

А.Я.Попелянский

КЛИНИЧЕСКАЯ ПРОПЕДЕВТИКА МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Москва
«МЕДпресс-информ»
2003

После выхода нашей первой «Пропедевтики...» прошло около 15 лет. За истекший период текстовые и иллюстративные материалы пособия были использованы и цитировались в монографиях по биомеханике, миалгиям, туннельным синдромам, что говорит само за себя. Сегодня представления о невропатологии позвоночника и других структур опорно-двигательного аппарата претерпели определенные изменения, и лишь немного устарело. Такой срок мал для любого раздела классической медицины. С другой стороны, вертеброневрология (ортопедическая неврология, нейроортопедия, скелетно-мышечная медицина), равно как и ее ответвления — миофасциология, кинезиология, кранио-сакральная терапия, висцеральная терапия, манипулятивная медицина, остеопатия, хиропрактика, объединяющим ядром которых выступает мануальное дело, — одни из очень немногих дисциплин энергично перманентно развиваются в клиническую ширь. Данное обстоятельство и малый тираж предыдущего издания, а также просьбы и рекомендации коллег диктовали необходимость выпуска обновленной монографии. Актуальность стала очевидной после соответствующего приказа Минздрава о создании в стране новой профессии — мануальная терапия (почему-то в России «мануальная терапия», а не «вертеброневрология»?!) — очередная неминуемая искаженность в неразборчивом, всеядном равнении на Запад). Впрочем, половину программы обучения оригинального предмета составляют этиология, патогенез, синдромология, дифференциальная диагностика, лечение, профилактика и экспертиза неврологических недугов позвоночника и других отделов опорно-двигательного аппарата. Это возводит потребность в специализированном, именно клиническом обучении в ранг первостепенных, ибо литературы по самой технике воздействий руками (остальные 50% материала) — только в СНГ несколько десятков видов, чего нельзя сказать о руководстве по введению во всю дисциплину.

Форма и содержание предлагаемого издания «по жанру» не совсем укладываются в рамки привычных стандартов методического либо учебного пособия. Однако достаточно типичен стиль изложения стержневого материала. Это в первую очередь спондилоневрологические или нейроортопедические основы мануальной медицины, т.е. ее клиническая пропедевтика — пока все еще, к сожалению, теневой, мало-знакомый пласт грандиозной практической науки.

Рождение представленной, быть может, как только что сказано, не во всем академичной книги обязано, разумеется, эпохе гласности. Автору удалось, по счастливой возможности, находиться в атмосфере становления и оформления оригинального предмета, обучаться и, таким образом, получить непосредственно «из рук» «мануальную вертеброневрологию» у лучших мировых и отечественных специалистов в этих вопросах. Почтенным патриархам, авторам первоклассных руководств, моему отцу Якову Попелянскому и его другу Карлу Левиту — восхищение и низкий поклон. Другам, соратникам и отчасти моим учителям Георгию Ивановичу и безвременно ушедшему Виктору Веселовскому выражаю искреннюю признательность.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Становление в СНГ на пороге XXI столетия нового общественно-экономического уклада не могло не отразиться на соотношении различных интересов науки в целом и медицины в частности. Свобода освоения и внедрения малоизученных сфер знаний определила переток к ним заметной части интеллектуального потенциала. Подобное явление, как это обычно случается, вначале весьма позитивно заполняет вакуум, а затем, к сожалению, переполняет имевшиеся ниши. Складывающаяся кадровая перегрузка, естественно, ведет к дисгармонии, потере интереса, де-профессионализации, а зачастую к дискредитации необходимого научно-практического направления. Требуется время для восстановления баланса. Досадный пассаж не обошел стороной и мануальную медицину. Даже в развитых странах Европы и соседнего высокоразвитого континента внимание к мануальной медицине, остеопатии, хиропрактике заметно приуменьшилось. Известно, что устоявшиеся научно-практические лечебные учреждения предпочитают не приглашать на работу «врачей-рукоделов». По всей видимости, это уже иллюстрирует переход к противоположной крайности. Обсуждаемые переборы негативно сказываются на профессиональной ориентации, становлении специалиста и, самое главное, на здоровье больного.

В такой обстановке предлагать читателю книгу по мануальной медицине, казалось бы, по меньшей мере нецелесообразно. Достаточно зайти в центральный магазин медицинской книги или аналогичный букинистический отдел, чтобы убедиться в изобилии литературы по обсуждаемой теме. Эта проблематика демонстративно превалирует. Однако, познакомившись с учебниками и руководствами по данному вопросу, убеждаешься, как наряду с фундаментальностью, иллюстративностью представленного метода абсолютно не скрывается удивительная схожесть, даже стандартная повторяемость изложенного. Иллюстрируется методика диагностики и лечения главным образом заблокированных суставов, укороченных мышц, фасций и иных мягких тканей. Вопросы этиологии, патогенеза, нозологии, а главное, синдромологии, составляющие клиническую мишень мануальных приемов, включены недостаточно, а в отдельных пособиях их просто нет. Иными словами, начинающий специалист берется лечить «то, не зная что». Результаты нередко хорошо известны. Знакомое понятное увлечение зарубежными изданиями и некоторыми отечественными копиями изолирует врача от грандиозного клинического фундамента. Глубоко изучаемый в последние десятилетия во многих регионах нашей страны, он является той адекватной основой, опираясь на которую мануальная медицина творчески вписывается в практику профессионала. Незамеченность огромной глыбы полезной необходимой информации либо недоучет дефицита такого мощного пласта знаний в деятельности многих мануальных терапевтов не так уж парадоксален. Ряд русских пословиц давно свидетельствует о близорукости и непризнании очевидного, особенно в своем отечестве. В настоящей научно-рыночной неразберихе найти верное направление освоения и реализации нового особенно затруднительно. Тем не менее, норма и патология опорно-двигательного аппарата

рата изучается сегодня рядом дисциплин, развивающихся как в глубину, так и в клиническую широту. Будучи переплетенными во многих точках соприкосновения, дополняя и питая друг друга, каждая ветвь так называемой скелетно-мышечной медицины исходит все-таки из индивидуального ствола. Последние характерно отличаются друг от друга, что и определило их детальное различие в соответствующих направлениях. Глубокие исследования известных распространенных заболеваний представлены со своих позиций в специальных серьезных хрестоматиях многих стран. При всей наглядности и обилии практических рекомендаций, современные литературные пособия отличает научно обособленный методологический подход. Обусловлено данное обстоятельство, естественно, изысканным пристрастием, а также избирательной пытливостью, личностью ученого и его школы. Так, в связи с индивидуальной мотивацией родились известные учебные труды по кинезиотерапии, мануальной медицине, миофасциальным триггерным пунктам, рефлексотерапии, многотомное руководство по вертеброневрологии. В одних основное внимание уделяется изучению воздействия на биологически активные точки, в других — восстановлению так называемой тканевой и суставной «игры», в третьих — локальным мышечным нарушениям, в четвертых — динамической мышечной работе, в пятых, наконец, — вопросам этиологии, патогенеза и клинической синдронологии. Таким образом, определенный круг заболеваний оказывается как бы поделенным, а точнее, разделенным, но не на сектора, где бы каждая нозологическая форма была всесторонне представлена, а на логично завершенные обручи различной толщины и диаметра. А где объемная целостность проблемы и профессии? Впрочем, историческая логика и как бы геометрическая ясность этих кругов (а точнее, ветвей основного ствола) позволили глубоко проникнуть в каждое звено проблемы. Все это может (у освоившего предмет с позиции одной ее ветви) создать видимость решенности задачи подхода ко всем синдромам самого распространенного хронического заболевания человека. Подобный парадокс станет сразу очевидным, если провести аналогию с другой областью медицины. Так, например, невозможно себе представить сведение проблемы инфекционных заболеваний к подробно разработанной аспиринотерапии или сердечную патологию — к всесторонней электрокардиографии. Тем не менее врачей, считающих возможным лечить спондилоневрологических или других больных с суставно-мышечными поражениями, ориентируясь лишь в игло- или мануальной терапии, — сколько угодно. Отчасти причина этого в узкой специфике дидактики. Не располагая достаточным временем и средствами, врач осваивает то, что оказывается в поле зрения. В результате современный кранио-сакральный, мануальный или иглотерапевт часто лишен должного уровня профессиональной культуры в области вертеброневрологии или нейроортопедии. В первой же сколько-нибудь сложной или атипичной ситуации специфические лечебно-диагностические стандарты на своей узкой окружности начинают пробуксовывать, переходить в занос. Практическая деятельность оказывается недостаточно эффективной, появляются досадные срывы, а затем и разочарования. Забросив один метод, врач пытается попробовать себя в другой узкой, чаще лечебной сфере. Перечисленные причины, возможно, и подвигли вновь обратиться к теме мануальной медицины.

Не претендуя на возможность демонстрации универсального выхода из сложной сети вышестоящих проблем, читателю предлагается введение на ответственный путь возможного рационального продвижения. В книге даны фрагменты основ анатомии и физиологии нервной системы, обеспечивающей биомеханику. Представлены элементы мануальной медицины, нейроортопедии и кинезиологии, осуществляющих оценку и коррекцию отдельных патобиомеханических проявлений. Многие из них обязаны невральным, миофасциальным, нейрососудистым или артикулярным поражениям вертебрального, церебрального, мембрального, торакального или пельвинального отделов при компрессионных, рефлекторных либо адаптивных синдромах, сжатое содержание и описание которых является предметом пропедевтики.

1. ВВЕДЕНИЕ В ПРЕДМЕТ

1.1. СЛАГАЕМЫЕ МАНУАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Разобраться в корнях мануальной терапии до недавнего времени было непросто. Основные первоисточники находятся в Лондоне, в музее Всемирной истории медицины. Информация просачивалась в СССР микроскопическими порциями, лишь на энтузиазме единичных пытливых исследователей — смельчаков, посягнувших везти в страну сведения по очень непопулярному в те строгие времена методу лечения. Благодаря одному из таких врачей — нейрохирургу В.К.Яровому нам удалось в начале 80-х приоткрыть этот плотный занавес истории. С краткими резюме мы познакомим читателя. Продолжим повествование о становлении мануальной терапии в СССР, а затем в СНГ уже на основе собственных наблюдений, которые сформировались, как нам кажется, в непосредственной близости от отечественного ядра обсуждаемой научной ветви.

Истоки значительного современного медицинского направления, так или иначе, часто связаны с именем Гиппократом. Мануальная терапия не исключение. Одним из ведущих базисных составляющих в ней явились соответствующие фрагменты медицины античного периода и средневековья. Уже тогда, более 4-х веков до новой эры, врачи серьезно подходили к немедикаментозному лечению заболеваний опорно-двигательного аппарата. Гиппократом был досконально разработан метод растяжения позвоночника. Выкройки корсетов и схемы креплений при этом остались почти неизменными в современной работе. И сегодня поражает многообразие вариантов техники лечения, предложенных древним эскулапом. Им проводилась дозированная тракция с помощью лебедки. Он использовал также систему рычагов для плавного усиления нагрузки и одновременного облегчения труда помощников. Именно Гиппократ ввел сочетание давления на позвоночник с его одновременным линейным растяжением в целях лечения «горбов». Так называл великий ученый не только область фиксированного кифоза, но и некоторые иные виды деформаций. Таким образом, определился главный принцип манипуляций, включая и вправления вывихов, а именно: дислокация на фоне distraction. Продолжая совершенствовать методику, Гиппократ применяет рычаговую систему при оказании ограниченной прессуры на интересующий участок спины. Он закрепляет доску сбоку от больного, размещает ее перпендикулярно торсу и на свободный длинный конец оказывает размеренное давление. Мало какой специалист и сегодня может отличаться столь рациональными наворотами. Будучи благородным патриархом великих начинаний, ученый должен был вести борьбу в среде врачей с многочисленными нарождающимися изощренными способами лечения. Так, например, он

отверг метод «сбрасывания больного по приставной лестнице», считая это делом шарлатанов. Полагали, что столь мудреное нововведение с предварительным вывешиванием пациента обуславливает релаксацию и скорее избавляет больного от патологических выступов позвоночного столба. Если угодно предположить фоновое расслабление, отмечал Гиппократ, следует больного вначале поместить в теплую ванну, а затем вытянуть на деревянном щите. Вот истоки идеи субаквальной тракции, которая тогда же и реализовалась ее автором.

Обращаясь к трудам 1-2 веков нашей эры, выделим имя великого Клавдия Галена, который на завершении античного периода, занимаясь неврологией, выделял 7 из 12 черепных нервов, определил патологию так называемого 1-го спинального нерва при возникших парестезиях и гиперпатии в руке у своего кучера после падения с телеги. Гален исцелил своего работника соответствующим манипулированием на шейном отделе позвоночника. Вся его научная и практическая деятельность являлась свидетельством весомого влияния трудов Гиппократов, которые Гален развил и модернизировал.

На пути к средним векам нашему взору открывается глыба в истории медицины — известнейший Абу Али ибн Сина (Авиценна). Его труды представляют собой великую компиляцию, являются примером глубочайшего анализа уже сделанного и мощным синтезом авторских открытий с достижениями современников тех лет. Влияние стиля Гиппократов, его направленность взглядов на заболевания опорно-двигательного аппарата ощущаются во многих подходах Авиценны. Он продолжает использовать приемы своих древних учителей-предков, совершенствует их и предлагает много новых.

В эпоху Возрождения репозициями позвонков занимался выдающийся французский хирург Амбруаз Паре. Он уделял большое внимание посттравматическим дислокациям, а также вертебральгии при статических нагрузках у сборщиков винограда. Сторонником подобной терапии был известный Иоганн Шулерс (1595-1645). Далее на эту тему в медицинской литературе — вакуум до конца XIX века.

Из фольклорных источников удастся установить, что совершенно отдельным слагаемым в оформлении мануальной терапии стоит соответствующая область народной медицины. Лечение болезней позвоночника топтанием издревле проводилось во многих странах, а в сохранившихся индейских и африканских племенах наблюдается до сих пор. На Руси и Украине священник ходил по спине больного во время выполнения церковной службы. Казаки после длительного пребывания в седле, возвращаясь из походов, знали, что стопы их жен и детей снимут усталость, восстановят силу, поднимут жизненный тонус. В Западной Украине, в Карпатах особым священным животным считался медведь, к услугам которого иногда прибегали для снятия болей пострадавшего человека. Топтыгин оправдывал свое прозвище, служа больному. За несколько веков до нашей эры считалось, что исцелить больного может женщина, родившая близнецов. Затем требования повысились: лишь подошвы красивой матери близнецов-мальчиков приносят выздоровление. В Японии спортсмены, издавна занимающиеся борьбой Дзю-до Джиу-джитсу, сами, без посторонней помощи, различными ручными приемами восстанавливали друг друга после вывихов и других результатов травм, возникающих во время тренировок и боев.

