоне дерматома C_{II} .

Лечение — мобилизация C_2 - C_3 и релаксация коротких мышц головы.

18.4.5. Пронаторный синдром

При блокадах плече-локтевого сочленения и медиальных эпикондилитах возможно формирование гипертонуса круглого пронатора, под которым проходит срединный нерв. При сужении резервного пространства межмышечного промежутка формируется туннельная нейропатия срединного нерва с резкими жгучими болями на передней поверхности предплечья с иррадиацией в кисть. Боль носит гиперпатический характер из-за обильного содержания в стволе нерва вегетативных волокон. Возможны вегетативные трофические расстройства.

Лечение синдрома иногда представляет собой трудную задачу из-за стойкости вегетативно-ирритативного синдрома, требующего проведения комплексной терапии. Хорошие результаты достигаются акупунктурой в сочетании с релаксацией круглого пронатора предплечья.

18.4.6. Запястного канала синдром

Об этом синдроме и механизмах его возникновения мы писали в разделе *"Периферические суставы"*.

Проявляется жгучими болями в кисти вследствие сдавления периферического отдела срединного нерва поперечной связкой кисти. Лечение — релаксация связки и мобилизация лучезапястного сустава. Хороший эффект достигается назначением физиопроцедур, разрыхляющих дистрофически измененную связку. Иногда необходима операция.

18.4.7. Парестетической мералгии (Бернгарда-Рота) синдром

Тонические и нейродистрофические явления в поясничной мышце могут появиться как в результате функциональных блокад в торако-люмбальном переходе

и верхнепоясничных ПДС, так и висцеральных патологических процессов, сопровождающихся рефлекторными висцеро-моторными реакциями. Через мышцу проходят пучки поясничного сплетения, которые могут быть вовлечены в патологический процесс. Невральный симптомокомплекс (бедренная нейропатия) включает вначале болевые и парестетические явления в зоне передней и внутренней поверхностей бедра, а иногда и голени. В наиболее оформленном виде нейропатия бедренного нерва проявляется в виде синдрома наружного кожного нерва бедра, подвергающегося компрессии как между пучками мышцы, так и в месте перегиба через крыло подвздошной кости. Способствует проявлению синдрома ожирение или беременность, когда происходит резкая дислокация ствола нерва. Ношение тугого брючного ремня может вызвать механическую компрессию нерва.

Проявляется синдром мучительными парестезиями по наружному краю бедра, особенно в положении стоя. Ночью и в положении лежа на спине эти ощущения, как правило, исчезают.

Диагностика проводится на основании характерных жалоб, обнаружения блокад поясничных ПДС, напряженной поясничной и подвздошной мышц. Характерна триггерная точка на гребне подвздошной мышцы.

Схема лечения вытекает из сути синдрома.

18.4.8. Грушевидной мышцы синдром

При рефлекторном гипертонусе грушевидной мышцы могут быть сдавлены между нею и крестцово-остистой связкой седалищный нерв (L_4 - S_2) и нижняя ягодичная артерия. Часто причиной рефлекторного напряжения мышцы могут быть причины, связанные с осложнениями после инъекций лекарственных препаратов в большую ягодичную и в саму грушевидную мышцы.

Жалобы больных типичны — боль в ягодице, крестце, тазобедренном суставе

и по задней поверхности бедра и голени. Зябкость, парестезии в ноге усиливаются при повороте стопы кнутри, запрокидывании ноги на ногу. При ходьбе боль уменьшается.

Пальпаторно легко определяется гипертонус мышцы. Ее растяжение поворотом голени кнаружи в положении пациента лежа на животе резко усиливает тонус мышцы и болезненные переживания. В положении лежа на спине исследуется симптом Боне-Бобровниковой, выявляющий также напряжение мышцы. Как правило, симптомов выпадения не бывает, если нет сопутствующей компрессии корешков. Пульсация сосудов стопы не меняется.

Хороший лечебный эффект достигается простой релаксацией мышцы.

18.4.9. Нейропатия срамного нерва

Патогенез этой нейропатии обусловлен ущемлением полового (срамного) нерва (S_2 - S_3) в зоне шипа (ости) седалищной кости или крестцово-остистой связки, через которую прогибается *n. pudendus*. Дополнительным травмирующим фактором может явиться гипертонус грушевидной мышцы, способной прижать нерв к указанным фиброзно-костным структурам.

При этой форме нейропатии больные жалуются на глубинные боли ноющего (мозжащего) характера в промежности на стороне поражения, в половых органах. Возможны рефлекторная задержка мочи, серьезные сексуальные расстройства.

Отмечается напряжение и болезненность грушевидной мышцы, болезненность седалищного шипа при его пальпации в нижне-внутреннем квадранте ягодицы. Растяжение крестцово-остистой связки, производимое приближением колена к противоположному плечу резко усиливает болезненные проявления.

Этот диагностический тест с успехом используется в лечебных целях. Растяжение связки проводится очень медленно (2-3 минуты) с постепенным наращиванием интенсивности редрессации.

18.4.10. Нейропатия запирающего нерва

Поражение запирающего нерва может происходить позади или медиальнее большой поясничной мышцы, а также в одноименном канале при выходе на бедро из малого таза. Ущемление основного ствола *n. obturatorius* наблюдается при рефлекторном гипертонусе обеих запирающих мышц, чаще внутренней. Причиной поражения и компрессии могут быть местные патологические процессы, блокады тазобедренного сустава.

Местный симптомокомплекс характеризуется болями в глубине таза с иррадиацией их в промежность. Типично усиление болей в положении сидя и уменьшение их во время ходьбы.

На отдалении нейропатия нерва проявляется болью в тазобедренном суставе и ягодице, а при отведении бедра испытывается в приводящих мышцах. Ограничивается отведение бедра. Усиление боли, как правило, происходит при внутренней ротации бедра. Возможна гипалгезия с гиперпатией кожи внутренней трети бедра.

Пальпация мышцы снаружи невозможна. Уверенно диагноз можно ставить при ее пальпации *per rectum*. Внутренняя запирающая мышца подходит близко к *m. levator ani* в зоне седалищной ости, где можно их оценить пальпаторно.

Лечение включает мобилизацию тазобедренного сустава, релаксацию мышц и пунктурную аналгезию триггерного пункта, часто обнаруживаемого на передней поверхности лонной кости.

18.4.11. Нейропатия малоберцового нерва

Малоберцовый нерв довольно часто поражается в связи с воздействием на него фиброзно-мышечных структур в проксимальном отрезке вследствие тонических реакций мышц в ответ на блокаду тиббиофибулярного и крестцово-подвздошного суставов, при сужении фиброзного кольца, через которое проходит нерв.

Больные жалуются на острые, стреляющие или жгучие боли в верхней трети голени снаружи, иррадиирующие вниз по голени. Усиление боли отмечается при нагрузке наружного края стопы и повороте ее кнутри, при этом происходит напряжение малоберцовых мышц. Могут быть негрубые вегетативные расстройства. Электромиографически можно обнаружить снижение скорости проведения моторного импульса по нерву. Практически всегда обнаруживаются блокада тibiо-фибулярного сустава и триггерный пункт в головке малоберцовой кости.

Лечение включает обязательную мобилизацию тibiо-фибулярного сустава и релаксацию малоберцовых мышц. Длительная аналгезия достигается пункцией триггерного пункта.

18.4.12. Мортонская невралгия

Этот синдром еще известен под названием невралгии ветвей наружного подошвенного нерва или метатарзальной плантарной невралгии. Вовлечение четвертого плантарного нерва и иррадиация боли в IV-V пальцы может имитировать картину компрессии корешка S₅. В случае вовлечения внутреннего подошвенного нерва встречается преимущественная иррадиация боли в большой палец, что наводит на мысль о компрессии корешка L₅.

Возникновению невралгии способствуют два параллельных процесса: 1) блокады латеральных отделов Лисфранкового сустава; 2) утолщение с укорочением поперечной связки, соединяющей головки III и IV метатарзальных костей. Часто синдром возникает при плоскостопии.

Лечение включает мобилизацию средних суставов стопы, релаксацию-расслабление поперечной связки и пункциурную аналгезию триггерных пунктов как на тыле, так и подошве.

18.4.13. Языкоглоточного нерва синдром

Сдавление языкоглоточного нерва между волокнами шилоглоточной мышцы

при чрезмерном удлинении шиловидного отростка может положить начало истинной невралгии. Правда, для развития механизмов невралгии важны патологические изменения в центральных образованиях, запускающих и поддерживающих эпилептический алгический процесс.

Клинические проявления синдрома хорошо известны — жгучие боли в корне языка, усиливающиеся во время еды, питья, разговора. В начале заболевания интенсивность болей невысока, и они не носят пароксизмальный характер. По мере нарастания активности центральных факторов патогенеза боли принимают истинный невралгический характер.

Обнаруживается гипертонус мышцы, пальпируемой на латеральной поверхности глотки. Здесь же могут формироваться истинные триггерные пункты, раздражение которых запускает болевой пароксизм.

Лечение невралгии языкоглоточного нерва должно проводиться всегда комплексно — сочетанное применение антиневралгических препаратов (тегретол, финлепсин), мобилизация сегмента 0-C, и релаксация шилоглоточной мышцы.

18.5. Кардиология

18.5.1. Псевдокардиалгии. Передней грудной стенки синдром

Ложные кардиалгии определяются гипертонусами грудных мышц и блокад реберно-позвоночных суставов. Особое значение в этой ситуации имеют гипертонусы малой и большой грудных, а также мышц между ребрами от V до X слева. Блокады этих же ребер завершают патогенетический цикл изменений, формирующих клиническую картину болей в области сердца. Аналогичные изменения справа практически не сопровождаются таким болевым синдромом, эмоциональная окраска боли при локализации патологических изменений слева значительнее, чем справа.