В Северной Европе ряд видных буржуа включали в свое хобби введение оригинальных приемов лечения, в частности нетрадиционного. Так, английский богатый охотник Лойд предложил для лечения острой боли в спине неожиданный удар метлой по спине. Другой «рационализатор» Ловэн (Швеция) предложил с этой целью использовать дубину. Третий использовал безмен. Четвертый уверял, что снимать позвоночные боли следует неожиданным броском больного через себя на спину. Элемент внезапности воздействия, проходящий красной нитью, был, несомненно, конструктивным в рождении последующего понятия манипуляции.

Большинство ритуальных танцевальных движений диких племен и по сей день является наглядной иллюстрацией адекватной направленности в достижении релаксации мышц и физиологической подвижности суставов.

Описание А.С.Пушкиным характерной процедуры в турецкой бане или Н.А.Некрасовым — продевания больного через «потный хомут» также демонстрирует использование народных приемов лечения в быту.

В единичных семьях занятия немедикаментозным, в частности репозиционным, методом лечения своих близких становились ведущим делом. Совершенствовалась ручная техника, изыскивались оптимальные варианты воздействия. Отдельные личности становились виртуозами.

Уникальные патобиомеханические находки, методические хитрости возводились в семейную тайну, а традиции передавались из поколения в поколение. Так нарождалось знахарство в оформлении будущей тогда, а теперь современной мануальной терапии. Этот ее фрагмент на заре цивилизации получил весьма неудачное, неточное название — костоправство (*bonnesetters*). Оно имело большой вес, особенно в странах Западной Европы, а более всего — в Британии. Этим ремеслом занимались преимущественно кузнецы и пастухи, что, по-видимому, и выработало дошедшее с годами до наших дней представление о тяжелом труде мануального медика, особенно его главном атрибуте — физической силе и выносливости. Профессиональная деятельность костоправа выработала и свою терминологию, вплоть до образных или условных определений, таких как «объятие пастуха», «объятие крестьянина», «встряхивание соли», «взятие на колокол».

Костоправы были очень популярны. Известнейшей в Англии женщиной-костоправом была Сара Мапп. Мастерству ее обучил отец, однако он не занимал в обществе положения дочери. Она же разъезжала в карете, запряженной четверкой лошадей, сопровождаемой пешими в пышных ливреях. Сзади стояли форейторы. Каждый город щедро одаривал знахарку, дабы она лечила жителей в течение года.

Со временем костоправы заняли очень прочное положение в обществе. Особенно известными были Ричард Хаттен, Джон Адкинсон, Герберт Баркар. Они лечили членов королевской фамилии, великих актеров, находились в составе команд на олимпийских играх, оказывали помощь знаменитым писателям. Из некоторых костоправских фамилий вышли прекрасные врачи, главным образом хирурги. Так, Хьют Отсен Томас — создатель современной ортопедической хирургии — имел в своем генеалогическом древе семь поколений родственников костоправов.

Однако взаимоотношения официальных врачей с костоправами обострялись с каждым годом. К XIX веку эта проблема стала весьма значительной. В середине

прошлого столетия в журнале «Ланцет» костоправов называли «Великим Кошмаром». Причины общеизвестны, традиционны — знахарство и медицина. При прослеживании событий в западном мире тех далеких лет невольно вырастает параллель с сегодняшним днем России и ближнего зарубежья. Тот же необузданный взлет знахарских принципов работы, то же оголтелое преклонение перед малоизвестной, но незаурядной личностью, умело занимающейся саморекламой и сомнительным целительством, тот же восторг толпы, ее фанатичная тяга к колдовству и провиденью и та же подавленность врачей ощущается как в устной форме, так и на страницах газет и журналов. Самое грустное при этом, что промежуток времени между одинаковыми по сути проблемами составляет 1,5-2 века. Страшно, насколько безнадежно отстали. Последнее наречие не касается, разумеется, высокого уровня мастерства наших отдельных специалистов, что доказали результаты их работ в последние 10-15 лет. Европейские мануальные терапевты и американские остеопаты восхищаются и изумляются трезвой отваге и продуманной решимости наших практиков, которые не только используют мануальную терапию в сложных клинических ситуациях, но и облегчают страдания тяжелого больного. Поэтому не следует испытывать модное в последние годы самоуничижение перед Западом и в этих вопросах, дабы в угоду тенденции не «выплеснуть с водами и ребенка». Дело в том, что сегодня коллеги за рубежом широко манипулируют, с нашей точки зрения, при ничтожной выраженности заболевания. С их позиций — это безопасно, эффективно и коммерчески оправдано. Что ж, понятная осторожность, но и уровень соответствующий вырисовывается. С другой стороны, «их» больные при первых симптомах заболевания начинают относиться пристрастно и без того к отточенному режиму, соблюдают все требования врача и не доводят себя до тягостного состояния. Это необходимо учитывать отечественному врачу, прошедшему обучение мануальной терапии. Нельзя автоматически, сразу переносить все «их» приемы в «нашу» клинику. По этим же причинам не следует отчаиваться при отсутствии повсеместных разительных побед в трудоемкой деятельности отечественного мануального терапевта. Однако выше речь шла не о методическом уровне, где, как мы видим, дистанция сегодня не только сократилась или исчезла, но даже кое-где наметилось направление на обгон. Речь идет об организованности, совершенстве сознания общества. Здесь, увы, положение малоперспективное. К этому вопросу предстоит еще дважды вернуться. А пока следует обратить внимание, как в цивилизованном мире разрешился этот конфликт. Считается, что тема костоправов была закрыта даже в Европе только в 30-40-х годах XX века. Чуть позже на очередное заседание ортопедической ассоциации Британии был приглашен Герберт Баркар, которому была предоставлена возможность публично продемонстрировать свое мастерство. Сбылась мечта самого почтенного костоправа. Он манипулировал последовательно с 18 пациентами. Среди синдромов «имели место поврежденные мениски коленных суставов, теннисные локти, люмбаго и др.». Несмотря на то что знахарь был глубоком стариком, давно не практиковал, результаты были ошеломляющими. Общество специалистов очень тепло приветствовало мастера и под бурные аплодисменты навсегда рассталось с ним. Себе был оставлен медицинский Олимп. Костоправам же никто в последующем не препятствовал добиваться народного

признания. Такое великодушие стало возможным благодаря приобретенному к тому времени опыту ортопедов в глубоком научном изучении мануальной медицины. Врачи уже стояли над костоправами, а потому позволили себе быть снисходительными. Жаль, что полезные выводы мало кто извлекает из подобных уроков. Сегодня в каждом районе нашей страны обязательно практикуют костоправы, авторитет которых продолжал подниматься, особенно до тех пор, пока Минздрав держал исто на официальное введение (как специальность) мануальной медицины. Врачу по сей день, к сожалению, предпочитается костоправ, количество осложнений пока не уменьшается, эффективность лечения в результате снижается. Пожалуй, Эверестом костоправского мастерства остается у нас Касьян. Хотя он и санитарный врач, высококласное рукоделие передано ему отцом и дедом.

Точка отсчета начала современной мануальной медицины, по всей видимости, была поставлена во второй половине XIX века, в США. Те, кто это начинал, называли себя остеопатами. Предложил термин Эндрю Стилл в 1874 году. Часть специалистов соседнего континента так и обозначает себя до сих пор. Остеопаты, будучи врачами, могут заниматься и традиционной медициной. Тогда же единомышленников объединяло очередное стремление к поиску немедикаментозных методов лечения. Причиной послужило бессилие лекарственных препаратов при менингитах и энцефалитах, которые косили в те годы большое число людей. Смертность была очень высокой. Основоположник остеопатии в 1864 году потерял в очередной эпидемии трех сыновей. Сохранив самообладание, он начал изучать в индейском племени приемы воздействия на больного человека. Интерес пал на методы ручной коррекции суставов при различных заболеваниях, включая инфекционные. После постижения манипуляций им была сформирована вышеописанная группа врачей-единомышленников, которая и приступила к разработке научного подхода к новому направлению. Возникла необходимость сделать его доступным для многих медиков. В целях внедрения и широкого применения приемов требовалось их совершенствование. Позже Эндрю Стилл издает учебник «Остеопатия», а в 1872 году с Вильемом Смитом открывает специализированную школу по остеопатии в городе Кирксвил (штат Миссури) с 2-летним обучением.

То был период раннего капитализма — Дикий Запад, гангстерская мораль, хорошо известные по произведениям Джека Лондона. Издержки были неминуемы. В среде бескорыстных, увлеченных исследователей, создающих оригинальную дисциплину, оказалась благоприятная почва для делячества. В таких условиях зародилась и отпочковалась секта, которая стала заниматься коммерческой деятельностью. Члены секты называли себя хиропрактами (хейрос — с греческого — конечность). Название нового предмета получилось более точным. Понятия «костоправство», «остеопатия» дают, мягко говоря, несколько запутанное представление. Никогда не костная патология определяла сущность изучаемого научного направления.

Секта быстро приступила к платной популяризации метода. Первые педагогические курсы хиропрактики начались в 90-х годах XIX века. По две недели за 500 долларов. Очень похоже на 90-е годы XX века в России. Разница в 100 лет. Существенное запаздывание. Однако в России есть опыт и перспективы. Мы уже догоняли

и перегоняли Америку около 40 лет назад. Когда мы с ней «поравнялись», спустя примерно десятилетие, некоторые, как известно, там даже остались.

Открыл школу хиропрактов торговец Даниель Давид Пальмер в 1897 году в Оклахома Сити. В 1910 году он издает учебник «Хрестоматия хиропрактики». К этому времени в его школе продолжительность обучения уже 12 месяцев.

Итак, мы должны признать, что в результате у руля создания и развития большой науки быстро оказались, в очередной раз, не благородные исследователи, не альтруисты, а, к сожалению, меркантильная предприимчивая публика. Однако следует также признать где дидактика, где учебники — там ощущение завершенности, там системный подход, там видны результаты, там известность. Одни генерируют идеи, разрабатывают программы, другие, приземляя и внедряя, оставляют несомненно более показной исторический след. Правда, в конкурентно-рыночной обстановке.

К середине XX века в работе учреждений, занимающихся остеопатией и хиропрактикой, еще прослеживались сбои. Дипломы «доктор остеопатии», «доктор хиропрактики» признавались не всеми странами и не всеми штатами США. К тому времени в Америке существовало около 20 высших хиропрактических и остеопатических колледжей. Для уточнения их статуса была создана международная комиссия, состоящая из лучших ортопедов, хирургов, терапевтов и неврологов мира. Комиссия работала с 1951 по 1955 год. По заключению комиссии все проверенные учреждения являются «заведениями, не преследующими выгоду». Время обучения предметам такое же, как и в официальных медицинских вузах, плюс добавлено ориентировочно 1450 часов для изучения заболеваний опорно-двигательного аппарата и их лечения руками. Все институты (колледжи) оснащены современной рентгеновской и электронной аппаратурой.

С тех пор остеопатия, хиропрактика или мануальная терапия стали официально признаны в западном и цивилизованном восточном мире. Наши чиновники при учете отечественного отставания берут почему-то за точку отсчета именно этот период всеобщего признания мануальной медицины как науки (1955 г.). Корректное же сравнение нашего уровня организации мануального дела с таким же в США в 1955 году будет возможно, видимо, проводить лишь после появления в России хотя бы одного десятка подобных специализированных институтов, причем настоящих — со стенами, студентами и факультетами, а главное, с несколькими годами обучения. Пока же оправдано лишь упомянутое ранее вековое различие в датах проведения курсов обучения и соответствующих взаимоотношениях с костоправами. Сегодня термины «мануальная терапия», «мануальная медицина», «манипуляционная медицина» более употребимы на Евро-Азиатской территории. В США, Канаде предпочитают — «хиропрактика», «остеопатия». Остеопат, как уже упоминалось, может работать и врачом широкого профиля. Хиропракт к подобной работе допускается лишь после соответствующей специализации, как и стоматолог, например. Другими словами, хиропракты — специалисты наиболее суженного профиля, занимаются скелетно-мышечной патологией. Их диагностические и лечебные методики более нацеленные, более контактные. Остеопатический подход бо-

лее всесторонний, он шире, глубже, более аналитический, более опосредованный. Европейская мануальная терапия включает и те и другие подходы.

Причина позднего рождения мануальной терапии в СССР мультифакториальна. Самая элементарная и очевидная была актуальной до недавних пор: отсутствие в документации Министерства здравоохранения и Министерства высшего образования соответствующего раздела среди клинических и учебных дисциплин. В СССР, как известно, любое отклонение, любые альтернативы просто карались, а в СНГ они уже возможны, но, тем не менее, только с конца 1997 года не на полуофициальной основе. Реален и законный базис, но как раз теперь его никто не создает и не соблюдает, чтобы не вносить себе (из меркантильных соображений) дополнительные препятствия. К сожалению, при чиновничьей стагнации выгоднее и спокойнее работать «втихоря» или «под шумок».

Другая причина состояла в элементарной некомпетентности. Те, от кого зависело все, понятия не имели о мануальной медицине или попросту не хотели знать, либо вникать.

Разумеется, более серьезный заслон имел тот же генезис, что и гонение на кибернетику. От всех принципов мануальной медицины так и веяло на наших пролетарских научных вождях духом якобы безответственного буржуазного учения. Следует напомнить читателю, что первым кибернетическим величайшим удобством человечества явились деньги — чуждый элемент утопической теории будущей коммунистической формации. Явный позитив, столь рационально совершенствующий деловые взаимоотношения в обществе, казался идеологам лишним. В результате наша страна по сей день освоила денежные отношения на уровне младенца. Весь алгоритм финансовых систем управления пока в тупике.

Суть кибернетики противоречила догматическим принципам советского чиновника, воспитанного на законе сохранения энергии — справедливом, но ведь далеко не абсолютном. Поэтому принять факт возможного получения быстрого демонстративного результата после оказания нефармакологической помощи длительно страдающему больному было недоступно нашим руководителям. Большая кибернетика уже медленно внедрялась в казенные круги, но ее непривычные незнакомые варианты не могли быть восприняты. Любопытной пикантной добавкой к отторжению мануальной медицины от серьезных наук для работников наших министерств явилась замечательная книга Марти Ларни «Четвертый позвонок». Автор в остроумной форме представил хиропрактов, кое-где иронически, где-то издевательски, местами очень комично. Финский писатель никак не полагал, что книга в некоторых руководящих медицинских сферах Советского Союза будет во всем принята буквально, без улавливания юмористического подхода, что и дооформит пренебрежительное отношение к мануальной терапии.

Судьба в дальнейшем именно в России сыграла в «позвоночной теме» с Марти Ларни злую шутку. Проведав у себя на родине через спекулятивную статью в газете о возможности увеличить рост человека путем подводного растяжения, писатель отправился на место возрождения этого способа, а именно в санаторий «Россия» города Сочи. Главный врач здравницы В.А.Лисунов был воплощением метода с легкой руки Я.Ю.Попелянского. Волею судьбы писатель и профессор с разными целя-

ми оказались в одно время в санатории «Россия» в конце 70-х годов. Писателю из Финляндии показалось недостаточным пассивное знакомство с процедурой. Находясь в преклонном возрасте с прилично скомпенсированным позвоночником, автор художественного произведения сам отдался методу, то ли желая удлиниться, то ли косвенно испытать ощущения своих бывших героев. Познал в избытке, ибо стремительное расслабление вдруг вызвало поясничный прострел. Дотоле здоровый иностранец временно обезножил. На консультации профессор отметил наибольшую болезненность именно четвертого позвонка. Некоторая комичность ситуации послужила великолепным саногенетическим впрыском, и люмбаго было купировано в считанные дни.

В остальном же история просачивания мануальной терапии в СССР была не столь радужна. Литературы по теме не было. О монографиях не могло быть и речи. Специальные периодические издания (их было в мире четыре) не закупались нашими центральными библиотеками. Отдельные заметки по мануальной терапии можно было обнаружить в иностранных медицинских журналах ревматологического профиля. Отечественный журнал «Вопросы ревматизма» был переименован в «Ревматология» и выбрал крен в сторону невоспалительной патологии лишь с 1984 года. В западных неврологических журналах крайне редко, но можно было встретить статьи с подобными названиями: «Два смертельных исхода после манипуляций на кранио-вертебральном переходе», либо «Четверо больных с тетрапарезом после мануальных воздействий в области шеи», или «Два наблюдения нижнего спастического парапареза при разблокировании пояснично-грудного отдела». И сегодня откровенный анализ со вскрытием собственных ошибок вызывает восхищение. Тогда, в 60-70-х годах, было очевидно: рядом с СССР поднимается и уплывает пласт серьезнейшей науки. Попытки примагнитить интерес чиновников и пыл официальных лиц либо даже специалистов напоминали «глас вопиющего в пустыне». Тем временем в непосредственной близости, в социалистическом лагере, в Чехословакии, был прочно поставлен на ноги авторитетный европейский очаг мануальной медицины. Хотя руководил направлением коммунист — профессор Карел Левит, лишь один из его 5-7 трудов достигал адресата в Советском Союзе, равно как и встречные статьи, монографии по вертеброневрологии. В 1968 году, после выступления против ввода наших войск на территорию его страны, он был снят со всех постов, исключен из партии, лишен профессорского звания. К. Левиту было отказано в приезде в СССР для ознакомления с работой вертеброневрологической школы, взгляды которой были очень созвучны его подходу. Дело в том, что формирование в СССР вертеброневрологии в начале 50-х годов как совершенно нового направления (о его очерченности свидетельствует одноименное многотомное руководство: такого прецедента после топанатомии Н.И.Пирогова не было в медицине около 100 лет) довольно синхронно совпадает с пиком развития научной мысли в области мануальной медицины.

В 1973 году в Казани на основе дошедшей монографии К.Левита в Старой клинике были предприняты шаги самостоятельного освоения предмета. После нескольких попыток стало ясно, что без профессионала не обойтись. Все казалось крайне непривычным, сложным, даже неестественным. Встал вопрос о деловой по-

ездке в Чехословакию для знакомства с методом. Требовался специалист с соответствующими анкетными данными. Таковых не оказалось в ту эпоху.

К концу 70-х годов в отечественной прессе появились первые, очень тенденциозные статьи о костоправстве в лице Касьяна из села Кобеляки. Нечто подобное уже было в Европе пару веков назад. Сообщалось о чудесах, вплоть до излечения ДЦП. И это в стране с мощным духовным потенциалом, первой отправившей человека в космос! Если считать это предвестником рождения мануальной терапии в нашей прекрасной стране, то следует говорить о тазовом предлежании плода. А как тут возразить! В окружении Европейской, Американской, Австралийской, Всемирной ассоциаций мануальных медиков советский врач узнавал о методе через костоправские удалые, часто амбициозные, отрывочные и метафизические безапелляционные высказывания. Если угодно, это было тогда, в жерле тоталитарного консерватизма, предвестием надвигающегося шквала дезинформации, пошлости и люмпенизации. В те годы ученым-предсказателям, идеологам и прожектерам уже можно было подглядеть, что будет с профессиональным и культурным уровнем в посткоммунистическом базаре, на фоне ликвидации редактуры, а также художественного и нравственного контроля. К счастью, правда, чуть позже в журнале «Травматология и ортопедия» соответствующими названием специалистами из Харькова была напечатана статья, знакомящая с существованием оригинальной области медицины. Такой поворот уже обнадеживал, требовались решительные меры для дальнейшего пресечения извращенного выхода новой медицинской дисциплины в советскую жизнь.

К 1980 году руководителю Всероссийского Центра вертеброневрологии МЗ РСФСР удастся, наконец, добиться разрешения на командировку в Прагу своему ученику, бывшему ленинскому стипендиату и партгору факультета Г.А.Иваничеву. Работая в течение месяца в непосредственном контакте с К.Левитом и его учениками, молодой ученый хорошо освоил базис мануальной терапии, в чем по приезду убедил коллег. Советские органы в то время не приветствовали афиширование неизвестного метода. К чести ассистента мединститута следует отметить, что он не был особо скуп на демонстрацию товарищу новых приемов и призвал автора данной книги к освоению метода. К этому также подтолкнул и заведующий только что организовавшегося первого в истории курса вертеброневрологии. Необходимо было наглядно, современно представить диагностический и лечебный фрагмент непосредственно в лекционном и практическом выражении. Так, с легкой руки двух товарищей-коллег, вопреки существующим в 1980 году в стране правилам, автор начал преподавание мануальной терапии с демонстрацией некоторых приемов. Интерес к совершенно новому, неожиданному материалу у слушателей-врачей различных специальностей был более чем высокий. Подкупали желанные клинические способы диагностики фиксационных свойств диска, тонкие суставные и мышечные тесты, дополнительный подход к патогенезу скелетно-мышечной патологии, рациональные способы коррекции позвоночника и других структур опорно-двигательного аппарата, адекватная ЛФК и возможности профилактики. На цикле вертеброневрологии материал гармонично влился в канву основной темы. В 1981 году вышла наша первая научная статья с первыми собственными выкладками по

мануальной терапии. Пройдя путь сопротивления и проволочек, в 1983 году наконец были опубликованы основные статьи с результатами исследования первых лет в журналах «Невропатология и психиатрия» и «Советская медицина».

Часть коллег встретила оригинальное направление весьма настороженно. В пришедших письмах ощущалось недоумение относительно неожиданного, как показалось, поворота ориентации в вертеброневрологии. Во избежание возможной надвигающейся путаницы в очередных публикациях мы поменяли своеобразный для читателя язык мануального терапевта и подход к проблеме на более привычный. Предлагаемое пособие продолжает служить той же цели взаимопонимания.

Тогда же, в первое пятилетие 80-х, ученица К. Левита из Братиславы пани Ева Рыхликова проводит цикл специализации на базе кафедры рефлексотерапии в Москве. Из большой группы лишь единицы представляли себе предмет, с которым им предстояло познакомиться. Приехав на цикл по «мануальной рефлексотерапии» врачи считали, что будут обучаться иглотерапии, которая проводится лишь верхними конечностями врача, что и уточнялось организаторами в названии. Другими словами, осведомленность о существовании мануальной медицины была почти на нуле.

В том же 1983 году впервые произошло очное знакомство с К. Левитом в Москве, куда он приехал на Европейский конгресс ревматологов. После недельного общения было принято решение о повторном приезде для работы с группой преподавателей. Изучив русский язык, в 1984 году К. Левит подготовил в Казани небольшую группу педагогов. Надвигающаяся перестройка способствовала возможности открытого введения нового предмета в программу последипломного обучения врачей и внедрения в практику здравоохранения.

В 1986 году в Новокузнецке прошел I Всесоюзный съезд мануальных терапевтов. За два-три предшествующих года в ряде регионов страны часть клинических коллективов уверенно взяла курс на освоение проблемы. Разнообразными путями познакомились с мануальной медициной и начали собственные разработки невропатологи и ортопеды Москвы, Запорожья, Новокузнецка, Харькова, Киева, Минска. Творческий интерес к мануальной терапии проявился и в других городах.

В докладах конференции и в первом сборнике работ ощущались высокий энтузиазм и оптимизм. С серьезными высказываниями и интересным материалом соседствовали благодушие и недальновидность, граничащие порой с легкомысленностью и даже недостоверностью. Эдаким бравурным маршем, казалось, начинала шагать по стране мануальная терапия, судя по выводам многих выступающих. Почему-то многие авторы заявляли о своем давнем, чаще 10-летнем, опыте работы не каком-нибудь, а именно мануальном. Не хотелось бы к этому возвращаться, но тогда, в 70-х, очевидно, не только опыта не было, но даже «слыхом не слыхали» об этом направлении. Если в те времена, так сказать, на старте, можно было понять и объяснить попытки самоутверждения, то абсолютно неясны сегодняшние повествования иных авторов о дебюте в СССР мануальной терапии якобы в начале 70-х.

Разумеется, оплошность в 10-12 лет для мировой истории ничто, но такая неточность для реального отечественного стажа мануальной медицины нам кажется более чем заметной. Может быть, причина заключалась в недостаточном интересе

«историков» к проблеме. Одни из повествующих тогда еще ходили в школу, другие занимались иными проблемами невропатологии. Корни халатности, так сказать, в альтернативной мотивации. Зачем же тогда браться писать? К чему сие?

В 1987 году мы впервые подвели итог и опубликовали наши методические ошибки и осложнения после проведения манипуляций. В последующем это направление продолжили коллеги из Львова во главе с доктором Шеваго.

Во второй половине 80-х были созданы Всесоюзная ассоциация мануальных терапевтов во главе с О.Г.Коганом и вертеброневрологов во главе с В.П.Веселовским. И та и другая структура приступили к подготовке и выпуску собственных научных журналов. Работы в обоих журналах были посвящены идентичным тематикам. Разделение ассоциаций, журналов было весьма искусственным, однако способствовало большей самостоятельности организаторов, либо помогало в мотивах, эквивалентных формированию суверенитетных начал республик или субъектов Федерации. Последующие совместные семинары, конференции, конгрессы подтвердили условность разграничения.

С конца 80-х годов, как на частных встречах, так и на официальных мероприятиях, начали расширяться контакты наших специалистов с зарубежными остеопатами, хиропрактами и мануальными терапевтами. Интерес западных коллег к работе российских специалистов стал общепризнанным. Безоговорочно признавался авторитет нашей ориентации и разработок в области диагностики, клиники, патогенеза нейроортопедических заболеваний. По иронии судьбы первый международный семинар по мануальной терапии для профессорско-преподавательского состава, проведенный в СССР, захватил дни путча с окончанием большевистской эры, что было весьма символично. После распада тоталитарной империи ассоциация вертеброневрологов получила статус Международной, точнее, Всемирной, а мануальная — Всероссийской. Возвращаясь к теме слепого преклонения или увлечения зарубежьем, следует без ложной скромности учесть давно свершившийся факт. Наша вертеброневрологическая школа — передовая в мире. Казалось бы, очевидно. Однако чуть раньше поставленный волевым решением бюрократической знати СССР во главу проблемы ВЗНС (вертеброгенные заболевания нервной системы) Минский НИИ неврологии — известная и достойная организация — стал активно призывать к упрощению диагнозов, заключений, трактовок и т.д. Допустим, это было в период застоя. Но и сейчас из иных коллективов вдруг выплывают случайные статьи с призывами свести проблему, а следовательно, и диагностику лишь к нескольким вариантам, например: «мышечный синдром» или «миофасциальный», «поясничная боль», «корешковая боль». Зато будет как у «них», на Западе. Но «они» почему-то не агитируют вернуться к математической работе, например, на счетах. И экологично, и дешево, а главное — элементарно, не то что компьютер. Зачем же нам назад, в XX век, вслед за коммунистами, что ли?! Невозможно представить, чтобы в квантовой механике или в рестрикторном анализе появились бы призывы к упрощению. А почему столь невежественные выпады мы должны терпеть в клинической манипуляционной медицине, в вертеброневрологии?! Ведь здесь налицо не дискуссия, не различные взгляды, а очевидная некомпетентность. Однако сквозь серую пелену вызывающих нападок кому-то уже видится образова-

ние конфронтации или даже кризиса в вертеброневрологии. Масла в огонь подливают второпях сфабрикованные малограмотные публикации. Последние растут как грибы, ибо в свежей оригинальной дисциплине профессиональных, достойных контролеров всегда недостаточно, а потому несостоятельна преграда потоку, обрушивающемуся на мельницу дезориентации, дезорганизации и дискредитации предмета. Само же учение развивается своим чередом, а познание наиболее распространенной хронической патологии продолжается по объективным законам. Что же касается иллюзорных, якобы тупиковых научных проблем, видимо, следует вспомнить известную цитату профессора Преображенского из произведения М.Булгакова. В нашем контексте она, возможно, выглядела бы как попытка бессовестных душ перенести разруху и надлом из собственных мозгов в святое врачебное дело.

Изобличению дешевого тематического интриганства, отвержению профессионального инфантилизма, обнажению, противопоставлению и отторжению псевдонаучного агрессивно-воинствующего примитивизма в понимании проблемы по мере сил служит клиническая пропедевтика.

1.2. СПЕЦИФИКА ПРЕДМЕТА

Каковы сегодня составляющие мануальной медицины? В чем профессиональная изюминка обсуждаемой клинической дисциплины?

В самом названии метода слышится первостепенное участие рук. Это, разумеется, так, но и не только. Сам методический подход детерминируется исключением пероральных, инъекционных и других способов применения лекарственных препаратов. Мануальный метод исключает также участие температурных, электрических и других способов физического воздействия, кроме механического, контактного, причем как основного. По данным показателям он сродни массажу. На определенных этапах лечения и профилактики фрагменты мануальной медицины во многом сходны с лечебной физкультурой. Наряду с директным приложением усилия кисти специалиста в организации его движения принимают участие едва ли не большинство проприоцептивных и эфферентных систем всего опорно-двигательного аппарата. Таким образом, название весьма условно и частично отражает лишь внешнюю сторону оригинальной клинической дисциплины. Тем временем за виртуозными, причудливыми, а порой незатейливыми, непритязательными механическими приемами стоит совершенно непривычный, неожиданный, своеобразный патоморфологический, патофизиологический, патогенетический подход. Он и создает гротеск предмета, отличающегося от всех остальных.