В клинической картине псевдокардиалгий доминируют болевые проявления,

не связанные с физической нагрузкой. Грызущие, ломящие боли большей частью связаны с эмоциональным напряжением негативного характера, особенно в ночное время. Разминка, физическая активность способствуют уменьшению болей или полному их исчезновению. Диагностика миогенного характера пекталгий в таких случаях не вызывает особых затруднений. Сложнее решается задача по диагностике и лечению кардиалгии, вернее, пекталгий при блокадах позвоночно-реберных суставов и при сочетании с негрубой органической патологией сердца. В таких случаях на ЭКГ патологические изменения могут и не выявиться, но субклинические изменения в деятельности сердца, суммируясь с изменениями позвоночника и мышц, создают достаточно сложную клиническую картину.

Диагностика и лечение. Гипертонусы малой и большой грудных мышц определяются без затруднений. Диагностика гипертонусов и миогенных триггерных пунктов межреберных мышц требует особого внимания, об особенностях которой мы написали выше. Следует особо обратить внимание на гипертонусы малой грудной мышцы, недоступной пальпации обычным способом. Необходимо в положении пациента лежа на спине за большой грудной мышцей определить ход малой грудной и мест прикрепления ее к ребрам. Диагностика блокад ПДС и реберно-позвоночных суставов проводится обычно.

Лечебные мероприятия при пекталгических синдромах проводятся в соответствии с ведущим патологическим механизмом, включающим воздействие на все элементы локомоторной системы грудной клетки:

1. Релаксация малой грудной, большой грудной и межреберных мышц слева.

2. Мобилизация ПДС среднегрудного отдела.

3. Пунктурная аналгезия триггерных пунктов, часто определяющихся на остистых отростках Th₅-Th₈ или на соответствующем уровне на поперечных отростках или ребрах.

4. Самостоятельная релаксация большой грудной мышцы слева и с обеих сторон.

18.5.2. Титца синдром

Характеризуется болезненным уплотнением в месте прикрепления одного или двух ребер к груди. Часто ошибочно диагностируется как хондрома. Патогенез синдрома связан с удлинением ребра на стороне припухлости. Асимметричное расположение ребер вызывает артроз реберно-грудинного сустава и перестройку тканей по типу асептического некроза с последующими периартикулярными наслоениями. Продолжительность процесса — несколько месяцев, впоследствии может остаться небольшая твердая безболезненная припухлость.

Диагностика синдрома больших трудностей не представляет. Следует иметь в виду, что этот синдром всегда сопровождается блокадой ребра и часто блокадой ПДС, соответствующих уровню пораженного ребра.

Обычная ритмическая мобилизация пораженного реберно-грудинного сустава недостаточна. Необходима акупунктурная аналгезия болезненной припухлости и последующая мобилизация блокированных реберно-позвоночных и межпозвоночных суставов. Как правило, достаточно 2-3 сеансов пунктурных аналгезий через 3-4 дня.

18.5.3. Болезнь Бехтерева

Как известно, болезнь Бехтерева (анкилозирующий спондилоартрит) относится к разряду труднокурируемых заболеваний опорно-двигательного аппарата. Сущность заболевания заключается в первичном поражении суставов позвоночника и крупных суставов конечностей. Диски при этом заболевании не поражаются. На начальных этапах болезни болевой синдром в позвоночнике обусловлен не только активным воспалительным процессом в периартикулярной ткани, но и неизбежными органическими блокадами межпозвоночных

суставов. На стадии стихания активности процесса и регресса отечных явлений в периартикулярной ткани болевой синдром обусловлен органическими и функциональными блокадами большого количества ПДС. Этому способствуют изменения в паравертебральной мускулатуре, фиксирующие наступившие дистрофические изменения в суставах, выражающиеся в ограничении подвижности как отдельных ПДС, так и всего позвоночного столба в целом.

Смысл применения мануальной терапии при лечении болезни Бехтерева заключается в проведении мобилизации всего позвоночника на этапе ремиссии заболевания. В техническом отношении следует предпочесть отдавать мягкой технике, особенно позиционной мобилизации и релаксационной технике. При возможности необходимы манипуляции на заблокированных сегментах, тем самым компонент функционального ограничения подвижности сводится к минимуму.

Количество необходимых сеансов мануальной терапии при этом достаточно велико — до 15-20, что объясняется отсутствием возможности проведения всего спектра технических приемов за короткий срок из-за выраженных мышечно-тонических и суставных расстройств.

18.6. Пульмонология

Возрастающий интерес в последние годы вызывает исследование физиологической роли дыхательной мускулатуры в формировании компенсированных и декомпенсированных нарушений вентиляции и газообмена у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ).

В условиях повышенного бронхиального сопротивления сократительный аппарат дыхательной мускулатуры испытывает значительные перегрузки, что со временем приводит к падению его силовых характеристик и невозможности поддержания адекватного уровня вентиляции. Этому в значительной мере

способствует сопряженная гипервоздушность легких, вызывая спастическое уплощение купола диафрагмы, тоническое укорочение вспомогательных мышц вдоха. В свою очередь повышенная тоническая активность инспираторных мышц не дает возможности экспираторным мышцам сократиться до конца, а легким достигнуть нормальной функциональной остаточной емкости. Такая конфронтация создает дополнительные условия для прогрессирования обструктивной эмфиземы.

Кроме того, в респираторной и торакальной мускулатуре больных ХОЗЛ, с высокой частотой регистрируются миогенные триггерные пункты, обладающие значительной нейрофизиологической активностью (Гайнутдинов А.Р., 1992). Особую роль играет нейрогенная гипервентиляция в составе синдрома вегетативной недостаточности.

Далее, у больных с хронической патологией органов дыхания наряду с нарушением деятельности респираторной мускулатуры имеет место ухудшение кинетики суставного аппарата вентиляции. При осмотре, характерны симметричные блокады I-VI ребер на вдохе, а также функциональные блокады шейных, грудных и верхнепоясничных ПДС. Функциональная ригидность суставов ребер предьявляет респираторным мышцам дополнительную нагрузку, а также ограничивает растяжимость легких, что несомненно дополнительно усугубляет легочную вентиляцию.

В настоящее время признается важная роль проприорецепции дыхательных мышц и суставов торакального скелета в формировании таких сенсорных эквивалентов дыхательной недостаточности как одышка или более правильный термин — диспноэ.

Отсутствие сбалансированной афферентации из мышечно-суставных структур аппарата вентиляции обусловлено тоническим укорочением инспираторной мускулатуры, активностью миогенных триггерных пунктов, нарушением реципрокного взаимодействия между

мышцами вдоха и выдоха. Искаженный афферентный поток достигает не только бульбарных ядер дыхательного центра, но и структур лимбико-ретикулярно-го комплекса, в которых и формируется ощущение дыхательного дискомфорта.

Диагностика и лечение

1. Необходимо обращать внимание на жалобы, характерные для дисфункции респираторной мускулатуры (дыхательный дискомфорт, чувство стягивания и боли в мышечно-суставных структурах). При осмотре отмечается втяжение межреберных промежутков во время дыхания, вовлечение дополнительных респираторных мышц.

2. Диагностика функциональных блокад ребер, ПДС шейного, грудного и верхнепоясничного отделов, гипертонусов респираторных мышц, а также мускулатуры торакального скелета.

Установление гипертонуса диафрагмы представляет собой клинически трудную задачу. Наиболее информативными методами функциональной оценки состояния диафрагмы являются анализ трансдиафрагмального давления, внутрипищеводная регистрация интерференционной электромиограммы, а также М-ответа диафрагмы при электрической стимуляции *n. phrenicus*.

3. Мобилизация заблокированных ПДС, ребер и релаксация мышц. Пунктурная аналгезия триггерных пунктов в межреберной мускулатуре — промах грозит пневмотораксом!

4. Самостоятельная релаксация межреберных и брюшных мышц, ПДС грудного отдела в разгибании.

18.7. Отоларингология

18.7.1. Головокружения

Патогенез головокружений (*vertigo*) сложен. Дискоординация движений, обусловленная вестибулярной дисфункцией, складывается как многозвеньевой патологический процесс. Вообще, координация движений представляется как интегральное взаимодействие проприоцептивного

(сознательного суставно-мышечного и подсознательного мозжечкового) и вестибулярного анализаторов равновесия под регулирующим контролем коры головного мозга (лобный отдел больших полушарий). Дисфункция в любом звене этой системы неминуемо отражается на построении движений. Если некоторые виды атаксий больными воспринимаются как покачивание при ходьбе (шатание, отсутствие ощущения почвы под стопами или ощущение мягкой опоры, трясина и пр.), то поражение вестибулярного анализатора пациентом испытывается как тягостное головокружение. Периферический компонент проприоцептивной и лобной атаксий, как известно, не имеет рецепторного представительства, т.е. структурные и физиологические изменения проприорецепторов клинически невозможны из-за их широкого представительства в всех частях локомоторного аппарата. Совершенно другая ситуация складывается при поражении вестибулярных рецепторов во внутреннем ухе или в системе взаимодействия проприо- и вестибулярного анализаторов. Клинически они проявляются системными головокружениями различной интенсивности и соответствующими им клиническими симптомами: головокружения — ощущения вращения собственного тела, окружающих предметов, переворачивания койки, "ухода" из-под ног почвы и пр. Этим тягостным переживаниям объективно соответствуют вращательные мышечно-тонические реакции, гармоничное отклонение рук в пробе Фишера-Отана, стандартное промахивание в одну сторону при пальце-носовой пробе, ходьба по кругу, особенно при завязанных глазах. Часто выявляется мелко-размашистый, незатухающий нистагм. Более подробно о вестибулярной дисфункции можно прочитать в специальных руководствах (Циммерман Г.С. 1952; Жукович А.В., 1966).

Здесь мы хотим остановиться на вестибулярной дисфункции, обусловленной дисфункцией локомоторного аппарата.

Речь, прежде всего, идет о цервикальной вестибулярной дисфункции вследствие функциональных блокад кранио-verteбрального перехода, миофасциальных триггерных пунктах ротаторов позвоночника. Балансированная афферентация из этого отдела позвоночника имеет важное значение в построении движения с вращательным компонентом. Подробно о патогенезе синдрома мы писали в общем разделе книги. Лечение определяется механизмами дисфункции.

18.7.2. Цервикальная тугоухость

Блокады краниоverteбрального перехода, кроме описанного синдрома, сопровождаются в 20% снижением слуха, причем в 4-6% вплоть до глухоты (Сватко Л.Г., Соболев И.Л., 1987). В патогенезе синдрома важное значение придается предшествующей патологии внутреннего уха, приводящей к снижению слуха. При появлении актуальной блокады 0-С, снижение слуха резко прогрессирует. По нашему мнению, довольно важное значение в механизмах тугоухости имеет дисфункция корковых концов анализаторов общей чувствительности, слуха и вестибулярной системы. Авторы, описавшие этот синдром, особое место уделяли дефициту кровотока по позвоночным артериям как основному патогенетическому фактору. Клинический опыт позволяет усомниться в этой концепции хотя бы только потому, что неврологических симптомов дефицита гемодинамики ствола мозга у этих больных нет, ощущения, возникающие у пациента после манипуляции на сегменте 0-С_p носят характер внезапности ("открылись уши"). Такая быстрая смена состояний не объяснима с точки зрения перемены уровня кровотока ствола мозга, а имеет нейродинамический характер по типу исчезновения истерических парезов и нарушений чувствительности.

Диагностика и лечение

1. Анамнез.
2. Неврологический осмотр (исключительные структурных изменений анализаторов

координации движений), при необходимости — дообследование.

3. Нейроортопедическое исследование — мануальная диагностика состояния краниоverteбрального перехода, мышц и связок этой зоны.

4. Построение схемы лечения. Особо отмечаем, что изолированные гипертонусы ротаторов шеи (задняя нижняя косая мышца головы, грудино-ключично-сосцевидная и др.) и триггерные пункты в них играют существенную роль в патогенезе головокружений и тугоухости. Поэтому первые шаги по лечению должны быть направлены на устранение миогенного фактора, что удается релаксационной техникой (ПИР, ПРР, ПИТР и др.). Очень полезна пунктурная аналгезия миофасциального триггерного пункта в медиальном отделе верхней трети грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Мобилизация краниоverteбрального перехода является обязательной составной частью лечения. Поддерживание лечебного эффекта предполагается методикой самостоятельной релаксации измененных мышц и перехода 0-С_r.

Поддерживающая терапия по мобилизации кранио-verteбрального перехода оказывает устойчивый терапевтический эффект.

18.7.3. Функциональная дисфония

Формирование триггерных пунктов в мускулатуре гортани существенно искажает функцию голосообразования (Алиметов Х.А., 1995). Возникают они в результате разнообразных патологических процессов в гортани, чаще всего как результат хронического ларингита. Изменение биомеханики шейных ПДС, особенно глубокой шейной мускулатуры способно изменить функцию синергической гортанной мускулатуры. Укорочения и вялость отдельных мышц гортани, появление триггерных феноменов прежде всего меняют координационные отношения наружных и внутренних мышц гортани. Клинические проявления

функциональной дисфонии достаточно характерны: ощущения клубка в шее, в гортани, потребность покашливания перед и во время разговора, охриплость, сужение диапазона фонетических возможностей гортани. Болезненные ощущения не характерны. Объективно можно выявить гипертонусы щитоперстневидной, лопаточно-подъязычной, подъязычно-грудинной, переднего брюшка двубрюшной, шило-глоточной мышц. О состоянии внутренних мышц гортани и голосовой связки можно судить только на основании ларингоскопии. Электромиографическая регистрация биопотенциалов позволяет обнаружить существенные нарушения координационных, прежде всего, реципрокных отношений мышц, поднимающих и опускающих гортань. Малоболезненные триггерные пункты могут локализоваться в любой названной мышце и их фасциях.

Диагностика и лечение

1. Установление функциональной дисфонии больших трудностей не представляет. Следует исключить актуальный воспалительный процесс.

2. Мобилизация шейных ПДС.

3. Релаксация укороченных мышц. Обычно происходит укорочение и повышение тонуса верхней группы мышц (переднее брюшко двубрюшной, диафрагмы полости рта, щито-перстневидной мышц). Мышцы ниже подъязычной кости имеют тенденцию к расслаблению. Для целей релаксации полезны ПИР, миотерапия и растяжение.

18.8. Психиатрия. Истерический клубок

Гипертонусы мускулатуры гортани и глотки у части невротизированных больных вызывают стойкую фиксацию симптома в виде клубка с "удушьем", дискомфортом в речи и при глотании. Локализация гипертонусов соответствует описанию их в предыдущем разделе, болевыми проявлениями гипертонусы не сопровождаются. Это создает известные трудности в диагнозе из-за специфических жалоб.

Недаром врачи прошлого у женщин с этими жалобами предполагали блуждание матки по организм¹ и закупорку ею дыхательного горла. Отсюда заболевание известно как *globus hystericus*.

Лечение должно включать психотропные средства в сочетании с релаксацией гипертонусов.

18.9.Гастроэнтерология. Абдоменалгия

Сущность вертебровисцерального синдрома сложна (см. выше). Основа его патогенеза — проецирование в сознании пациента болезненных ощущений в позвоночнике в живот в соответствии с анамнезом и уровнем локализации измененных ПДС. Изменения ПДС возникают, как правило, вторично вследствие патологических процессов в органах брюшной полости по механизму рефлекторных мышечно-тонических процессов. В последующем, по мере стихания актуального гастроэнтерологического процесса, вторичные изменения в функции ПДС определяют ложные ощущения боли в полости живота. Связаны они с закономерностями метамерной организации человеческого тела и афферентного взаимодействия в пределах сегмента. Иррадиация возбуждения в заднем роге сегмента из склеротома (позвонок), миотома (миогенный триггерный пункт) вызывает активацию нейронов, принадлежащих спланхнотому. Поэтому прекращение патологической афферентации из пораженного ПДС может создать иллюзию излечения патологии внутреннего органа, тогда как на самом деле происходит нормализация сенсорных потоков, определяющихся в сознании пациента как исчезновение боли в животе.

Функциональные изменения ПДС в торако-люмбальном переходе сопровождаются болезненными ощущениями в эпигастрии, патологические изменения органов которого вызвали, в свою очередь, блокады ПДС, миогенные, фасциальные и периостальные триггерные

пункты. В терапевтической практике эти болезненные ощущения обозначены как точки Боаса и Опенховского.

Функциональные изменения ПДС в среднепоясничном отделе проецируются болезненными переживаниями в гипогастральную область, вызывая подозрения болезни кишечника. Нередки клинические ситуации, когда врач, прощупав болезненное уплотнение в животе, предпринимал многочисленные диагностические процедуры, включая лапароскопию и лапаротомию! Истина же заключается в том, что гипертонус пояснично-подвздошной мышцы, возникающий при блокадах ПДС Ц- B_4 , не только проецирует боль в животе, но и вызывает блокады крестцово-подвздошного сустава. В таких случаях вертеброгенный и висцеральный факторы оказываются в цепи взаимообусловленных патологических связей.

Функциональные изменения ПДС нижнепоясничного отдела и пояснично-крестцового перехода могут проецироваться в полость малого таза, в область промежности, часто сопровождаясь кокцигодинией. Все ожидаемые несчастья, связанные с такой локализацией, и принимаемые диагностические и лечебные приемы достойны пера сатирика.

Естественно, что нарушение функции локомоторного аппарата оказывает свое влияние на состояние, тонус кишечника. Если мы ведем разговор о дисфункции ПДС и соответствующей мускулатуры, то дисфункция органов брюшной полости будет совершаться по механизму реализации моторно-висцеральных рефлексов. Имеющиеся литературные и собственные данные по этому поводу позволяют нам квалифицировать их как изменения, соответствующие гиподинамии.

18.9.1. Стерно-симфизальный (Брюггера) синдром

Сущность синдрома определяется как регионарный патологический динамический стереотип. Нарушение осанки, особенно при ношении высокого каблука, сопровождается гиперлордозом

поясничного отдела и гипотонией брюшной мускулатуры, особенно прямых мышц. При этом в местах прикрепления прямых мышц живота к груди и симфизу формируются триггерные пункты. Они могут образоваться в сухожильных перемышках. Формированию синдрома способствуют перенесенные патологические изменения органов брюшной полости. Жалобы пациентов сводятся к чувству болезненного стеснения в эпигастрии и в глубине брюшной полости, не связанные с приемом пищи и уменьшающиеся при движениях.

Характерен внешний вид — гиперлордоз поясницы, отвислый живот с боков и некоторая подтянутость (укорочение прямой мышцы) по средней линии. Сопровождается упомянутый симптомокомплекс укорочением ишиокруральной мускулатуры, часто болезненностью и блокадой голеностопного сустава (иногда этот синдром еще называют пяточно-стерно-симфизальным), появлением верхних перекрестных синдромов. Как видим, локальные болезненные проявления выступают на фоне общих изменений двигательного стереотипа.

18.9.2. Ляховицкого (ксифоидалгии) синдром

По жалобам напоминает предыдущий синдром — пациенты испытывают "грызущую" боль в подложечной области. Происхождение синдрома связывают с перенесенным лимфоаденитом, расположенным позади мечевидного отростка; в месте расположения лимфатического узла формируется периостальный триггерный пункт со всеми клиническими проявлениями. Трудность диагноза заключается в том, что внешние проявления синдрома отсутствуют, пальпаторные данные скудные. Уверенно диагноз можно поставить путем исключения актуальной гастроэнтерологической патологии и диагностического лечения путем пунктурной анальгезии триггерного пункта на передней поверхности мечевидного отростка.