Согласно современным представлениям, мануальная медицина есть наука о ручных тестированиях и коррекциях взаимосмещений разнообразных контактирующих поверхностей, а также эластичности тканей при любых изменениях и нарушениях опорно-двигательного аппарата и управляющей им нервной системы. Другими словами, всякое заболевание организма, отражающееся на состоянии скелетно-мышечной системы, лежит в пределах интересов мануальной медицины. В самих поражениях объекта основной акцент ориентирован на дисгармонии в свободе возможных передвижений структур или их укорочения. Во главу угла выводятся пас-

сивные перемещения субстрата. Нацеленное воспроизведение его кинезиса возможно лишь искусственно, извне. Подобное смещение одновременно может возникать и вторично, сопутствуя ходу выполнения активных действий, способствуя легкости их выполнения и увеличивая амплитуду. Таким образом, обсуждаемая подвижность присутствует в контактирующих поверхностях, как в нейтральном, свободном пребывании последних, так и в их крайних положениях, уже при определенном ограждении.

В мировой литературе, посвященной проблемам мануальной медицины, можно встретить ряд терминов, подразумевающих по сути один и тот же физиологический элемент. Он отражает так называемый тканевой дрейф — главную точку отсчета всего предмета. Чаще других встречается понятие **линейная** подвижность, **продольная** подвижность, т.е. движение не вокруг, а вдоль осей сустава. **Скольжение**, **смещение** или **соскальзывание** тканей либо суставной поверхности таит тот же самый смысл. Тканевой, суставной люфт или, в латинском варианте, **транслокация** также подразумеваются главной методической мишенью мануальной медицины. Несколько обособленно, как бы в жаргонном, но общепринятом варианте стоит главная цель мануальной терапии — восстановление нормальной тканевой и суставной «игры», где синоним транслокации выступает в условном понятии. Любые вышеописанные движения имеют свои границы. Их жесткость обусловлена половыми, конституциональными, региональными и многими другими индивидуальными особенностями, как в норме, так и патологии. Таким образом, широта транслокационной «**игры**» заключена в рамки, наличие которых регистрируется с момента первого ощущения ограничения свободы. Данный феномен, улавливаемый проприоцепторами исследователя как начальное механическое сопротивление в виде своеобразного **преднапряжения**, носит еще название «**барьер**», или «Forspannung» (нем.). Таким образом, будучи параллельно наукой о функциональном барьере, преднапряжении тканей, мануальная медицина является как бы «биологическим сопроматом», что ставит ее в ряд базовых дисциплин как логически, так и по сути.

Свободному дрейфу суставных поверхностей относительно друг друга, казалось бы, должны препятствовать их определенные неровности, составляющие профильную криватуру сустава в разрезе. В условиях патологии либо на грани с ней именно такое состояние имеет место, чем и занимается мануальная медицина и что будет обсуждаться ниже. В условиях нормального функционирования сустава трение плоскостей сведено почти к нулю присутствующим между ними пузырьком газа (главным образом азота), выполняющего роль своеобразной воздушной смазки. Это помимо известной синовиальной жидкости. Хотя давление газового пространства и отрицательно относительно атмосферного, объем его вполне достаточен для обеспечения почти беспрепятственного относительного смещения составляющих суставных стенок. С другой стороны, в такой биомеханической ситуации требуется защита от подвывиха. Последний легко может возникнуть, ибо, несмотря на определенную схожесть и подобие, ни в одном суставе, за исключением тазобедренного, костные поверхности сочленения не являются абсолютно конгруэнтными. В целях дополнения соответствия в большинстве суставов эту задачу выполняют мениски, менискоиды или менискоидная (хрящевая) ткань.

При внешних или внутренних причинах возможно повышение внутрисуставного давления. При достижении уровня атмосферного давления и выше газовый объем теряется. Пузырь как бы бьется, расплывается, а затем и вовсе проникает в интраартикулярные структуры, включая упомянутые менискоиды, как бы надувая их. Все перечисленное уменьшает транслокацию, сближает барьеры «игры», усиливает преднапряжение. Затем возможно полное исключение линейной подвижности вдоль той или иной оси сустава. Таким образом возникает блокирование возможного физиологического скольжения. **Блок**, или **блокада** может нарушить мобильность во всех направлениях по возможным осям сустава, а может, например, по одной оси и лишь в одном направлении при сохранном движении в противоположном. Такие нарушения возникают под влиянием эндо- или экзогенных статодинамических перегрузок различного характера. Естественное снятие блокады чаще весьма затруднительно, ибо в организме не присутствуют мышцы, обеспечивающие непосредственно осевую подвижность. Мобильность может быть воссоздана извне, пассивно для сустава. Иногда при собственно резком, рывковом, интенсивном вращательном активном движении в суставе смещение его поверхностей может быть воспроизведено в их крайнем положении за счет инерционного запаса энергии, формирующего пассивную дислокацию, которая является по сути необходимой «игрой».

При distrакции и дислокации в суставной полости снижается давление, что вызывает, естественно, возвратный переток газа из ее стенок с принятием исходной формы. Если мануальный прием выполняется при этом достаточно резко, то заполнение отрицательного вакуума нередко сопровождается щелчком, своеобразным хрустом.

Присутствие пузырька газа в неблокированном суставе было обнаружено зарубежными, а затем отечественными исследователями на рентгеновских снимках, выполненных прицельно при одновременно соответствующей жесткости луча. Газовый пузырек не обнаруживался при блокировке сустава. Последнее состояние регистрировалось специальной мануальной диагностикой. Параллельно на функциональных рентгенограммах при этом наблюдалось сближение суставных поверхностей со значительным вследствие этого снижением необходимой подвижности. После результативного манипулирования рентгеновская картина возвращалась к исходной.

Возможность суставных и других тканей терять и восстанавливать при определенных пато- и саногенетических обстоятельствах линейную подвижность дала основание рассматривать явление как функциональное. Полное или частичное нарушение такого движения носит название функционального блока.

Что же является непосредственной причиной функционального блока? В самом частом варианте это уже упомянутые экзогенные локальные статодинамические перегрузки. Оказываясь часто в повседневной жизни весьма обыденными, они дают эквивалентные, часто не замечаемые изменения в суставе и других тканях. Новое их состояние считается пограничным между нормой и патологией, при этом подразумевается, что в экстраординарной ситуации такое положение может уже оказаться критическим и подвести.

Перегрузки, детерминирующие склонность к функциональному блокированию, нередко имеют эндогенную причину. В результате возникает дефанс определенной

группы мышц. Естественная задача мышцы заключается в приведении сустава к активному динамическому состоянию. Если же сустав длительно пассивен либо малоактивен, да еще находится под воздействием перманентного статического сжатия, формирование блока становится почти неизбежным. Порой подобное выключение на некоторое время несколько спасает суставные и другие ткани от дистрофических реактивных нарушений.

Эндогенные динамические перегрузки могут возникать под воздействием извращенной деятельности структур, возбужденных двояким раздражением — физиологическим и патологическим. Типичным примером служит работа паравerteбральной мускулатуры на фоне висцерального процесса при имеющейся с ней, как известно, возможной иннервационной общности. В этом случае на сегментарном уровне возникает интерференция произвольных пирамидных сигналов с афферентным потоком из больного внутреннего органа. Моторный ответ становится неадекватным, вынуждая сустав и другие ближайшие ткани, перешедшие к инородному статико-динамическому стереотипу, адаптироваться к новой патогенетической ситуации. Иногда саногенетические способности позволяют сохранять компенсирующее состояние. Блокировка в этом случае на определенное время как бы спасает усугубление местного процесса. В иной патогенетической ситуации защитных сил может явно не хватить, и функциональный блок даст клинические болевые и другие, уже рефлекторные проявления, став, таким образом, вторичным генератором патологических импульсов.

Каких-либо внутренних межповерхностных, межтканевых, суставных факторов, обладающих достаточной силой для сохранения неорганического блока, практически нет. Состояние поддерживается преимущественно окружающими миофасциальными структурами. Степень их укорочения, обуславливающая устойчивость блокады, определяется выраженностью повышенного тонуса, который целиком и полностью подвластен активности сегментарного аппарата спинного мозга. Таким образом, основная мишень мануальной медицины — функциональный блок — является объектом, а во многом и следствием неврологических расстройств. Именно здесь уже закладывается созвучие интересов невропатологии и мануальной медицины. Для дополнительного уточнения следует отметить, что важнейшими источниками функциональных блокад — преходящими мышечно-тоническими, миофасциальными и другими опорно-двигательными нарушениями — занимается отдельная область неврологии, находящаяся на стыке с ортопедией, терапией и иными смежными науками. Это вертеброневрология. Вот почему в приложении к приказу №365 от 10 декабря 1997 г. МЗ РФ о введении специальности «мануальная терапия» дается программа предмета, половина которой посвящена вопросам вертеброневрологии. Вторая половина программы включает непосредственно методику мануальных воздействий. Другими словами, технический арсенал современного специалиста оправдывает себя лишь при должной профессиональной культуре, в данном случае вертеброневрологической. В представленной монографии введение в мануальную медицину осуществляется главным образом с указанной позиции. Сам же методический фрагмент мануальной медицины сейчас чрезвычайно широко и доступно представлен в литературе, равно как и на циклах последилового обучения.

1.3. ПАТОБИОМЕХАНИЧЕСКИЙ ОБЪЕКТ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Итак, нацеленность мануального лечения адресуется блокированным суставам и другим структурам, потерявшим изначальную и нейрогенно обусловленную эластичность и относительную смещаемость. Синдромологически такие явления выстраиваются или входят в ряд статических и динамических нарушений. Первые представляют собой вынужденные позы, нарушения осанки, вертебральные или иные деформации. Вторые представляют собой обычно уменьшение объема движений. И в первом, и во втором варианте возможно болевое сопровождение, однако оно не является обязательным. Другими словами, боль может приводить к вынужденному положению и ограничению подвижности, однако часто ее внешне определяющая роль имеет лишь понятные субъективные истоки. Основной причиной является все-таки сама рефлекторная скованность или фиксация опорно-двигательного аппарата. В сложный пато- и саногенез реактивной фиксации влетают нарушения «тканевой и суставной игры». При одних клинических вариантах суставной или тканевой блок является главной причиной и проявлением фиксации, при других — скромной составляющей, способной, однако, оказывать цементирующее влияние, нарушая статику и ослабляя динамику.

В повседневной практике мы определяем количественную сторону — **выраженность** фиксации. В отношении позвоночника статическую часть оцениваем тремя степенями сколиоза:

1. сколиоз малозаметен, мало выражен, выявляется лишь после сравнения симметричных опознавательных участков (углов лопаток, линии талии, уровней надплечья, ягодичных складок и т.п.);
2. сколиоз очевиден, выражен, однако общий центр тяжести проецируется в пределах площади стоп, поставленных вплотную;
3. сколиоз резко выражен, общий центр тяжести проецируется за пределы площади опоры, поэтому в положении стоя возможен лишь частичный внутренний контакт стоп или невозможен вовсе. Для поддержания равновесия их необходимо расставить.

Выраженность динамической фиксации можно также оценить по трем степеням:

1. умеренная — объем движений снижен не более чем на треть;
2. выраженная — объем движений снижен на 35-75%;
3. резко выраженная, т.е. более 75% объема движений невозможно (вплоть до полного анкилозирования).

Важнейшим слагаемым фиксации, определяемым комплексной диагностикой (анамнез, статус, инструментально — чаще Ro-графия), является происхождение, природа, ее патогенез. Причинно-следственные механизмы стато-динамических изменений и нарушений могут возникать вследствие собственной тканевой перестройки, имеющей необратимый курс. Отложение кальция, обызвествление, фибро-тизация ведут к устойчивой тугоподвижности, непоправимой ретракции тканей. Такая фиксация называется **органической**. Когда укорочение тканей, приводящее к гипокинезу, носит преходящий характер, будучи вторичным адресатом, испытывающим воздействие патологической импульсации от временного биогенератора,

фиксация именуется **функциональной** (синонимы органической и функциональной миофиксации — контрактуры, пассивные и активные). Так как наиболее динамичен и в первую очередь реагирует мышечный субстрат, фиксация еще носит название **миофиксации**.

Топографически фиксационный процесс может охватывать один-два сустава, два-три соседних позвонка. Такая фиксация носит название **локальной**. Если фиксация включает много позвонковых сочленений, вплоть до целого отдела или даже всего позвоночника, но не выходит за его пределы, она носит название **ограниченной** или **вертебральной**. Нельзя рассматривать ограниченную фиксацию лишь как возможную банальную сумму локальных. Вертебральная фиксация — это в первую очередь качественно, а не количественно оригинальная форма. Внутри ограниченной фиксации могут быть блокированными один-два сегмента либо вообще ни одного. Тем не менее деформация и ограничение подвижности может иметь место. Это обусловлено индивидуальной миокоординаторной установкой, вариациями мышечных дефансов либо склерозирования при органической причине. Аналогичное распространяется и на третью топическую форму фиксации — **экстравертебральную** или **распространенную**. Такое название получила фиксация, идущая экстравертебрально, распространяясь на смежные крупные суставы. Классическими примерами последней являются пояснично-тазобедренная разгибательная (ягодичная и ишиокруральная) и сгибательная (илио-псоусная) ригидности при люмбо-сакральных процессах либо плече-лопаточная — при цервико-торакальных.

Следующей стороной фиксации является ее способность к захвату тех или иных степеней свободы сочленений, т.е. степень ее влияния на уменьшение подвижности в той или иной плоскости. Если затронуты все степени свободы (напоминаем, что глубина этих нарушений регистрируется уровнем выраженности), фиксация условно считается **полной**. Если объем движений в одном или нескольких направлениях сохранен, фиксация называется **неполной**.

С хронометрических позиций следует оценивать **устойчивость** фиксации (укрепления), ее стабильность. С учетом ежедневного обхода врачами вверенных им пациентов стационара, за точку отсчета целесообразно принять сутки. Фиксация считается **стойкой**, если ее слагаемые не претерпели изменений за упомянутый период между очередными обходами. Соответственно фиксация называется **нестойкой** при ее возможных изменениях в течение 24 часов.

Своеобразная пространственная схема фиксации обнаруживается при наблюдении за ее эволюционированием. Фиксационный участок может с течением времени оставаться регионарным, имея свои границы. При наличии рубежа, сдерживающего развертывание процесса, фиксация будет называться **редуцированной**. Если фиксационный массив увеличивается в размерах, имея общую основу, он именуется **диффузным** или **сплошным**. Если малоподвижный деформированный участок постепенно преобразуется в несколько расположенных на заметном отдалении друг от друга (например, верхнешейный, среднегрудной, пояснично-крестцовый), фиксация называется **разрозненной**.

Зоны опорно-двигательного аппарата, находящиеся вне фиксационного поля, могут быть абсолютно интактными либо их постигает дефиксационная участь. Это

определяется формой, стадией и степенью приспособления. Будучи антиподом фиксации, дисфиксация (разболтанность, гипермобильность, нестабильность) имеет эквивалентный характерологический набор слагаемых. Так, примером органической дисфиксации может служить перелом, истинный листез и т.п.

Использование термина «дисфиксация» в целях отражения процесса противоположного фиксации, как нефиксированность, следует признать неудачным, в лучшем случае условным. В данной монографии мы не меняем, ставшими уже привычными для врачей терминологические представления о биомеханических компенсаторных процессах. Тем не менее, высказать некоторые критические и самокритические замечания по этому поводу считаем необходимым в целях последующих внешних изменений и пояснений во избежании возможной путаницы в столь многогранной, развивающейся теме.