Еще раз хочется подчеркнуть, что вторичные изменения в ПДС, возникающие

под влиянием патологии внутренних органов, становятся детерминантной системой, способной определять на длительное время ложные ощущения болезненности в брюшной полости. Если же патологические изменения внутренних органов принимают подострое течение, то вторичные изменения ПДС суммируются с этими клиническими проявлениями и создают сложную клиническую ситуацию, разрешение которой требует обязательного применения мануальной терапии.

18.9.3. Сириакса (скользящего реберного хряща) синдром

Пациенты жалуются на внезапно появляющиеся сильные боли в нижней части одной из реберных дуг. Боли иррадируют к грудине, а при левосторонней локализации напоминают стенокардитические приступы, так как имеется иррадиация боли в плечо. Боль может провоцироваться вдохом, наклонами туловища в стороны, кашлем. Пациент сам находит болезненную зону и обращает внимание на болезненность реберной дуги. Часто пациент ощущает своеобразный щелчок при давлении на реберную дугу и временное уменьшение боли.

Патогенез синдрома связан с формированием гипермобильности нижних (VII I-X) ребер в условиях повышенной подвижности концов хрящей в месте прикрепления к грудине. Диагностика проводится при выявлении повышенной подвижности позвоночно-реберных суставов и болезненности ложных ребер.

Диагностика абдоминального синдрома и лечение

1. Анамнез — установление: а) срока последнего обострения и б) факта отсутствия в настоящее время актуального гастроэнтерологического процесса.

2. Выявление функциональных блокад ПДС, укорочения и гипотонии мускулатуры брюшной полости и грудной клетки, а также диагностика триггерных пунктов. Особую трудность представляет определение состояния поясничной мышцы. В таких случаях полезно ориентироваться

на состояние подвздошной мышцы. В ряде случаев диагноз удается поставить с помощью метода лечебной диагностики — релаксации мышцы. Гипертонус и триггерные пункты квадратной мышцы поясницы, как правило, не сопровождаются отраженной болью. Боль в этой мышце локальная, тупая, с мозжащим оттенком, пациентами испытывается как "натуральная" в животе.

Диагностика функциональной блокады торако-люмбального перехода является составной частью диагностических приемов.

3. Мобилизация заблокированных ПДС и релаксация пораженных мышц является частью комплексной реабилитационной терапии, проводимой в гастроэнтерологии.

4. Пунктурная аналгезия триггерных пунктов. Наиболее частая их локализация: остистые и поперечные отростки заблокированных ПДС, передняя верхняя ость крыла подвздошной кости, симфиз, мечевидный отросток.

18.10. Тазового дна (кокцигодинии) синдром

В механизме происхождения синдрома ведущее место отводится гипертонусу *m. levator ani*. Гипертонус этой мышцы может быть обусловлен местными процессами (воспалительные изменения органов малого таза, рубцовые процессы и пр.). Субъективно эти изменения пациентами испытываются так тягостное болезненное стеснение в промежности, нарушение сексуальных функций, нередко запоры, задержки мочеиспускания. Как правило, эти жалобы сопровождаются снижением настроения, вплоть до развития личности по депрессивному типу. В происхождении депрессии часто повинны врачи, когда пациент, дезориентированный противоречивыми заключениями разных специалистов (проктологи, гинекологи, урологи, невропатологи и др.) не находит "своего" врача по лечению "неизлечимого" заболевания и ищет помощи в немедицинских кругах.

Диагностика и лечение

1. Анамнез. Следует обратить внимание на перенесенные операции, манипуляции в полости малого таза и в животе, рисунок боли в промежности.

2. Нейроортопедическое исследование состояния суставов таза, связок, мышц ягодицы и промежности. Обязательна пальпация мышц тазового дна *per rectum*. Пальпаторно пораженная мышца определяется как протяженное уплотнение, идущее радиально по направлению от ануса к крестцу. Мышцу удается пальпировать в достаточно широком секторе — до 150°. Первое впечатление о повышении ее тонуса можно получить при наружной пальпации медиальной порции большой ягодичной и грушевидной мышц. Повышение тонуса последних является частым спутником кокцигодинии. Укорочение тазовых связок (крестцово-остистой и крестцово-бугровой) определяется практически всегда на стороне повышения тонуса мышц тазового дна.

3. Лечение кокцигодинии включает релаксацию мышц тазового дна *per rectum*, релаксацию тазовых связок, мобилизацию крестцово-подвздошного сустава.

Процедура растяжения проводится с использованием дыхательных синергии. Следует учесть, что процедура релаксации болезненна, в ответ на растяжение мышцы с гипертонусом наружный сфинктер прямой кишки отвечает сильным спазмом, что осложняет релаксацию.

4. Пунктурная анальгезия триггерного пункта на задней поверхности крестца, часто определяющегося в области *hyatus sacralis*.

5. Самостоятельное лечение кокцигодинии: релаксация грушевидной и медиальной порции большой ягодичной мышц + мобилизация крестцово-подвздошных суставов.

18.11. Акушерство. Невынашивание беременности

Проблема невынашивания беременности получила новый теоретический

и практический импульс в связи выяснением роли функциональных изменений позвоночника и крестцово-подвздошного сочленения в патогенезе привычных выкидышей (Воронцова Г.М. и др., 1994). Классические представления об облигатности гормональных нарушений в этой ситуации изменились благодаря практическим результатам мануальной терапии по лечению невынашивания беременности мобилизацией крестцово-подвздошного сустава и нижнепоясничных ПДС (Шарапова О.В., 1993). Оказалось, что у части женщин при почти нормальном гормональном профиле беременности вертеброгенный фактор оказался патогенетически значимым в запуске и поддержании синдрома невынашивания. Пусковой момент в этой длинной патогенетической цепи — остаточные явления перенесенных гинекологических процессов, оставляющих после себя структурные изменения в связочном аппарате таза. Без участия вертеброгенного фактора эти изменения не способны вызвать синдром невынашивания. По мнению авторов, впервые выявивших эту патогенетическую связь, наиболее значимыми являются функциональные блокады крестцово-подвздошных суставов, клиническая актуальность которых возрастает по мере увеличения сроков беременности. Обычно боль в крестцово-подвздошном суставе в начале беременности отсутствует или незначительна, возрастая по интенсивности по мере увеличения размеров живота и изменения биомеханики позвоночника. Часто в таких случаях выставляются диагнозы, предполагающие урогенитальную патологию. Драматическая ситуация с абортацией плода в общем-то разрешает эту ситуацию — через несколько дней боли в спине и в тазу исчезают, так что первоначальное ошибочное впечатление о ведущей гинекологической патологии с болевым синдромом получает новое "подтверждение".

Патогенез этого синдрома сложен. Ясно, что моторно-висцеральные отношения и субклиническая гормональная

дисфункция в своем развитии суммируются, вызывая нестабильность в естественном биологическом процессе — беременности. Ясно одно, что под влиянием периферического патологического фактора меняется профиль гормонов, ответственных за сохранение беременности, формируя взаимообусловленный циклический механизм.

Каких-либо специфических особенностей в нейроортопедическом статусе объективно выявить не удастся, за исключением отсутствия возможности исследовать в положении лежа на животе. Эти замечания остаются справедливыми и для проведения лечебных мероприятий.

Акупунктура в сочетании с мобилизацией суставов таза и позвоночника оказывают хороший терапевтический эффект.

18.12. Ортопедия. Пяточные шпоры

В ортопедической практике под пяточными шпорами принято понимать рентгенологически обнаруживаемые экзостозы пяточной кости, сопровождающиеся резкой болью при ходьбе и стоянии. Сложилось такое мнение, что обнаруженные костные изменения являются причиной сдавления мягких тканей и нервных образований, вызывающего боль. Однако давно замечено, что наиболее интенсивные боли наблюдаются при отсутствующих или минимальных костных изменениях, что даже дало повод говорить о рентгенонегативных шпорах (?!). Правда, в таких случаях в клинической практике "выручали" спасительные термины: кальканеодиния, плантодиния, латентная дельтоидеодиния, болезнь Гагелунда, Дойчлендера, Ледерхозе и другие патологические состояния, сопровождающиеся болью.

Наш многолетний опыт изучения стопных болевых синдромов убедил нас, что так называемые пяточные шпоры не имеют ничего общего с болевыми проявлениями в стопе. Во всех наблюдениях (более 150 больных) установлено, что

на высоте болезненных переживаний в стопе рентгенологические изменения отсутствуют, но в то же время выявляются грубые функциональные изменения суставов стоп. Заключаются они в блокадах проксимальных суставов стопы, включая голено-стопный. Блокады суставов сопровождаются формированием связочных и периостальных триггерных пунктов с высокой активностью. Естественно, рентгенологически они себя не проявляют на начальных этапах процесса. Фиброз и последующая оссификация мест локализации триггерных пунктов позволяют их "увидеть" только через несколько месяцев.

Лечебная тактика при болезненной стопе должна включать мобилизацию заблокированных суставов в сочетании с обязательной фасцио-периостотомией триггерных зон с предварительной анестезией кожи для прокола стилета. Наиболее тягостная процедура, разумеется, фасциотомия, которая должна проводиться 1-2 раза с интервалом 6-8 дней. Как правило, при точном попадании стилета положительный лечебный эффект отмечается через 2-3 дня.

18.13. Приводящей плечо контрактуры синдром

Со времени Duplay (1872), описавшего клиническую картину плечелопаточного "периартрита", теоретические взгляды на природу ограничения отведения плеча менялись многократно. При всем многообразии обобщений, касающихся механизмов возникновения приводящей контрактуры плеча (синдрома замороженного плеча, плечелопаточного периартроза) очевидно, что этот патологический процесс развивается как функционально-морфологический. Начальный этап заболевания характеризуется повышением активности приводящих мышц плеча, в стадии развернутых клинических проявлений наряду с повышенной активностью аддукторов плеча развиваются дистрофические изменения в периартикулярных тканях

и в самом плечевом суставе, стадия разрешения процесса характеризуется ортопедической компенсацией наступивших изменений без существенного мышечного контракильного компонента.

Естественно, что этапное развитие процесса обусловлено многообразием причин, повышающих активность аддукторов плеча: функциональные блокады ключично-акромиального сустава, цервико-торакального перехода и нижнешейных ПДС, остеохондроз этих же сегментов и другие факторы. Клиническая картина этих сдвигов реализуется активной мышечной контрактурой аддукторов плеча. Вторичные дистрофические изменения в периартикулярных тканях развиваются в суставной капсуле, сухожилиях мышц (тендинозы и кальцинозы), мышцах и твердых тканях (остеопороз и склероз), соответствующая клиническая картина которых определяется как пассивная контрактура.

Лечебные мероприятия каждого этапа должны быть построены с учетом ведущего патологического механизма ограничения отведения. Основное условие проведения лечебных приемов каждого этапа заключается в исключении повышения активности приводящих мышц на боль любого происхождения в зоне сустава.

Алгоритм применения лечебных методов

А. Этап активной контрактуры — аналгезия (лекарственная и физиотерапевтическая), мобилизация ключично-акромиального и цервико-торакального суставов, мобилизация I и II ребер, релаксация приводящих мышц, особенно подлопаточной. Обязательна пунктурная аналгезия ключично-акромиального сустава. Заканчивается сеанс лечения мобилизацией плечевого сустава. Подчеркиваем необходимость надежной общей аналгезии и зоны сустава, что само по себе снижает активность аддукторов плеча. Благоприятный эффект мы наблюдали при новокаиновых ваго-симпатических блокадах на стороне боли. Настойчивость в проведении этого цикла

является препятствием развитию дальнейших патологических изменений в периартикулярных тканях.

Б. Этап активно-пассивной контрактуры — повторение описанных лечебных приемов этапа А. Шире применяются ваго-симпатические блокады. Местно применяются препараты, улучшающие трофику периартикулярных тканей и задерживающие развитие дистрофических реакций (витамин Е, трентал, гидрокортизон, лекозим и др.). Активная физиотерапия сустава, направленная против развития грубого фиброза и склероза тканей. Акупунктура. Активная гимнастика по преодолению приводящей фиксации плеча.

В. Этап пассивной контрактуры (артроза) — проведение реабилитационных мероприятий в полном объеме, включая методики мануальной терапии.

18.14. Эпикондилез

Относится к разряду асептических некрозов апофизов костной ткани. Перестройка кости сопровождается значительной болезненностью вблизи надмыщелка, чаще наружного, в дистальной зоне плече-лучевой мышцы в течение нескольких месяцев. Особенно неприятны ночные спонтанные боли, лишаящие пациента сна. Усиление боли отмечается при ротации предплечья, резких движениях, "во время подъема чайника". Всегда выявляется блокада плечелучевого или плечелоктевого суставов. Типична локализация активного триггерного пункта в области надмыщелка.

Без лечебных вмешательств эпикондилез разрешается в течение 8-10 месяцев. Пунктурная аналгезия триггерного пункта (2-3 раза) в сочетании с мобилизацией суставов обладают высокой эффективностью в отношении сокращения сроков патологического процесса и быстрого уменьшения болезненности. Обычно в первые сутки после пунктурной аналгезии болезненность в зоне надмыщелка увеличивается, в последующие дни идет ее быстрый спад.

Ранее для этих целей пользовались методикой фасциомиопериостотомии по G.Nohman (1926) — надрез фасции и мышцы в месте эпикондилита.

18.15. Лопаточно-реберный синдром

Заболевание начинается с ощущения дискомфорта в области лопатки в покое, при длительных статических нагрузках или движениях в шее и плечевом поясе. Боль усиливается при заведении руки больной стороны за поясницу. Резко болезнен верхний внутренний угол лопатки. Часто обнаруживается щелкающая лопатка (лопаточный хруст). Как правило, при этом синдроме блокируется шейный ПДС C_2-C_3 — место прикрепления мышцы, поднимающей лопатку.

Патогенез синдрома связан с формированием миофасциального триггерного пункта с последующим склерозированием его в области угла лопатки — места прикрепления упомянутой мышцы. Способствуют формированию синдрома деформация позвоночника и грудной клетки, когда меняется конгруэнтность лопаточно-реберного контакта. Первичные блокады сегмента C_2-C_3 без этого условия лопаточно-реберный синдром не вызывают.

Блестящий лечебный эффект достигается сочетанной мобилизацией сегмента C_2-C_3 и пунктурной анальгезией триггерного пункта.

18.16. Офтальмология. Миопия

В последнее время установлено, что в происхождении миопии у детей большое значение имеют функциональные блокады краниовертебрального перехода (Кузнецова М.А., 1994). О происхождении синдрома мы писали в общем разделе книги. По свидетельству автора, применение мануальной терапии способствовало повышению аккомодации у 97,7% детей, нормализации этой функции

у 87% и стабилизации миопии у 80,4% больных в течение 3-5 лет. Следует отметить, что у взрослых пациентов такой блестящий лечебный эффект не наблюдается, хотя многие пациенты отмечают улучшение зрения ("посветлело в глазах", "стало ярче"), но объективных данных за улучшение зрения нет. Объясняется этот феномен улучшением гемодинамики в вертебробазилярном бассейне.

18.17. Стоматология. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава

Этот синдром сопровождается уменьшением величины ротовой щели, существенными нарушениями жевания, хрустом в суставе. Болевые проявления в покое отсутствуют, усиление боли отмечается при открывании рта. Иногда величина ротовой щели может быть настолько уменьшена, что больные вынуждены питаться через зонд, пропускаемый через нос.

Механизм развития синдрома не сложен — повышение тонуса жевательных мышц в ответ на ноцицептивный раздражитель у невротизированных пациентов. В качестве этиологического фактора могут выступать самые разнообразные раздражители — заболевания зубочелюстной системы, травмы лицевого черепа, переломы нижней челюсти, невралгия тройничного нерва, крылонебного узла и пр. При истерическом развитии личности, у психических больных отказом от пищи (нервная анорексия) этот синдром может развиваться без каких-либо местных изменений зубочелюстной системы.

Объективно синдром проявляется уменьшением вертикального размера ротовой щели, повышением тонуса жевательных мышц, появлением триггерных пунктов в них. Особо следует отметить, что гипертонусы крыловидных мышц создают серьезную клиническую проблему — триггерные пункты в них могут оказаться чрезвычайно активными

в поддержании гипертонуса всей жевательной мускулатуры. Как правило, обнаруживается уменьшение объема движений в височно-нижнечелюстном суставе. О настоящих функциональных блокадах говорить не приходится ввиду

специфичности сустава. Здесь могут быть и вывихи с истинной блокадой сустава.

Лечение включает релаксацию жевательных мышц, мобилизацию сустава и пунктурную аналгезию триггерных пунктов.

Глава 19

Оборудование кабинета врача. Гигиена поз и движений специалиста

Требования к оборудованию и оснащению кабинета специалиста .	455
Поза врача и предупреждение нежелательных биомеханических ситуаций .	456
Руки врача .	457

В этой части книги даны сведения, необходимые врачу для защиты своего локомоторного аппарата от перегрузок, возникающих во время работы с пациентом. Порой эти факторы могут быть причиной серьезных расстройств здоровья врача, ограничивающих его двигательную активность и реализацию своих профессиональных возможностей.

19.1. Требования к оборудованию и оснащению кабинета специалиста

1. Кабинет должен удовлетворять требованиям санитарных норм медицинских учреждений. Лучше, если имеется естественный свет в достаточном количестве для равномерного освещения рабочего места — манипуляционного стола.

2. Манипуляционный стол должен быть удобным для врача как по высоте, так и по ширине. Нужно, чтобы вокруг стола было свободное пространство для маневров врача вокруг него. Специальные столы разнообразной конфигурации выпускаются большим количеством западных медицинских фирм. В нашей клинике хорошо себя зарекомендовал стол для манипуляций Manumed Cornbin, позволяющий также производить ритмическую горизонтальную тракцию.

В любом случае желательно, чтобы его высота регулировалась и имелась возможность изменения профиля отдельных его частей (подъем головного или ножного конца, средней части стола при неизменной высоте остальных частей, отверстие для лица пациента в положении лежа на животе и пр.). При отсутствии этих возможностей следует иметь в виду, что высота стола должна быть не выше уровня опущенной руки врача с пальцами, согнутыми в кулак. Чрезмерно высокий стол ограничивает исполнение многих технических приемов диагностики и лечения. При низком столе резко возрастает нагрузка на позвоночник врача из-за вынужденного согнутого положения тела и нависания над пациентом. Ширина стола должна быть не больше длины вытянутой руки врача. Очень широкий стол неудобен вследствие необходимости перемещения пациента от края к краю во время смены положения сторон частей его тела.

На узком столе положение пациента неустойчивое, возможно соскальзывание и падение. Длина стола должна быть больше среднего роста человека на 10-15 см.

Если отсутствует возможность изменения высоты стола, полезно иметь отдельный стул (лучше табурет) для работы с пациентом в положении сидя. Обычно столы с изменяемой высотой

позволяют одинаково удобно проводить работу с пациентом как в положении лежа, так и сидя.

3. Необходимы средства для оказания первой медицинской помощи больному в случае обморока или других urgentных ситуаций, возникающих у части больных с пониженным болевым порогом. Эти неприятности могут возникнуть во время пунктурной аналгезии триггерных пунктов, локализующихся в межлопаточной области, особенно у молодых мужчин. Кровотечения из артериальных сосудов при пунктурной аналгезии практически почти не встречаются, но их возможность также необходимо учитывать при аналгезии грудино-ключично-сосцевидной мышцы вследствие близости к данной области крупных артериальных стволов шеи. Незначительные венозные геморрагии хорошо останавливаются обычным надавливанием на место прокола.