Дисфиксация — это, в первую очередь, нарушенная, патологическая, болезненная фиксация, т.е. процесс, препятствующий компенсации моторики и причиняющий, таким образом, страдания больному. В своей основе термин абсолютно не предусматривает направленность динамических критериев (гипер- или гипомобильность), статических форм (нарушенных конфигураций), равно как и их выраженность.

Приведенные в данной главе слагаемые, наравне с перечисленными ранее, входят в состав дисфиксации (как и фиксации), оттенки ее различные стороны, но никак не наоборот. Повышенная подвижность позвоночника или другого отдела скелетно-мышечной системы, также как и деформация совсем не обязательно манифестируют дисфиксацию, хотя и, естественно, могут быть одними из ее проявлений в некоторых случаях. Перечисленные признаки свидетельствуют лишь о смене в состоянии фиксации. Характер (позитивный или негативный) этих перемен, а именно, нарушений или только изменений устанавливается уже специальным анамнестическим и физикальным исследованием.

В клинической практике, как уже упоминалось, термин «дисфиксация» прижился как «нефиксированность», т.е. обозначающий гипермобилизационную патологию опорно-двигательного звена или звеньев. Такой контекст допускается оставить только в качестве условного, что мы пока и совершаем. Согласно объективной действительности, дисфиксация (патологическая фиксация) очень часто представляет собой симптомокомплекс именно с ограниченной подвижностью; т.е. непосредственным или прямым антиподом фиксации не является.

Разумеется, дисфиксации (нефиксированности) является как бы «антимышечью» мануальной терапии. Между тем именно этот факт крайне важен в мануальной диагностике для предотвращения возможных осложнений. Определение фиксации и дисфиксации в статике и динамике позволяет получить представление об индивидуальном своеобразии отдельных сторон двигательного стереотипа и его некоторых нарушениях.

Изучение эксклюзивных комбинаций моторного характера человека проводится около 100 лет. Вычленение каждого статико-динамического паттерна (клинического штампа, особенности, закономерности) всегда требует скрупулезного длительного поиска из-за удивительного многообразия индивидуальных двигательных привычек, стиля человека. Моторно-постуральная сущность личности складывается из генети-

ческих и фенотипических особенностей конституции, характерных черт ЦНС, ПНС, что определяет тонус мышц, их координирование, синергии и т.д. Это в свою очередь обуславливает статью, грацию, пластику, ловкость, результативность действий.

Однако, акцентируя внимание, в дополнение отметим, что суждение о двигательном стержне лишь по анализу зон фиксации и дисфиксации было бы очень рыхлым, односторонним и схематичным. Тем не менее даже эта сторона проблемы весьма многогранна. Объем и размещение участков фиксации и дисфиксации, их количество, взаимоотношения, взаимовлияние и взаимозависимость очень вариabельны. Это определяется непредсказуемым набором множества различных причинно-следственных патофизиологических отношений, накладывающих отпечаток на динамические и статические свойства каждого отдельного организма. Серьезная роль в варьировании отведена проприо-, экстеро- и интерцептивному влиянию в результате перенесенных, сопутствующих и прочих заболеваний. Серьезная доля в полиморфизме принадлежит разнообразным физиологическим циклам и колебаниям биологического ритма. Моторная гамма черт бурно реагирует из-за высокой чувствительности и откликаемости. Часто даже непрофессиональный взгляд отмечает изменившийся облик человека, быстроту реагирования, темп движения, потерю слаженности вследствие ухудшения настроения или нахлынувшей болезни. Вот почему взятие на себя ответственности за установление определенной формы двигательного стереотипа, особенно общего, а не локального, весьма настоятельно требует. Создание же классификационной системы вариантов двигательного стереотипа (с учетом лишь мозаики полей фиксации и дисфиксации и с характерными этапами последовательного ее изменения) может быть лишь очень и очень условным. Скорее же подобное учение не может иметь реального практического подтверждения и останется лишь умозаключительным, наукообразным. Именно такая участь и постигла попытки экспресс-работ в этом направлении. Выкладкам, оказавшимся плодом фантазии, была предуготована многолетняя участь словесной эквилибристики. Вначале были предложены ничем не подтвержденные, но эффектно звучащие виды, формы и этапы преформирования двигательных стереотипов. Затем, опираясь на заманчивую, псевдооригинальную «теорию», выпустили более десятка диссертационных работ. Так дезориентацию возвели еще и в квадрат. В куб не позволили ввести биосоциальные обстоятельства и жестокая правда жизни. Как не была обнаружена соискателями несостоятельность своего клинического подхода, остается загадкой. Впрочем, не соскальзывая на заманчивую тропу лукавства и отбросив учтивость, следует, видимо, сказать, что и загадки-то нет, все очень понятно. Подобный вал спекулятивной продукции, отвлекающий науку в ложную сторону или назад, увы, не так уж редок в смутный период социальных потрясений. Вышеизложенное никоим образом не относится к результатам скрупулезного изучения эволюционирования регионарных нарушений патобиомеханики. Местные двигательные закономерности — локомоторные паттерны, их преобразования в норме и патологии вполне подвластны сегодня научному анализу. Варианты дискинезий ограниченных участков вполне поддаются разумному подсчету, а следовательно, объяснению и классифицированию. Изменений же и нарушений общего двигательного стереотипа, пожалуй, столько же, сколько и самих больных, может

быть, чуть меньше. Сведение многообразия тотальных индивидуальных дискинезий (зависящих помимо болезни еще и от настроения, принятой пищи, погоды, одежды и т.д.) к нескольким стандартным формам или этапам не отражает сущности, не соответствует действительности, а потому не приносит пользы в практической работе. Клиническая пропедевтика не опирается на столь сомнительные концепции и не включает их в свою программу. Разработка же корректного подхода к оценке генерализованных преобразований двигательного стереотипа с точки зрения их физиологической целесообразности, несомненно, реальна и необходима. В этом направлении для мануальной терапии важно выяснение адекватности реакций фиксационного фрагмента двигательного стереотипа.

С точки зрения оказываемого влияния на источник своего возникновения фиксационная установка может нести **саногенетическую** нагрузку, т.е. быть полезной, адекватной. Разгружая патобиомеханический репродуктор, саногенирующая фиксация создает благоприятные условия для реконвалесценции основного запускающего звена, приближая выздоровление. Если фиксационная картина имеет противоположную направленность, она именуется **патогенетической**. Именно такой паттерн и следует считать дисфиксацией. Это точнее отражает клинический смысл и соответствует лингвистической сущности определения. Мы будем придерживаться такой терминологии в предстоящих публикациях. Неблагоприятная функциональная или органическая защитная координация усугубляет раздражение рецепторов ведущего очага, приводя к дальнейшему ухудшению.

Уровень полезного реагирования (вариант или степень полезности) бывает различным. Саногенетическая фиксация (защитное укрепление) может быть **компенсирующей**, если устраняет болевые ощущения, симптомы натяжения и создает возможность выполнения необходимой физической работы. Если координаторное построение недостаточно совершенно, оно лишь способствует снижению болевых проявлений, допуская незначительные нагрузки, и полностью не избавляет от симптомов натяжения. Такая **субкомпенсирующая** органическая или миофиксация позволяет совершать легкую физическую работу. **Декомпенсированная** фиксация индифферентна. Она не ухудшает состояние, однако и не помогает. В данный момент установка несовершенна. Тем не менее в вертеброневрологии такая реакция условно причислена к саногенирующей. Это объясняется заметным приоритетом биомеханических сторон саногенеза перед иммунными, регенеративными, микроциркуляторными и т.д. Удельный вес последних хотя и достаточно высок, но их роль реальной отдачи в начальном промежутке обострения чаще вторична. Биомеханические преформации в первую очередь способны круто изменить клиническую картину. По этой причине само наличие фиксационного ответа, пусть пока несовершенного, **некомпенсирующего**, но и не патогенирующего, уже позитивно. Полезна фиксация хотя бы еще и потому, что, подобно температурной реакции при гриппе, скованность, особенно генерализованная, распространенная, дисциплинирует и укладывает пострадавшего в постель. Пуск локомоторики по нужному руслу, оформление адекватного фиксационного синдрома зависит от умелого действия практического врача, в частности мануального терапевта.

Образованию пато- или даже саногенетической фиксации могут сопутствовать заметные издержки. Патологические наслоения порой неминуемы. Да, в процессе формирования, даже благоприятной статике и динамики для ведущего синдрома параллельно могут образовываться иные серьезные нежелательные симптомокомплексы. Их называют **осложнениями** фиксации. Понятно, в какой мере важен учет этого момента в выборе лечебной стратегии. Требуется особая осторожность и избирательность в их ликвидации на фоне саногенирующей фиксации, позитивный клинический паттерн которой требуется сохранить. Особенно сложно приходится, когда сама причина патологических наслоений парадоксально органично вплетена в саногенез защитных реакций. Приходится выбирать и жертвовать меньшим, совершая все, чтобы допустимая частичная уступка силам болезни была по возможности минимальной, что вполне реально при соблюдении необходимых известных мер предосторожности.

По поражаемому субстрату, выявленному при диагностике, осложнения фиксации подразделяются на **миофасциальные**, **сосудисто-невральные** и **арткулярные**. Периартроз можно отнести частично и к первым, и к третьим, что является примером обязательного присутствия момента условности во многих классификационных схемах.

По механизму возникновения осложнения подразделяются на **компрессионные** (туннельные), **рефлекторные** и **адаптивные**. Подробнее патогенез изложен в соответствующей главе.

1.4. МЕТОДИЧЕСКИЙ ПОДХОД МАНУАЛЬНОГО ТЕРАПЕВТА

Мануальное тестирование мышечного укорочения, способствующего фиксации в целом и блокированию суставов в частности, сводится к кратковременному натяжению с оценкой эластичности соответствующих структур и возникающей при этом болезненности.

Более продолжительное пассивное растяжение мышцы, приводящее к понижению ее тонуса, увеличению объема движений, уменьшению деформации, разблокированию, снижению болевых ощущений, называется **релаксацией**. Искомый результат оказывается устойчивее и достигается быстрее при попеременном чередовании упомянутой тракции с легким, 10-20%-ным изометрическим (статическим) активным противодействием в течение 7-10 секунд. Количество фаз напряжения с последующим удлинением колеблется от 1 до 6-8, в зависимости от нарушений локального моторного паттерна. Растягивающее мышцы усилие между фазами не прерывается ни на секунду в течение всей процедуры расслабления. В зависимости от задачи противодействие может заменяться либо сочетаться с дыхательной фазой (вдохом), либо с глазодвижением (взором) в эквивалентном направлении. Возникающие при этом синергии являются прекрасной физиологической альтернативой искусственно активному сопротивлению мышцы, а встречно меня направленность (вдох на выдох, взор в противоположную сторону), становятся и пособниками ее последующего удлинения.

Мануальная диагностика суставного блокирования сводится к оценке возможного линейного скольжения сочленяющихся поверхностей вдоль интересующей оси. Следует иметь в виду, что обнаружение блока в одном направлении совсем не обязательно; нагледждаемся. его отсутствие в другом на одноименной оси и тем более: на другой.

Аналогичное диагностическому, но многократное смещение суставной поверхности вдоль оси вращения по типу ритмического пружинирования с фоновым постоянным усилием того же направления есть уже прием лечебный, именуемый **мобилизацией**.

Тестирование и воспроизведение «суставной игры» может осуществляться как в нейтральном, так и в крайнем положении соединения. В каждом варианте имеются свои технические тонкости. В широкой социальной среде наиболее популярной лечебной методикой является манипулятивная техника. Более того, многим кажется, что она и есть вся мануальная терапия. Это действительно существенный ее фрагмент, наиболее радикальный и одновременно экономный, но никак не доминирующий в нынешнее время, когда внимание ориентировано к мягким физиологическим воздействиям. **Манипуляция** сводится к плавной distrакции сочленяющихся поверхностей, на фоне которой в перпендикулярном направлении осуществляется молниеносная мелкоамплитудная их дислокация. В определенных биомеханических ситуациях вначале плавное натяжение завершается резким толчком в едином векторе, являющемся универсальным, как бы геометрическим составляющим направления distrакции и дислокации.

Как видно из изложенного, с виртуозностью и радикальностью очередного терапевтического приема повышается ответственность в связи с нарастанием опасности возможных осложнений.

Несколько обособленно в мануальной медицине выделились популярные в последние годы приемы мягкой диагностической и лечебной техники. Методика позволяет оценить и скорректировать «игру» покровно-тканых и миофасциальных структур. Предполагается, а также практически подтверждается взаимовлияние сано- и патогенетического поведения транслокации кожи, жировой ткани, фасциальной оболочки, мышечной стромы, сухожилий и т.д. Таким образом, появляется (открывается) доступ к познанию и управлению состоянием поверхностных и глубоких, моторных и соединительно-тканых систем организма.

Одним из таких исследовательских и терапевтических воздействий является пассивное продольное растяжение (traction) или поперечное перемещение (twist) — скручивание («протяжение») кожи, фасций, сухожилий или мышц. При этом акцент внимания специалиста адресуется преднапряжению (барьеру), возникающему при разнонаправленных смещениях мягких тканей. Отмечается зона и момент упругости, ее интенсивность и податливость, изменчивость. При патологических состояниях препятствие во время манипуляций ощущается раньше, ткань более жесткая. Уменьшение ригидности и отдаление эластичной преграды состоит в ступенчатом последовательном чередовании динамических (до ощущения пружинящего барьера) и статических (изометрических) пассивных ручных воздействий на интересующий мягкий слой. Мануальная фиксация последнего осуществляется либо щипковым захватом (по типу выделения складки Киблера), либо прямым

контактом подушечек пальцев или другими опорными выступами ладонной стороны кисти. Допускается иногда работа и локтевым бугром.

Своеобразным методическим эквивалентом мягкой дислокации является локальное давление (tension). При этом ткань меняет свою длину и плотность при ее смещении вглубь. Подобная дозированная прессура позволяет выявить, а затем оказать влияние на размеры и интенсивность инфраструктурного «барьера», отмеченные критерии которого строго индивидуальны для различных биологических пластов.

Итак, непосредственная работа грамотного мануального терапевта начинается с:

1. Определения основного заболевания. Далее следуют:
2. Оценка фиксационного компонента и выделение с установлением степени его адекватности в схеме заболевания и осложнений.
3. Диагностика тканевых и суставных блокад, миофасциальных укорочений, составляющих базис неадекватного патогенетического фрагмента фиксации и ее осложнений.
4. Выбор позиции (положение врача относительно пациента) и контакта (расположение кистей или других опорных пунктов врача на теле пациента) в целях проведения релаксации.
5. **Релаксация** (тракционная, постизометрическая, дыхательная, глазодвигательно-дыхательная или другие комбинирования, включая мягкую технику).