Остальные медикаментозные средства (анестетики, хладоагенты, кардиотропные препараты и пр.) не составляют особенность кабинета мануальной терапии.

4. Желательно иметь муляж позвоночника, рентгенограммы и другой иллюстративный материал с изображением мышц, суставов. Это полезно врачу как справочный материал, так и больному для объяснения основной сути его болезненных переживаний. Как правило, пациенты проявляют естественное любопытство в выяснении механизмов своего страдания и "что с ним сделали?".

5. Полезно иметь небольшой запас фиксирующих поясов и воротников. Желательно, чтобы они имели металлическую или пластиковую основу. Необходимость в них может обнаружиться в самых неожиданных ситуациях — это усиление болезненности после технически правильного лечебного приема или же драматические осложнения, требующие немедленной фиксации позвоночника.

19.2. Поза врача и предупреждение нежелательных биомеханических ситуаций

1. Положение корпуса врача должно быть устойчивым и удобным в любой ситуации. При неустойчивом положении тела врача из-за ненадежной фиксации пациента целиком или частей его тела возникают существенные препятствия для правильного исполнения диагностических и лечебных приемов. Преднапряжение, являющееся основным условием проведения любого технического приема, при нестабильном положении тела врача вследствие использования пациента как опоры, не достигается. Иными словами, врач, опираясь на больного, упускает из виду необходимость сосредоточения внимания на основной части исследования или лечения. Неустойчивое положение врача может быть также причиной использования большой силы при выполнении манипуляционного толчка с нежелательными последствиями. Как мы раньше указывали, врач и пациент должны находиться как партнеры во время парного танца, причем врач должен быть безупречным водителем пары при любом положении ведомого. В положении пациента сидя это достигается тем, что врач, стоя позади него, фиксирует тело пациента наклоном на себя (как бы притягивая к себе). В этой позиции линия контакта должна быть между позвоночником пациента и боковой поверхностью туловища врача (грудная клетка и крыло таза). Контакт между спиной больного и животом врача неприемлем биомеханически и эстетически: мягкие ткани передней части туловища врача являются ненадежной опорой (особенно при полноте врача) для фиксации; ощущение тела врача, прижавшего больного к себе, для большинства пациентов является необычным и часто неприятным.

В положении пациента лежа врач должен распределить свою позу и свой вес таким образом, чтобы исключалась возможность перегрузки разгибателей позвоночника по удержанию собственного веса (см. главу 5) во время проведения самого распространенного универсального мобилизующего приема (глава 13). С этой целью необходимо изменить высоту манипуляционного стола до уровня, позволяющего обеспечить вращение каудального отдела позвоночника давлением на колено пациента без значительного отклонения тела врача от вертикали. Другими словами, врач не должен высоко поднимать свое колено для давления на колено пациента. Руки врача (локти) должны обязательно упираться на части тела пациента — обычно на плечевой и тазовый пояс. При длинном туловище пациента может случиться так, что руки врача оказываются относительно короткими, и надежная фиксация пациента затруднительна. В таких случаях необходимо, чтобы больной сложил пальцы кистей "в замок" и разместил руки на своем животе таким образом, чтобы врач мог оказать давление не на плечо пациента, а на его локтевой сустав или локоть. Тем самым расставленные широко локти врача сближаются, и пальпирующие пальцы оказываются в удобном положении для исполнения необходимого технического приема. Таким образом исключается необходимость удерживания веса верхней половины туловища врача активным усилием разгибателей спины. Здесь следует соблюдать меру — чрезмерное "наваливание" болезненно для пациента и может вызвать его пассивное или активное сопротивление. Следовательно, вес врача должен быть распределен на четыре точки опоры — одной ногой врач стоит на полу, вторая нога оказывает давление на колено пациента, одна рука (локоть) фиксирует его плечевой пояс, другая (локоть) — таз. Очевидно, что выполнение диагностических и мобилизующих приемов

в этой позиции больного и врача должно быть с сохранением этих опорных точек. Недопустимо "перескакивание" опорной ногой на полу — при этом резко увеличивается сила ротирующего усилия на позвоночник пациента.

Большую нагрузку позвоночник врача испытывает при выполнении тракций.

В этом отношении опасна для врача вертикальная осевая тракция позвоночника больного при деблокировании цервико-торакального перехода C_7 - Th_1 . Врач обязан усадить больного на стол, а не тянуть его в положении стоя. Необходимы надежная фиксация плечевого пояса пациента и остистого отростка C_7 (тем самым исключается подъем корпуса больного — см. главу 10) и быстрая однократная тракция. Врачу безопаснее выполнить этот прием в небольшом разгибании туловища, как бы укладывая пациента себе на грудь.

Ритмическая тракция позвоночника в горизонтальном положении пациента менее опасна, чем предыдущая поза врача. Тем не менее, желательно проведение этого лечебного приема также в небольшом разгибании и с упором на выдвинутую кпереди одну ногу, исключая перегрузку поясничного отдела позвоночника врача.

Ритмические компрессирующие приемы для врача безопасны.

19.3. Руки врача

Руки врача как рабочие инструменты являются объектом заботы специалиста и предметом уважения пациентов. Достаточно вспомнить картину М.В.Нестерова с изображением рук известного хирурга С.С.Юдина. Каждый врач в своей жизни помнит минуты успеха, первого пациента, обратившего внимание на его руки. Никогда не забываются также неудачи, неизбежные в деятельности мануального терапевта.

В начале этой книги мы писали, что технический прием по диагностике

и лечению начинается с формирования преднапряжения в любом звене локомоторного аппарата. Основное требование при этом должно быть сосредоточено на деликатную настойчивость врача и его рук. Настойчивость, граничащая с агрессией, свойственная начинающим врачам и деятельным натурам, опасна неминуемыми осложнениями. Деликатность, присущая женщинам и неуверенным в своих возможностях специалистам, бесполезна с точки зрения потенциала мануальной терапии. Опыт многих специалистов показывает, что это чувство — чувство меры — воспитывается в течение достаточно продолжительного времени при ежедневной практике. Во всяком случае, речь идет о нескольких месяцах. При этом неизбежны издержки в формировании этого чувства, когда повышается чувствительность пальпирующих пальцев до появления чувства "тревожных рук". Выражается это чувство в ощущении внутренней дрожи в спокойном положении рук, исчезающее при первых же движениях по пальпации

тканей пациента. При объективном исследовании тремор не выявляется, функциональные исследования не подтверждают (включая электромиографическое) патологические сдвиги в деятельности нейромоторной системы рук. Перетруживание рук специалиста при большом объеме работы может сопровождаться "ломотой" в лучезапястном ("корень" кисти) и локтевом суставах. Боль в названных суставах появляется в результате их функционального блокирования за счет преобладания в арсенале технических приемов компрессирующих усилий. Настоящие эпикондилиты практически не встречаются. Лечебные мероприятия при этом недуге очевидны — отдых и помощь коллеги.

Здесь неуместно напоминать о бережном отношении врача к своей руке — мозоли, грубая кожа, длинные ногти не способствуют повышению мастерства специалиста.

Во всяком случае, умелые и бережные руки должны подчиняться высокообразованной и творческой голове специалиста.

Приказ №365 от 10.12.97 г. Министерства здравоохранения
Российской Федерации

О введении специальности "Мануальная
терапия" в номенклатуру врачебных
и провизорских специальностей

В целях совершенствования подготовки врачей и повышения качества оказания медицинской помощи населению

приказываю:

1. Ввести в действие с 01.01.98:

1.1. Дополнение в номенклатуру врачебных и провизорских специальностей в учреждениях здравоохранения Российской Федерации, утвержденную приказом Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации от 16.02.95 №33 "Об утверждении Положения об аттестации врачей, провизоров и других специалистов с высшим образованием в системе здравоохранения Российской Федерации" (*приложение 1*).

1.2. Положение о врачах мануальной терапии (*приложение 2*).

1.3. Квалификационную характеристику врача мануальной терапии (*приложение 3*).

1.4. Инструктивно-методические указания по аттестации на присвоение квалификационной категории по специальности "Мануальная терапия" (*приложение 4*).

2. Управлению научных и образовательных медицинских учреждений до 01.05.98 г. разработать учебные программы подготовки врачей мануальной терапии в интернатуре, ординатуре, аспирантуре и унифицированную программу специализации и повышения квалификации.

3. Управлению организации медицинской помощи населению, Российской медицинской академии последиplomного образования, Санкт-Петербургской медицинской академии последиplomного образования, Центральной аттестационной комиссии Министерства здравоохранения Российской Федерации до 01.05.98 г. разработать и представить на утверждение типовые тестовые задания для проведения аттестации врачей мануальной терапии на

присвоение квалификационных категорий в соответствии с Положением "Об аттестации врачей, провизоров и других специалистов с высшим образованием в системе здравоохранения Российской Федерации", утвержденном приказом Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации от №33 16.02.95 г.

4. Отделу медицинской статистики и информатики внести необходимые изменения в формы отчетов учреждений здравоохранения в связи с введением специальности "Мануальная терапия" в номенклатуру врачебных и провизорских специальностей в учреждениях здравоохранения Российской Федерации.

5. Руководителям органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации:

5.1. Присвоить врачам мануальной терапии, имеющим вторую, первую высшую квалификационную категорию по специальности "Неврология", "Травматология и ортопедия" без дополнительного прохождения аттестации соответственно вторую, первую, высшую квалификационную категорию по специальности "Мануальная терапия".

5.2. Засчитывать в стаж работы по специальности "Мануальная терапия" время работы в должностях: врача-невролога, врача-травматолога-ортопеда.

5.3. Специалист "Мануальный терапевт" может вводиться в пределах численности должностей, положенных учреждению по действующим штатным нормативам.

5.4. Размножить настоящий приказ в необходимом количестве.

6. Контроль за исполнением настоящего приказа возложить на Первого заместителя Министра Онищенко Г.Г.

Приложение 1

Дополнение

номенклатуры врачебных и провизорских специальностей в учреждениях здравоохранения Российской Федерации, утвержденной приказом Министерства

здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации от 16.02.95 г. №33.

69. "Мануальная терапия"

Приложение 2

Положение о враче мануальной терапии

1. Общая часть

1.1. Врач мануальной терапии — специалист с высшим медицинским образованием по специальности "Лечебное дело" или "Педиатрия", прошедший послевузовскую подготовку (интернатуру, ординатуру, аспирантуру) или специализацию по мануальной терапии и владеющий теоретическими знаниями и практическими навыками по мануальной терапии в соответствии с требованиями квалификационной характеристики и получивший сертификат по специальности "Мануальная терапия" в государственных образовательных учреждениях, имеющих лицензию на право ведения образовательной деятельности.

1.2. Врач мануальной терапии может работать в неврологических, терапевтических, травматологических отделениях больниц, в отделениях мануальной терапии, в отделениях или кабинетах мануальной терапии поликлиник, санаторно-курортных учреждений.

1.3. В своей работе врач мануальной терапии руководствуется настоящим Положением, другими нормативными документами Российской Федерации по охране здоровья населения.

1.4. Назначение и увольнение врача мануальной терапии осуществляется приказом руководителя учреждения в соответствии с действующим законодательством Российской Федерации.

2. Обязанности врача мануальной терапии.

2.1. Добросовестно и профессионально выполнять свои функциональные обязанности.

2.2. Участвовать:

— в организации мануальной диагностики и мануальной терапии в лечебно-профилактических учреждениях;

— в организации работы кабинета и (или) отделения мануальной терапии в структуре лечебно-профилактического учреждения;

— в организации применения современных методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации больных;

— в популяризации методов мануальной терапии среди населения и медицинской общественности;

— в проведении клинической и клинико-патоморфологической экспертизы.

2.3. Осуществлять:

— планирование и анализ клинической работы;

— обследование больных перед применением методов мануальной терапии.

2.4. Обязан знать:

— приемы мануальной диагностики и терапии, специальной лечебной гимнастики, современные методы в диагностике, лечении и реабилитации больных взрослого и детского возраста;

— принципы оказания лекарственной и неотложной медицинской помощи;

— основы законодательства об охране здоровья населения и нормативные документы, определяющие деятельность органов управления здравоохранением;

— основы функционирования бюджетно-страховой медицины.

2.5. Соблюдать:

— правила техники безопасности при работе с аппаратурой и приборами, требования санитарно-эпидемиологического режима;

— принципы врачебной этики и деонтологии в своей врачебной практике.

2.6. Контролировать соблюдение правил эксплуатации медицинского оборудования средним и младшим медицинским персоналом.

2.7. Оформлять медицинскую документацию установленного образца в соответствии с требованиями Министерства здравоохранения Российской Федерации.

2.8. Постоянно повышать уровень теоретической и практической профессиональной подготовки и повышать квалификацию на циклах усовершенствования в государственных образовательных медицинских учреждениях, имеющих лицензию на право образовательной деятельности.

2.9. Внедрять в свою работу современные технологии и последние достижения медицинской науки.

2.10. Консультировать врачей лечебно-профилактических учреждений по вопросам применения методов мануальной терапии.

2.11. Врач мануальной терапии подчиняется непосредственно заведующему отделением (кабинетом) или руководителю лечебно-профилактического учреждения.

3. Права врача мануальной терапии.

3.1. Привлекать в необходимых случаях врачей других специальностей для обследования и лечения пациентов, нуждающихся в мануальной терапии.

3.2. Осуществлять руководство-средним и младшим медицинским персоналом и контролировать выполнение ими служебных обязанностей.

3.3. Участвовать в работе совещаний, научно-практических конференций, семинаров, съездов различного уровня по вопросам мануальной терапии.

3.4. Участвовать в работе научных обществ, ассоциаций по профилю своей специальности, состоять членом различных профессиональных и общественных организаций.

3.5. Отстаивать свои права в соответствии с законодательством Российской Федерации.

4. Ответственность врача мануальной терапии.

4.1. Несет ответственность за нечеткое и несвоевременное выполнение своих профессиональных обязанностей, предусмотренных настоящим Положением и правилами внутреннего трудового распорядка.

4.2. Несет ответственность за несоответствие проводимых врачебных манипуляций установленным стандартам.

4.3. Несет ответственность за несоблюдение правил техники безопасности и санитарно-эпидемиологического режима.

4.4. Несет ответственность за невыполнение требований ведения медицинской и другой документации, необходимой при выполнении своих профессиональных обязанностей.

Приложение 3

Квалификационная характеристика врача мануальной терапии

В соответствии с требованиями специальности врач мануальной терапии должен знать и уметь:

1. Общие знания:

— основы законодательства о здравоохранении и директивные документы, определяющие деятельность органов и учреждений здравоохранения Российской Федерации;

— организацию лечебно-профилактической помощи в больницах и амбулаторно-поликлинических учреждениях, организацию скорой и неотложной медицинской помощи;

— организацию Всероссийской службы медицины катастроф;

— правовые вопросы в деятельности врача;

— вопросы медицинской этики и деонтологии;

— деятельность учреждений здравоохранения и врача в условиях страховой медицины;

— основные вопросы экономики в здравоохранении;

— социально-психологические вопросы управленческого труда в здравоохранении;

— методы клинического обследования больного с заболеваниями позвоночника и суставов конечностей и основные рентгенологические, лабораторные и инструментальные виды диагностики всех возрастных групп;

— основы неврологического и ортопедического обследований больного;

— общие принципы клинической, инструментальной и лабораторной диагностики функционального состояния систем кровообращения, дыхания, желудочно-кишечного тракта, печени, почек, мочеполовой системы, желез внутренней секреции, органов системы крови;

— принципы диагностики и оказания экстренной медицинской помощи при

неотложных (угрожающих жизни) состояниях;

— основы компьютерной грамоты и компьютеризации в здравоохранении;

— применение статистических методов о здравоохранении.

2. Общие умения:

— методы клинического обследования больных с заболеваниями позвоночника и суставов у взрослых и детей;

— оказание экстренной медицинской помощи при травмах и угрожающих жизни состояниях;

— проведение реанимационных мероприятий при терминальных состояниях;

— оценка динамики мануальной симптоматики в процессе курации больных с заболеваниями позвоночника и суставов у взрослых и детей;

— оценка динамики неврологических и ортопедических симптомов, данных рентгенологического и электрофизиологического исследований больных с заболеваниями позвоночника и суставов у взрослых и детей;

— оформление медицинской документации;

— проведение санитарно-просветительной работы среди населения;

— пользование персональным компьютером.

3. Специальные знания и умения.

Врач мануальной терапии должен знать;

— предмет, задачи и разделы мануальной терапии как самостоятельной медицинской дисциплины;

— содержание основных научно-практических направлений мануальной терапии;

— основы организации службы мануальной терапии в Российской Федерации;

— организационно-методическую структуру службы мануальной терапии;

— действующие инструктивно-методические документы по организации деятельности службы мануальной терапии;

— задачи и структуру региональных клинических центров (институтов) мануальной терапии;

— методику проверки организации службы мануальной терапии в структурах органов управления здравоохранением;

— принципы планирования деятельности учреждений службы мануальной терапии и их отчетности;

— организацию санитарно-профилактической работы среди населения;

— основы нейрофизиологии;

— нормальную и патологическую физиологию головного и спинного мозга, опорно-двигательного аппарата и смежных систем;

— морфологическое строение нервной системы, позвоночника и опорно-двигательного аппарата и основные законы развития патологических изменений в них;

— физиологию мышц, мышечного сокращения, основные формы мышечной патологии и их влияние на общее состояние вертебро-соматической и вертебро-висцеральной системы, теории патологии позвоночника;

— васкуляризацию позвоночника, спинного мозга, основные клинические проявления их нарушений;

— биомеханику позвоночника и опорно-двигательного аппарата, конституционные варианты и патологические изменения этой сферы и вызываемые ими клинические проявления у больных с заболеваниями позвоночника и суставов с учетом особенностей возрастной и детской физиологии;

— болезни позвоночника и сопутствующие им патологические вертебро-соматические и вертебро-висцеральные взаимодействия;

— детскую и юношескую патологию позвоночника;

— возрастные изменения вертебральной системы и опорно-двигательного аппарата, типы возрастной патологии;

— трофические нарушения позвоночника; вертебро-вегетативные соотношения, лимфо- и веностатические патологические состояния;

— эмоциогенные нарушения состояния позвоночника и опорно-двигательного аппарата;

— основные принципы постановки неврологического, ортопедического и рентгенологического диагноза у больных с заболеваниями позвоночника и суставов;

— ревматоидные заболевания позвоночника и опорно-двигательного аппарата, основные принципы диагностики и комплексного лечения с использованием диагностических и лечебных методов мануальной терапии;

— диагностику острых и неотложных состояний: острого живота, кардиальной сферы, легочных, почечных и неврологических нарушений; основные принципы врачебной тактики в этих случаях;

— механизмы лечебного действия различных мануальных технологий;

— особенности показаний и противопоказаний к конкретным мануальным методам;

— клинические эффекты мануальной терапии и их прогностическую значимость;

— общие принципы хирургических техник при операциях на позвоночнике;

— основные хирургические пособия, используемые в мануальной терапии: новокаиновые и лекарственные блокады, эпидуральные блокады, фасцио- и лигаментотомии, спинальные пункции, пункции суставов и мягкотканых образований;

— основные принципы иглорефлексотерапии заболеваний позвоночника и суставов;