Если результат процедуры устраивает обе стороны (врач — пациент), то дальнейшее включение более «крутых» лечебных приемов нецелесообразно. Мануальный терапевт приступает к закреплению полученного результата (п. 10). Если результат релаксации недостаточно удовлетворительный, далее следует п. 6.

6. Выбор позиции и контактного варианта для мобилизации. В отдельных приемах позиции и контакты при релаксации мобилизации и даже манипуляции могут не отличаться.

7. Мобилизация.

Если желаемое достигается, далее следует п. 10. Если цель не достигнута, далее следуют действия из п. 8.

8. Выбор позиции и фиксации (захвата) для манипуляции. Термин «манипуляция» в данной науке условен, ибо в широком лексиконе этим словом обозначается любое конструктивное воздействие руками.

9. Манипуляция.

Если результат позитивен, далее приступают к приемам из следующего п. 10, если нет — из п. 11.

10. Нормализация местного двигательного стереотипа.

Здесь уместно применить стимулирующий массаж, а также изометрическую гимнастику (акцент ставится на 5-10-секундное статическое локальное, не очень интенсивное напряжение мышцы в ее нейтральном положении и без последующего растяжения).

Физиологический тонус после этого не меняется, а пониженный склонен к нормализации.

В сущности на данном этапе лечебный сеанс может быть вполне завершен, что и позволяет себе большинство мануальных терапевтов. Костоправы вообще ограничиваются одной манипулятивной техникой.

Имея дело с немедикаментозным, неинструментальным воздействием, мануальная терапия открывает возможность повышения собственной эффективности за счет участия самих пациентов в процессе восстановления. Им вполне доступны самостоятельно выполняемые некоторые релаксационные, мобилизационные или стимуляционные приемы основной либо профилактической терапии. Врачу остается их показать. Однако ряд врачей старается избегать этой части сеанса. Представители государственной медицинской службы стараются уйти от ощутимого довеса в работе, которая никак не компенсируется. Дело в том, что показ упражнений и разъяснения пациенту, чаще обывателю, к тому же «моторному бездарю» (ущербные относительно моторной организованности составляют большинство среди обращающихся), требуют временных и моральных затрат куда больше, нежели предыдущая терапия. У частно практикующих врачей мотивация немного иная. Не следует клиенту давать в руки то, за чем он может лишиться раз обратиться вновь. Расчет в обеих ситуациях ограниченный, узко тактический. Как показала практика, аутотерапия стратегически явилась прекрасным дополнением, органической частью сеанса. Она рациональна даже для примитивно мыслящего врача, не говоря уже об очевидных удобствах и пользе для больных. В первом казенном варианте терапевт отдает часть своей работы пациенту, который после этого реже и меньше его беспокоит, скорее выздоравливая. Во втором примере, когда число обращений одних и тех же больных действительно снижается, общественный резонанс (при меньших финансовых и хронометрических затратах пациент скорее поправляется) неминуемо расширяет круг клиентуры. Врач, со своей стороны, по-другому оценивает сеанс, включая обучение ЛФК.

11. Демонстрация приемов аутотерапии.

- А.** Результат сеанса неудовлетворительный или мало удовлетворительный, курс лечения продолжается. В такой ситуации требуются упражнения, продолжающие и дополняющие основную линию врача, содействующие деклинации сочленений и расслаблению окружающих тканей.
- Б.** Сеанс или курс лечения завершен, пациент далее оказывается вне терапевтического контроля. Предлагаются приемы, позволяющие сохранить пациенту восстановленную мобильность и одновременно защитить от дисфиксации, активизируя мускулатуру.

Следует иметь в виду, что количество адекватных предложенных упражнений должно быть минимальным, а время для их усвоения — достаточным.

12. Экзаменация.

Как показывает опыт, даже медик, поняв упражнения ЛФК, трудно запоминает и спустя небольшой промежуток времени не может их воспроизвести. Пациенту тем более недостаточно одного пассивного созерцания. Больной должен воспроизвести продемонстрированные приемы, а врач их отконтролировать и откорректировать. При представленной последовательности обучение аутотерапии конструктивно.

Таков методический подход мануального терапевта, такова классическая схема сеанса диагностики и лечения. На различных этапах курса лечения границы сеанса могут, естественно, суживаться.

1.5. ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

При обращении к аналогичному вопросу в учебниках по мануальной терапии очередной раз охватывает чувство недоумения. Складывается впечатление, что серьезный автор представляет всю мануальную терапию как обычный костоправ, а именно лишь в виде только манипулятивных приемов и только в зоне источника поражения. В процессе дальнейшего знакомства оказывается, что это часто совсем не так. В книге, почти всегда, повествуется и о смежных методиках, а также, иногда, рассматриваются задачи с применением мануальной терапии в отдаленных от основного очага зонах. Из сказанного вытекает, что авторам просто не приходилось задумываться самим над столь ответственным вопросом, как «показания и противопоказания». Они полностью полагались на предшественников, откуда черпали основной материал. Иначе такой пассаж не был бы повсеместным. С другой стороны, весь подход к проблеме во многом определяет довольно суженную и, одновременно, недостаточно определившуюся нацеленность. Ведь главная мишень мануальной терапии, ее объект, ее предмет — клиническая фиксация — нигде и никем не разбирается.

Не могут существовать общие показания и противопоказания ко всей мануальной терапии. Каждая методика требует своих правил применения. От релаксации к манипуляциям круг показаний суживается, а противопоказаний — расширяется. Следует еще раз напомнить, что мануальная терапия имеет свои особенности подхода и ограничений как в зоне основного очага поражения, так и в регионах с вторичными нарушениями, а также в местах отражения боли.

Показания к релаксации, включая тракцию:

1. Патогенетическая фиксация;
2. Осложнения фиксации;
3. Подготовка к мобилизации.

Противопоказания к релаксации, включая тракцию:

1. Проведение приема в зоне деструкции (секвестрация грыжи, распад опухоли, раплавление при воспалении, обычный или патологический перелом);
2. Саногенетическая фиксация;
3. Дисфиксация (гипермобильный вариант);
4. Альгические и другие проявления раздражения со стороны периартикулярных, дисковых и иных структур, возникающие, усиливающиеся и тем самым препятствующие процедуре. Допускается испытание альтернативного релаксационного приема;
5. Поздняя фаза органической фиксации (относительное противопоказание);
6. Тяжелое соматическое состояние.

Показания к мобилизации:

1. Безуспешность релаксации;
2. Подготовка к манипуляции.

Противопоказания к мобилизации:

1. Все предыдущие к релаксации плюс проведение процедуры в зоне реактивных явлений при наличии опасности травматизации близлежащих сосудистых или нервных образований;
2. Яркие выраженные рефлекторные синдромы при опасности раздражения их источника;
3. Аномалии (относительные противопоказания в зависимости от вида аномалии и точки приложения воздействия).

Показания к манипуляции:

1. Безуспешность предшествующих мероприятий.

Противопоказания к манипуляции:

1. Все предыдущие плюс психологическая негативность больного к процедуре;
2. Невозможность создания оптимальной позиции больного из-за боли или скованности — моральной или физической.

Дополнительные показания к мануальной терапии внеочаговых позвоночных сегментов, суставов и миофасциальных структур конечностей:

1. Суставные и тканевые блокады — как осложнения ограниченной и распространенной фиксации с учетом этапа обострения и местонахождения пациента;
2. Начальный период самостоятельных суставных заболеваний.

1.6. МЕТОДИЧЕСКИЙ СТИЛЬ МАНУАЛЬНОГО ТЕРАПЕВТА

В большом сегодняшнем потоке доступной литературы по мануальной терапии, где великолепно представлен широчайший круг технических исполнений, к сожалению, крайне мало сообщается о рациональных путях вникания, «сроднения» с ними, т.е. оптимизации глубокой чувствительности исследователя. Оригинальность овладения мануальной методикой столь же очевидна, сколь и мишень самого метода. Так, при общем знании о линейной смещаемости суставных поверхностей или мягких тканей никогда не рассматривалось данное явление как точка отсчета для рационального, тонкого, а также весьма специфического диагностического и терапевтического контроля. Не допускалась мысль о возможной доступности и тем более объективности клинического тестирования таких деликатных биомеханических деталей. Безынициативность дополнялась неведением кибернетической информативности в познании суставной и тканевой «игры». При подобном рассмотрении, видимо, уместно косвенное сравнение способов мануальной терапии с отдельными видами восточных единоборств. Последние в такой же мере отличаются от обычных схваток, как и мануальная медицина от традиционной. Профессиональный успех тождественных специалистов определяется степенью проникновения как бы в ядро идеологии своего направления. В результате четко высвечивается цель, детерминирующая ориентацию. Каратист в первую очередь учится не мордобойю, а умению переключать эмоциональную и двигательную активность на новый, совершенно непривычный регистр, что и обеспечивает в дальнейшем успех поединка. Мотив мануального терапевта также должен состоять не в ожидании хруста, а в познании барьерных нарушений интересующего звена опорно-двигательного аппарата пациента, чему способствует адекватное акцентирование собственной проприоцепции. Такой

навык требует соответствующей подготовки и упорной длительной практики. Сложность ситуации умножается необходимостью своеобразной перестройки клинического подхода, который является почти абсолютным в новом сенсорном методе.

Устоявшееся физикальное исследование оценивает состояние больного главным образом слуховыми и зрительными анализаторами врача и датчиками различных приборов. Точность этих показаний настолько высока, что их анализ принято называть результатом объективного исследования. Общеизвестно, что четкость диагностики, в первую очередь топической, особенно свойственна неврологии в силу совершенства сведений о классических путях и центрах мозга. Возможность установления строго научных причинно-следственных отношений ставила интуитивный компонент неврологической диагностики на второй план. Другими словами, в невропатологии в силу скрытого положения структур мозга диагностический процесс больше, чем в других областях медицины — процесс логический, а не интуитивный, не чувственный. Между тем в приемах определения характера и степени выраженности нарушений мышечного тонуса важное место занимает субъективная оценка информации из проприоцепторов рук врача. С развитием ветви вертеброневрологии, в которой весомая роль отведена мануальному компоненту, значимость специального проприоцептивного чувства (отнюдь не одних лишь рук его) возрастает. Последнее обстоятельство выводит проприоцепцию к рубежам тех ощущений, а следовательно, диагностических возможностей, которые долго казались непонятными или труднодоступными. При этом, однако, в классических работах утверждается, что успех мануального терапевта в отличие от костоправа определяется главным образом не генетической изысканностью его тактильных или подобных возможностей, а последовательным и длительным их приобретением, накоплением и совершенствованием.

Ориентированность в координаторных связях всей двигательной системы больного и исследующего врача позволяет создать такое сочетание поз и усилий, которое на удалении воздействует на какой-либо сустав или мышцу. При этом требуется сплав указанных знаний с устойчивым навыком нацеленной концентрации внимания к конкретному миоартикулярному звену опорно-двигательного аппарата не только пациента, но и своему собственному. В период изучения метода в целом либо освоения очередного приема диагност сознательно улавливает и одновременно обдумывает получаемые тактильные и глубокие афферентные сигналы. Автоматизм проведения теста — выбор позиции, фиксации (с извлечением нужной диагностической информации) — приходит лишь с опытом, происходит формирование и направленное совершенствование осязательных и других чувственных возможностей. Оптимизация выработки сенсорного комплекса несомненно сокращает временные затраты в достижении профессиональных навыков. Как для психомоторики гонщика или хорошего водителя важна афферентация не только зрительная, но и проприоцептивная, не только из области кисти, всей руки, но и торса, ягодиц, ног, так и для мануального терапевта требуются умелое использование и нацеленная тренировка некоторых эквивалентных качеств. Возможна ли их выработка у каждого заинтересованного в этом врача, можно ли определять эти качества как экстраординарные? Нейроортопедическая практика, девятнадцатилетнее преподавание, исследовательская работа убеждают в следующем: исключительное чутье мануального терапевта вполне

объяснимо и имеет материальный субстрат. Профессиональная мануальная оценка плотности и подвижности, динамической сопротивляемости биологических тканей доступны обученному врачу. И все же определять указанные состояния субстратов, выявлять едва уловимое различие напряжения кожи, мышцы, обнаруживать нарушенную свободу смещения фасций, сухожилий, суставных поверхностей, покровных тканей, отличать суставной барьер от мышечного — все это и в особенности мгновенная оценка индивидуального пострурального и динамического стереотипа заслуживает определения как осмысленной чувствительности количественно и особенно качественно незаурядного уровня. Опыт коллег, много занимающихся мануальной практикой, согласуется с собственными представлениями о постепенном переходе синтеза некоторых ощущений при тестировании буквально к подсознательному автоматизму. Некоторые такие выводы сразу не поддаются логическому объяснению. Последовательно ощупывая, например, остистые отростки, пальцы специалиста как бы сами обнаруживают сегмент позвоночника, требующий внимания, даже если их хозяин в этот момент отвлекался от исследования. Нарботанное чутье, пальпаторно обнаруживающее нарушение, вмещает и элемент возможной ротации, и выступления, и углубления, преднапряжения тургора кожи и, обработав информацию, останавливает руку, приковав внимание. Порой же ничего из перечисленного невозможно нацеленно обнаружить, хотя дополнительные исследования подтверждают правильность афферентной интуиции или «проприоцептивного инстинкта».

Естественно, информация, полученная таким образом (в дополнение к обычной оценке тонуса, сухожильных рефлексов и пр.), обогащает неврологическую и нейроортопедическую диагностику, не конкурируя, а содействуя электрофизиологическим, гистохимическим и другим дополнительным методам.

Понятие мануальной диагностики следует отметить как довольно условное. Сосредоточивание внимания специалиста, особенно начинающего, на одних лишь пальцах и кистях неминуемо отрицательно сказывается на результате распознавания. Успех так называемой ручной диагностики и терапии во многом определяется умением подобрать индивидуальную интенсивность давления, натяжения, растяжения, протяжения, проникновения, скручивания и т.д. Требуется мастерство восприятия патобиомеханической доминанты отдельного больного с учетом болевых, фиксационных проявлений и, конечно, его конституциональных особенностей. Необходимо своеобразное проприоцептивное слияние поисковой моторики и патомоторики. Подобная гармония способствует детальной диагностике, позволяет не только сознать, но и испытывать потребность, а также уловить момент проведения релаксации, мобилизации и особенно манипуляции.

При проведении разноплановых сеансов включаются афферентные и эфферентные структуры всех сочленений и мышечно-сухожильных комплексов рук врача, его торса, главным образом позвоночника, ног, особенно их проксимальных отделов. Уже с первых часов обучения врач при необходимости осмысленно представляет, рецепторами каких фрагментов опорно-двигательного аппарата он воспринимает, а затем и контролирует проведение процедуры.