— основные принципы назначения физиотерапевтических процедур, массажа, бальнеотерапии и лечебной физкультуры при реабилитации больных с заболеваниями позвоночника и суставов, их сочетания и противопоказания;

— клиническую фармакотерапию заболеваний позвоночника и суставов;

— основные особенности хирургического лечения больных с заболеваниями позвоночника и суставов, показания, подготовка к нему и послеоперационное ведение;

Врач мануальной терапии должен уметь провести:

— дифференциальный диагноз со смежной патологией, в том числе: со специфическими воспалительными, обменными, интоксикационными и объемными процессами; а также эндокринопатиями, знать современные методы диагностики этих состояний у взрослых больных и детей;

— экспертизу качества диагностики и лечения больных с заболеваниями позвоночника и суставов конечностей и смежной патологией;

— медико-социальную экспертизу у больных с заболеваниями позвоночника и суставов и смежной патологией;

— построение лечебного алгоритма в мануальной терапии;

— диагностику и лечение сложных в диагностическом плане больных, больных с рецидивирующим течением болезней позвоночника и суставов, с некупируемыми состояниями, длительно существующей стойкой симптоматикой и подобных им; этапы эвакуации таких больных в системе службы мануальной терапии;

— лечение осложнений при применении некоторых мануальных техник, знать этапы эвакуации больных с заболеваниями позвоночника и суставов при наступивших осложнениях в системе службы мануальной терапии;

4. Врач мануальной терапии должен владеть:

— методами определения статических деформаций отделов позвоночника, крестца, таза, ребер и грудины, суставов;

— методами определения объемов движения и границ подвижности суставов;

— методами исследования активных и пассивных движений в двигательных сегментах позвоночника, грудной клетки, плечевого и тазового пояса и конечностей;

— методами определения силовых напряжений в тканях позвоночника и конечностей;

— специальными методами исследования позвоночника:

— пружинирование поперечного отростка С_j позвонка, обследование С₂ позвонка, определение остистых отростков С₆-С₇ позвонков;

— определение пассивных бокового, переднего и заднего наклонов в атлanto-окципитальном сочленении;

— определение пассивных боковых наклонов в сегменте С₁-С₂, средне- и нижнешейном отделах позвоночника;

— определение пассивных латеро-латеральных, вентро-дорзальных движений и ротации в средне- и нижнешейном отделах позвоночника;

— определение дыхательной волны и складки Киблера в грудном отделе позвоночника;

— пружинирование в проекции поперечных отростков грудных позвонков и реберно-позвоночных суставов;

— обследование пассивных передних, задних и боковых наклонов корпуса в грудном отделе;

— обследование пассивной ротации в грудном отделе позвоночника;

— обследование пассивной подвижности ребер и шейно-грудного перехода;

— паравертебральное пружинирование в поясничном отделе позвоночника;

— обследование пассивных передних, задних и боковых наклонов в поясничном отделе позвоночника в различных модификациях;

— обследование торако-люмбального перехода;

- исследование симптомов мануальной патологии таза: феномена "убегания", тестов Стоддарта, Меннела, Патрика;
- методики обследования крестцово-подвздошных сочленений и связочной системы крестца;
- обследование мышц и пальпируемых, поверхностных связочных систем шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника, таза, грудной клетки, брюшной стенки, плечевого и тазового пояса и конечностей;
- методики пероральной (для пальпации передней поверхности тел верхних шейных позвонков) и ректального мануальных исследований;
- особенности мануальной диагностики у детей;
- мануальные воздействия на сегменты позвоночника и опорно-двигательного аппарата, включая:
 - различные виды тракционных мобилизаций в шейном отделе позвоночника;
 - ротационные, вентро-дорзальные и латеро-латеральные мобилизации сегментов шейного отдела позвоночника;
 - сгибательные и разгибательные мобилизационные техники на шейно-грудном переходе, неспецифические ротационные манипуляции на шейном отделе позвоночника;
 - различные виды специфических, дифференцированных манипуляционных техник; на конкретных сегментах шеи и шейно-грудного перехода на разных уровнях грудного отдела позвоночника;
 - различные виды флексионных, экстензионных и латерофлексионных мобилизационных техник в верхне-, средне- и нижнегрудном отделах позвоночника;
 - мобилизационные техники для сегментов I-III ребер и лопатки;
 - ротационные манипуляции в грудном отделе и пояснично-грудном переходе;
 - тракционные воздействия в поясничном отделе позвоночника;
- флексионные, латерофлексионные и экстензионные мобилизации в поясничном отделе позвоночника;
- тракционные манипуляции в сегментах верхне- и нижнепоясничных отделов позвоночника;
- флексионные и экстензионные манипуляции в поясничном отделе позвоночника;
- мобилизацию крестцово-подвздошных сочленений в кранио-каудальном, вентро-дорзальном и дорзовентральном направлениях;
- варианты манипуляции на крестцово-подвздошных сочленениях;
- мобилизацию связочных комплексов крестца;
- манипуляцию на крестцово-копчиковом сочленении;
- постизометрическую релаксацию мышц различных отделов позвоночника и опорно-двигательного аппарата;
- основные виды висцеральных, лимфатических и кранио-сакральных техник мануальной медицины;
- элементы рилизинговых технологий;
- различные виды новокаиновых и лекарственных блокад;
- чрескожные и открытые фасцио- и лигаментотомии;
- спинальные, суставные и мягкотканые пункции;
- подбор протезных аппаратов, корсетов и поясов;
- наложение воротника Шанца;
- технику управляемого врачебного вытяжения;
- элементы иглотерапевтических и рефлексогенных техник;
- методики функционального и контрастного рентгенологического исследований;
- методики электрофизиологического обследования.
- методы статистического анализа.

Приложение 4

Инструктивно-методические указания по аттестации врачей на присвоение квалификационной категории по специальности "Мануальная терапия"

Высшая квалификационная категория присваивается врачу мануальной терапии:

— имеющему высокую теоретическую и практическую подготовку по вопросам организации мануальной терапии;

— имеющему высокую теоретическую и практическую подготовку по вопросам клинической неврологии, рентгенологии, мануальной терапии;

— умеющему квалифицированно решать вопросы организации мануальной терапии в клиническом отделении;

— умеющему квалифицированно применять методы мануальной терапии как при плановых, так и в экстренных ситуациях у взрослых и детей;

— умеющему оказать квалифицированную помощь при возникновении осложнений вследствие направленной лечебной тактики после манипуляции;

— ознакомленному с современными методиками ультразвукового, рентгенологического, биохимического исследования больного;

— имеющему опыт клинической работы в области мануальной терапии не менее 10 лет;

— имеющему высокие производственные показатели в практической работе и принимающему активное участие в научно-практической деятельности, в подготовке и повышении квалификации врачей по вопросам мануальной терапии.

По своим знаниям и опыту работы он может обеспечить квалифицированное руководство различными учреждениями мануальной терапии, может быть назначен на должность главного специалиста органов управления здравоохранением.

Первая квалификационная категория присваивается врачу мануальной терапии:

— имеющему теоретическую и практическую подготовку в вопросах организации мануальной терапии;

— имеющему хорошую теоретическую и практическую подготовку по вопросам клинической, неврологии, ортопедии, рентгенологии, мануальной терапии;

— квалифицированно решающему вопросы тактики мануальной терапии при различных патологических состояниях у взрослых и детей;

— умеющему оказать квалифицированную помощь при возникновении осложнений после манипуляций;

— ориентирующемуся в современных методиках ультразвукового, рентгенологического, биохимического обследования больного;

— имеющему необходимый навык для проведения анализа деятельности различных подразделений мануальной терапии;

— имеющему хорошие производственные показатели в практической работе и принимающему участие в подготовке и повышении квалификации врачей по своей специальности;

— знающему современные методы медикаментозного лечения больных с заболеваниями позвоночника и суставов конечностей и научные исследования в этой области;

— имеющему представления об иглореферентных, рефлексогенных и физиотерапевтических эффектах, умеющему организовать реабилитацию и профилактическое лечение пациентов с заболеваниями позвоночника и суставов конечностей и смежной патологией, провести инструктаж по лечебной физкультуре (с точки зрения мануальных теоретических представлений);

По своим знаниям и опыту работы он может руководить районной службой мануальной помощи и занимать место руководителя межрайонного клинического отделения.

Вторая квалификационная категория присваивается врачу мануальной терапии:

— имеющему стаж постоянной работы по этой специальности (с объемом согласно утвержденным нормативам) не менее 5 лет;

— имеющему достаточную теоретическую и практическую подготовку по вопросам мануальной терапии у взрослых

и детей для самостоятельной работы в любых подразделениях службы;

— владеющему знаниями по профилактике и лечению осложнений, возникающих в результате использования средств и методов мануальной терапии и хорошо владеющему комплексом современных диагностических и лечебных методик мануальной терапии;

— хорошо владеющему комплексом современных диагностических и лечебных методик мануальной терапии;

— владеющему неврологическими, ортопедическими и рентгенологическими знаниями и навыками, необходимыми для решения различных вопросов клинической деятельности в специальности "Мануальная терапия";

— знающему современные методы медикаментозного лечения больных, страдающих заболеваниями позвоночника и суставов

конечностей и научные исследования в этой области;

— имеющему представления об иглорефлексотерапевтических, рефлексогенных и физиотерапевтических эффектах, умеющему организовать реабилитацию и профилактическое лечение пациентов с заболеваниями позвоночника и суставов конечностей и смежной патологией, провести инструктаж по лечебной физкультуре (с точки зрения мануальных теоретических представлений);

— имеющему необходимые навыки для проведения анализа деятельности подразделения по месту работы;

— имеющему хорошие производственные показатели в клинической деятельности, участвующему в подготовке врачей по специальности.

По своим знаниям и опыту работы он может самостоятельно работать врачом в любых учреждениях службы мануальной терапии.