В отдельных клинических ситуациях строго локальная ориентировочная пальпация или дозированное проникновение в анатомические структуры или их щели, уг-

дублирования осуществляется преимущественно пальцами, кистью. Когда присоединяется элемент натяжения или протяжения (поперечное смещение, скручивание), включаются уже афференты и моторика всей руки, плечевого пояса. Удельный вес потока проприоцепции из кончиков пальцев (куда иногда нацеливает манипулятор излишнее внимание) при этом резко снижается. В ротационной и другой диагностике грудного и поясничного отделов нередко принимают участие позвоночник и нижние конечности врача. Мануальный терапевт может с помощью подушечек своих пальцев осуществлять контроль позвоночного сегмента больного и одновременно почувствовать, в какой момент появляется первая пассивная пружинирующая сила противодействия — «преднапряжение», «барьер». Это удастся с участием проприоцепторов тех рычагов, с помощью которых сформирована адекватная позиция. Так можно «вывести искомый эпицентр» — необходимый сустав, необходимое звено воздействия.

Из вышеизложенного вытекает, что эффективность работы в мануальной медицине во многом определяется продуманным и одновременно «подкорковым настроением» собственного опорно-двигательного аппарата в осознании и автоматизированном схватывании динамической схемы собственных рецепторов, изменчивых планов последующих воздействий на больного. Все сенсо-моторные комплексы в их анатомическом сочетании и во времени весьма вариабельны, но и подконтрольны.

Подводя итог, можно с определенной долей уверенности заключить, что в основе специально воспитанной, качественно и количественно утонченной проприоцепции всякий раз находится и активное осознание, и автоматическое выделение нужного афферентного комплекса. По мере накопления опыта эти комплексы становятся как бы копиями патобиомеханических генераторов больного, своеобразными мобильными матрицами. Кибернетическое участие динамичных обширных нейросоматических систем врача, как бы слияние с моторной системой больного по принципу обратной связи позволяет всякий раз вырабатывать диагностический сенсо-моторный стереотип. Что касается качеств воспитания врача, то они по ходу такого рода деятельности не всегда легко описуемы, но они совершенствуются практикой до степени, которая на первый взгляд находится даже в нереальных пределах сенсорики нормального человека. По сути мануальный терапевт обладает научно обоснованной,работанной материальной экстрасенсорикой. Он ошущает и мануально управляет тем, что другим недоступно. Формирование новых энграмм расширяет возможность незаурядных мануальных восприятий и воспроизведений. Научное воспитание сенсо-моторного анализатора в мануальном деле способствует облегчению дальнейшего освоения кинезиологических и других методов, формируя при необходимости своеобразный установочный паттерн проприоцептивного «полиглота».

2. АНАТОМИЧЕСКОЕ И КЛИНИКО-КИНЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ВВЕДЕНИЕ В МАНУАЛЬНУЮ МЕДИЦИНУ

2.1. ПОЗВОНОЧНИК: АНАТОМИЯ, КИНЕЗИОЛОГИЯ И ИССЛЕДОВАНИЕ

I шейный позвонок (атлант) участвует в осуществлении биомеханической связи позвоночника с черепом. Он отличается отсутствием тела и остистого отростка. На задней дуге атланта имеются две борозды позвоночной артерии. Иногда над этой бороздой формируется полный костный мостик, и она превращается в канал позвоночной артерии — вариант Киммерли. Под затылочной костью удается пальпировать поперечные отростки позвонка и судить о подвижности и болезненности последнего (рис. 1). Те же опознавательные пункты можно пропальпировать между сосцевидным отростком и нижней челюстью при повороте головы в гетеролатеральную сторону. Атланто-затылочный сустав — комбинированный. В нем осуществляются движения вокруг сагиттальной (наклоны в стороны) и фронтальной оси (сгибание и разгибание). Передний конец сагиттальной оси выше заднего, почему во время наклона одновременно происходит резкий поворот. Возможны нарушения в кранио-вертебральной области (см. рис. 43).

Для исследования объема движений в атланто-затылочном сочленении необходимо специальными приемами исключить подвижность остальных суставов шеи. Естественно, в этом случае условные оси суставов будут смещаться, однако названия будут соответствовать их первоначальному нейтральному физиологическому положению. Так, например, на рис. 2 проверяются движения упомянутых суставных по-

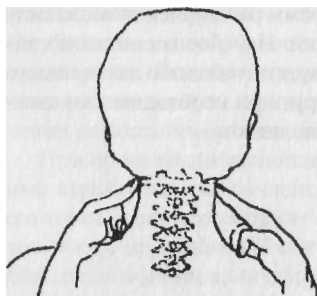


Рис. 1. Пальпация поперечных отростков атланта

верхностей вокруг сагиттальной оси (наклоны в стороны), хотя исходная поза была достигнута путем вращения вокруг фронтальной оси. Такое положение голове необходимо придать для обездвиживания нижележащих суставов шеи. Для установления полного объема движений сочленения смещение суставных поверхностей должно осуществляться соскальзыванием в перпендикулярном к его направлению.

II шейный позвонок (аксис) отличается наличием зубовидного отростка, вокруг которого вращается атлант, а с ним — и череп. Поверхности парных суставов позвонка, а не на ножках дужки, как на нижележащих — не позади, а спереди от по-

Рис. 2. Исследование подвижности атлanto-затылочного сочленения: а — в положении максимальной ротации с замыканием суставов нижележащих НДС; б — с фиксацией атланта.

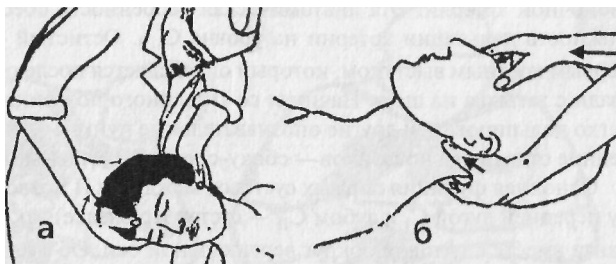


Рис. 3. Точки пальпации: а — поперечных отростков; б — суставных отростков.

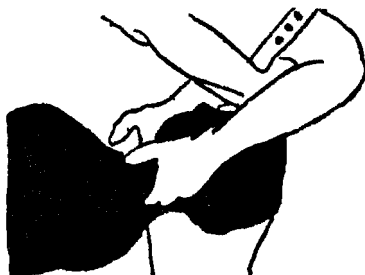


Рис. 4. Пальпация шейных межпозвонковых суставов в положении больного лежа.

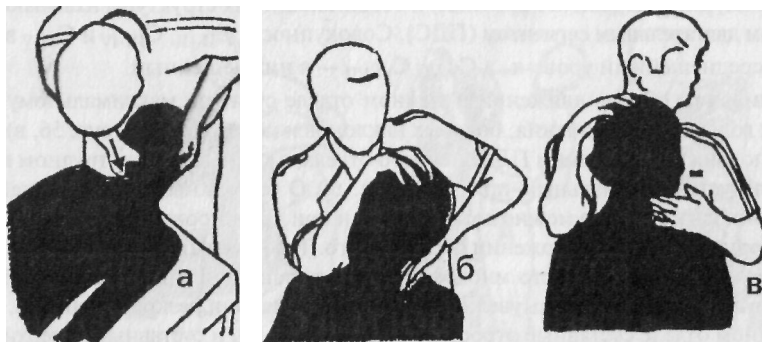


Рис. 5. Диагностика подвижности атлanto-аксиального сочленения (а). Определение объема пассивных суммарных движений шеи; б — наклонов; в — поворотов.

звоночной артерии. Эта анатомическая особенность обеспечивает некоторую возможность пальпации артерии на уровне C_{n1} . Остистый отросток аксиса является первым костным выступом, который определяется после пальпаторного скольжения сзади с затылка на шею. Начиная со II шейного позвонка и ниже удастся довольно легко пальпировать и другие опознавательные пункты — поперечные отростки и передние отделы тел позвонков — сбоку-спереди, суставные — сзади-сбоку (рис. 3 и 4).

Основная функция парных суставов между I и II позвонками и непарного (между передней дугой C₁ и зубом C₂ — сустав Крювелье) заключается во вращении атланта вместе с головой вокруг вертикальной оси. Об отсутствии блокады в указанном сочленении можно судить с помощью универсальной пробы (рис. 5). При нормальной мобильности сустава ощущается «люфт» при нажатии на подбородок в обозначенном на рисунке направлении.

Суставы атлanto-затылочный (0 сустав) и атлanto-аксиальный (1 сустав) объединяет общая анатомо-биомеханическая особенность — отсутствие диска, что исключает возможность дискогенных заболеваний в этом регионе. Позвоночные структуры кранио-вертебрального перехода (атлanto-аксиальное сочленение и аксис) условно выделяют в верхний шейный уровень.

Нижележащие шейные позвонки отличаются друг от друга лишь размерами, формой остистых отростков и положением суставной щели. Общей же отличительной особенностью является межпоперечное отверстие, которое образуется вследствие сращения рудимента ребер (переднего бугорка) с поперечным отростком (задним бугорком). Совокупность всех отверстий составляет единственный в организме подвижный костный сосудистый канал. Подвижный костный невральный — позвоночный. В первом проходят позвоночные сосуды — артерия и вены, в поперечном отростке Суп — чаще только вены. По наружным краям верхних поверхностей тел шейных позвонков в сагиттальном направлении расположены крючковидные отростки. Из-за такого строения при рассмотрении во фронтальной плоскости корпус позвонка имеет вид седла, в котором как бы сидит тело вышележащего позвонка. Два смежных позвонка (неологизм «полупозвонок» режет слух, некорректен, а потому не выдерживает критики) и соединяющие их структуры называют **позвоночным двигательным сегментом** (ПДС). Совокупность C₂-пз C₇-1y и C₇-v выделяется в среднешейный уровень, а C₇-vi, C₇-vn — " нижнешейный.

О суммарном объеме движений в шейном отделе судят по максимальному углу сгибания головы, ее разгибания, боковых наклонов и поворотов (см. рис. 56, в). Локальная подвижность в одном ПДС шейного отдела, а также в шейно-грудном переходе исследуется специальным приемом (рис. 6.) О возможных блокадах шейных межпозвонковых суставов можно догадываться и при пальпировании их капсул, особенно в горизонтальном положении обследуемого. Такой подход перекликается с остеопатическим. Из-за местного миодефанса при суставном функциональном блоке зона капсулы сустава на ощупь увеличена и плотна, а часто и резко болезненна.

В грудном отделе суставные отростки, а следовательно, и суставные поверхности расположены более фронтально (вертикально), чем в шейном. Особенно в среднегрудном отделе суставные отростки круто свисают, накладывая друг на друга. Из-

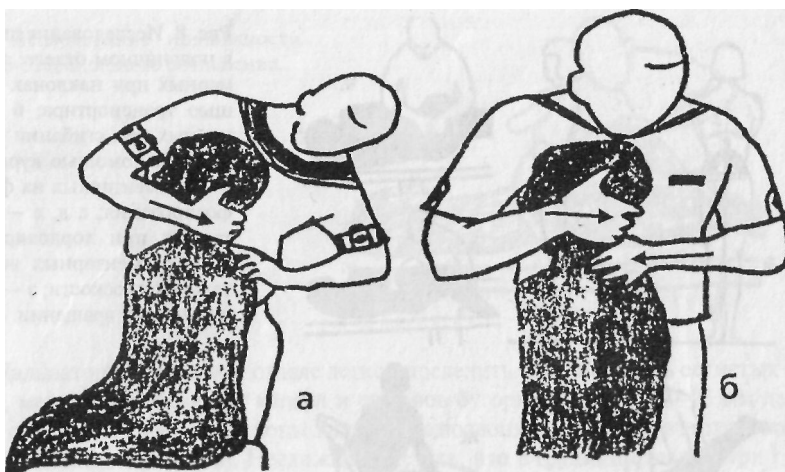


Рис. 6. Диагностика подвижности: а — цервико-торакального перехода; б — средне- и нижне-шейных ПДС.

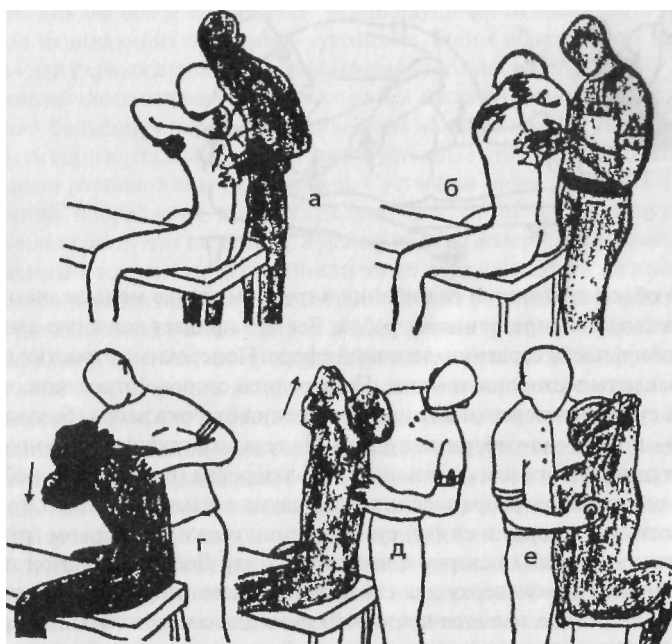


Рис. 7. Диагностика поsegmentарной подвижности грудного отдела: а — при наклонах; б — при поворотах; в — при сгибании; г — при разгибании; д — в сочленениях с ребрами.

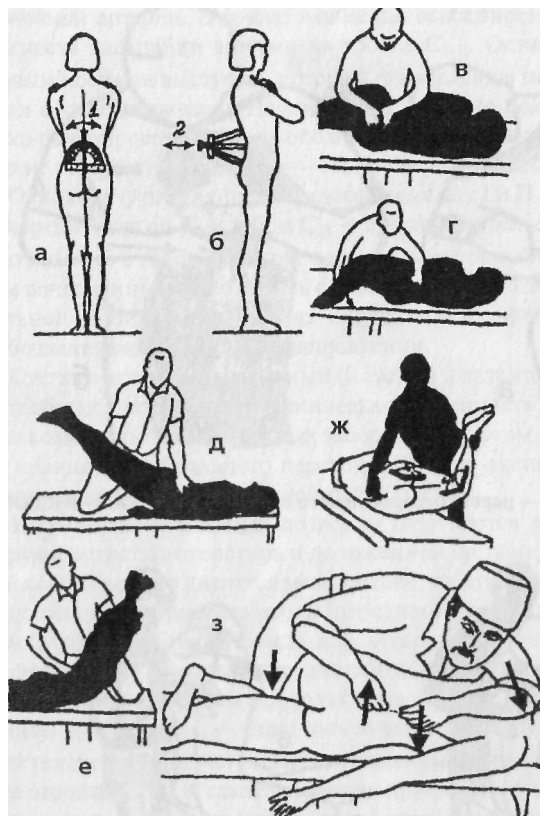


Рис. 8. Исследование движений в поясничном отделе: а — суммарных при наклонах с помощью транспортира; б — суммарных при сгибании и разгибании с помощью курвиметра; в — сегментарных на фоне кифозирования; г, д, е — сегментарных при лордозировании; ж — сегментарных во фронтальной плоскости; з — сегментарных при вращении.

за этого объем сгибания и разгибания в грудном отделе меньше, чем в других. Движения в стороны ограничивают ребра. Все это придает должную защищенность от гипермобильности сердечно-легочной сфере. Поперечные отростки в грудном отделе направлены в стороны и назад. На передней стороне отростков, кроме XI и XII, имеется суставная поверхность для сочленения бугорка ребра (бытующее старое название — поперечно-реберный сустав). На телах же грудных позвонков имеются суставные поверхности для сочленения головки ребра (позвоночно-реберный сустав). Так как одна головка ребра соединяется с двумя телами позвонков, то на каждом позвонке есть две (сверху и снизу) суставные полуямки. На первом грудном позвонке находится полная ямка сверху и полуямка снизу. Десятый грудной позвонок имеет лишь одну полуямку сверху для соответствующего ребра. На одиннадцатом и двенадцатом позвонках имеется по полной ямке для соответствующего ребра. Плоскости поперечно-реберных и позвоночно-реберных (соответственно суставов бугорка и головки ребра) сочленений приближаются к сагиттальной. Исследование подвижности межпозвонковых суставов и суставов бугорка и головки ребра показано на

Рис. 9. Исследование подвижности крестцово-подвздошного сочленения.

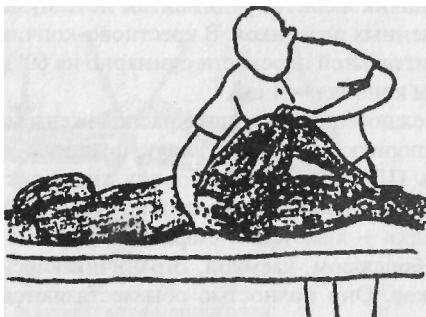


рис. 7. Пальпаторно в грудном отделе легко определить болезненность остистых отростков, межостистой связки, капсул и суставов бугорка ребра (на 20-25 мм латеральнее остистых отростков) и зоны капсул межпозвонковых суставов (тотчас латеральнее остистых отростков). Несложно заметить, что в грудном отделе в три раза больше суставов, чем в соседних. Данное обстоятельство, а также одновременно наделенная малоподвижность в сочетании с анатомической защищенностью создают оптимальные условия для мануальной терапии в этом регионе. Другими словами, торакальная зона как бы более «терпимая», «великодушная» относительно методических промахов начинающих эскулапов-рукоделов. Таким образом, это прекрасный «плацдарм» для первых шагов освоения мануального мастерства.

Позвонки поясничного отдела выделяются своей массивностью соответственно падающим на них большим статико-динамическим нагрузкам. Остистые отростки направлены почти горизонтально слегка назад. Суставные отростки и, следовательно, суставные щели расположены сагиттально. Суставные щели пояснично-крестцового сочленения направлены приблизительно под углом 45° к сагиттальной и фронтальной плоскости, что позволяет в малом объеме совершать любые движения с одновременным сохранением прочности этого перехода. Здесь же иногда наблюдаются аномалии развития в виде сагиттального (параллельного) расположения суставных щелей. Может наблюдаться и нарушение тропизма (приспособления) люмбо-сакрального сегмента: одна суставная щель расположена фронтально, а другая — сагиттально. Нередко встречается и аномальный переходный позвонок — так называемая люмбализация (появление диска между сегментами S_1 и S_2 , «лишний» поясничный позвонок) или сакрализация — отсутствие диска между пятым поясничным и первым крестцовым позвонками (имеется лишь четыре поясничных позвонка). Эти и другие аномалии пояснично-крестцового отдела являются серьезным предрасполагающим (способствующим) фактором в разворачивании дегенеративных поражений указанного отдела позвоночника. Исследование общей и посегментарной подвижности в поясничном отделе показано на рис. 8.

Крестец состоит из сросшихся позвонков, образующих на его дорзальной поверхности пять гребней и симметричный ряд отверстий для выхода корешков. Крестец сочленяется с костями таза. Исследование подвижности крестцово-подвздошного сочленения показано на рис. 9.

Копчик является рудиментом исчезнувшего хвоста и состоит из слившихся одноименных позвонков. В крестцово-копчиковом сочленении возможны движения в сагиттальной плоскости суммарно на 60° и в стороны. Амплитуда колебаний вершины копчика — 1 см.

Межпозвонковые диски расположены между телами всех позвонков. Диски несут опорную амортизирующую функцию и обеспечивают определенную подвижность ПДС. Внешнюю сторону диска составляет фиброзное кольцо, состоящее из переплетающихся коллагеновых (Шарпеевских) волокон, которые врастают в ободки — лимбусы — смежных тел позвонков. Последние являются как бы краевым бордюром, каемкой, ограничивающей горизонтальные поверхности тел позвонков. Они полностью обызвествляются к концу второго десятилетия жизни, обеспечивая прочность соединения диска с телами смежных позвонков. Внутри фиброзного кольца располагается студенистое (пульпозное) ядро. Оно состоит из хрящевых клеток, отдельных коллагеновых волокон и главным образом межклеточного вещества. В него входят белки, гликозамингликаны, гиалуроновая кислота. Полярные ОН-группы полисахаридов обеспечивают высокую способность удержания влаги в ядре, что и придает диску должную рессорную функцию.

Представление о пульпозном ядре, зачатнике остеохондроза, в последние годы пересмотрено. Этому способствовали клинические доказательства ошибочности понятия «детский остеохондроз» и соответствующие морфологические исследования (Я.Ю.Попелянский, Л.А.Кадырова, Н.Н.Сак, 1994). У человека до пубертата, как и у всех четвероногих позвоночных, двухслойное фиброзное кольцо окружает сферическое сплошное образование — пульпозное ядро, и ни у детей, ни у четвероногих остеохондроз не развивается. У взрослых же людей пульпозное ядро (остаток хорды) редуцируется и развивается третий, внутренний слой фиброзного кольца, называемый пульпозным комплексом. Он содержит кресто- или таврообразную полость, что делает ПДС подобным диартрозу или симфизу. Человек только условно относится к хордовым. В его позвоночнике нет и остатков хорды. Остальные истинно хордовые не оторвались от земли ни передними конечностями, ни полетом мысли. Они и не болеют ни остеохондрозами, ни человеческими неврозам.

Диски шейных ПДС более или менее одинаковы по высоте. В грудном отделе они весьма тонкие. Наибольшая высота дисков — в поясничном отделе, причем своего максимума она достигает в сегменте L_{4-5} . Об общей высоте диска можно судить по рентгенограммам только боковой проекции. О разносторонних, относительных характеристиках, естественно, — по прямой (феномен «распорки»).

Относительная величина позвоночного канала также неодинакова в различных отделах позвоночника. Так, сагиттальный его диаметр (расстояние от заднего края тела до основания остистого отростка) в шейном отделе составляет 0,7-1,0 от сагиттального размера тела, а в поясничном отделе (расстояние от заднего края тела до линии, проведенной через середину суставных отростков) — 0,5.

Суставы позвоночника несут тройную функцию: 1) участвуют в сохранении положения позвоночника; 2) участвуют в перемещении позвонков относительно друг друга; 3) участвуют в изменении конфигурации позвоночника и его положения относительно других частей тела.

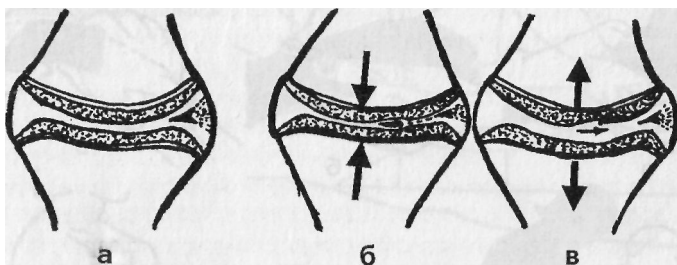


Рис. 10. Вклинивание и освобождение менискоида:
а — норма; б — «всасывание» и ущемление; в — деклинация.

Суставные полости замкнуты суставными поверхностями и капсулой, внутри имеется синовиальная жидкость. Синовиальная оболочка, вдаваясь кольцеобразной складкой в суставную полость, дополняет суставные поверхности. Эти своеобразные сплошные хрящевидные кольца называют менискоидами. Волокнистая хрящевая ткань придает им необходимые свойства, обеспечивает дополнительную конгруэнтность сустава, его укрепление и герметизацию. Как уже было сказано раньше во вступительных главах по мануальной медицине, по своей периферии менискоиды intimately связаны с суставной сумкой (рис. 10). Внутри сустава давление отрицательное по отношению к атмосферному. Это облегчает выполнение фиксационных задач периартикулярных тканей. Из-за перепада внутреннего и внешнего давления суставные поверхности как бы сами тянутся друг к другу. При повреждениях, надрывах или деформациях менискоидов они неминуемо всасываются в полость сустава, увлекая за собой капсулу. Появление болевых ощущений при колебаниях погоды, а следовательно, и смене барометрического давления указывает, таким образом, на артрогенный, а не дискогенный процесс, к чему еще предстоит вернуться в разговоре о факторах, раздражающих рецепторы ПДС.

2.2. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ СУСТАВЫ

В связи с тем, что спондилогенные заболевания проявляются не только в области позвоночника, но и экстравертебрально, в частности в суставах конечностей, необходимо уметь определять функциональные блокады в ряде периферических суставов. В мануальной медицине основным критерием отсутствия суставного блока является возможность движения в суставе вдоль оси вращения (скольжение). Приемы исследования такого смещения суставных поверхностей относительно друг друга представлены на рис. 11-16. Напоминаем, что диагностика основывается на ощущении «люфта» или «дрейфа» пригодно-двукратном пружинирующем мелко-амплитудном воздействии в указанных направлениях. Многократное пружинирование используется лишь при лечебных мероприятиях и недопустимо при диагностике, так как ступшеывает клиническую картину блока.

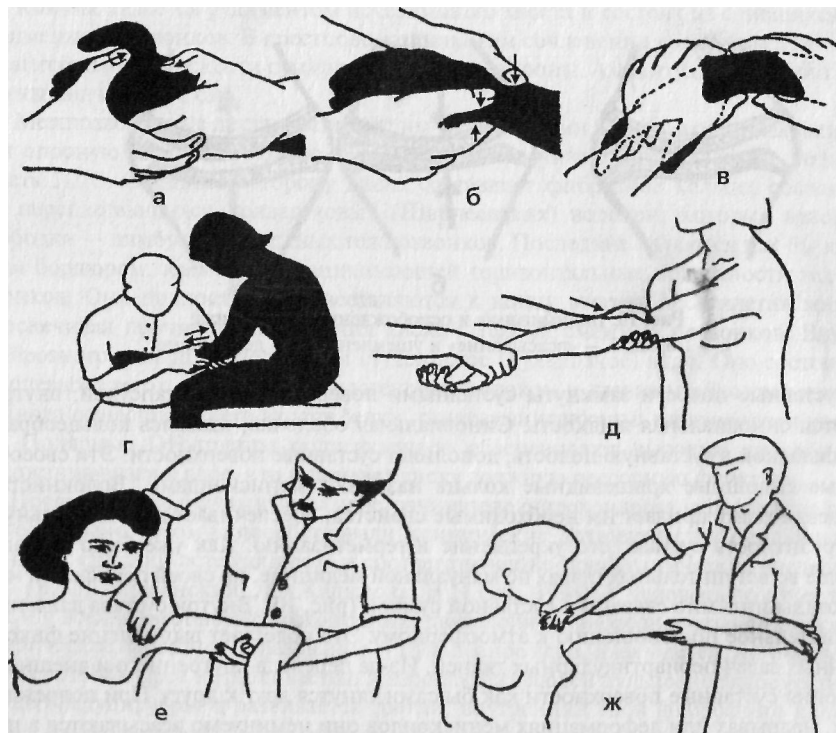


Рис. 11. Диагностика блокады суставов: а — пястно-фаланговых; б — запястья; в — луче-запястного; г — луче-локтевого (проксимального); д — плече-лучевого; е — плечевого; ж — ключично-акромиального.

2.3. СТРУКТУРЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ЧАСТО ПОРАЖАЮЩИЕСЯ ПРИ ВЕРТЕБРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Профессиональная культура современного мануального терапевта немислима без ориентации в вопросах патологических состояний головного мозга, причем любых его отделов. Слаженность работы ЦНС определяет тяжесть течения ВЗНС (вертеброгенных заболеваний нервной системы), регресс обострения и уж, конечно, результативность мануальной, равно как и другой, терапии. Однако задачи и объем нашей книги не позволяют останавливаться на общих вопросах анатомии всего мозга. Это удел наших циклов обучения. Сейчас мы рассмотрим заболевания мозга не как источник, способствующий ВЗНС. В первую очередь коснемся обратного, согласно названию данного раздела.

При вертеброгенных церебральных процессах в первую очередь поражаются структуры задней черепной ямки, главным образом ствол головного мозга. Вентральный его отдел — основание ствола — представлен длинными путями, дорзаль-

Рис. 12. Диагностика блокады коленного сустава.

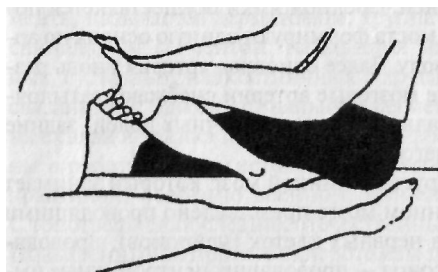
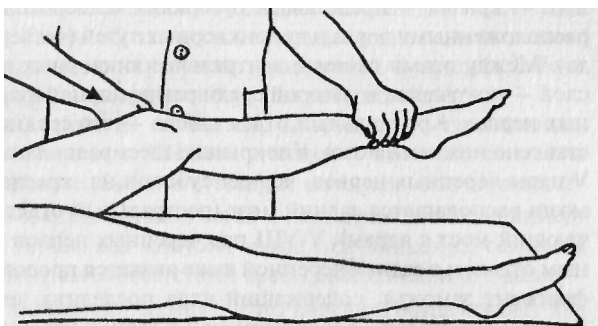


Рис. 13. Диагностика блокады тибιο-фибулярного сочленения.

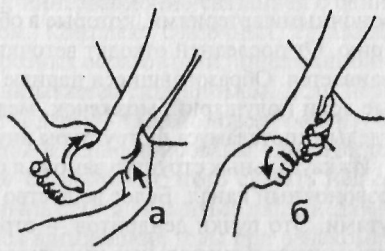


Рис. 14. Исследование подвижности пяточной кости: а — медиально; б — латерально.



Рис. 15. Исследование веерообразной подвижности костей предплюсны (проксимального).

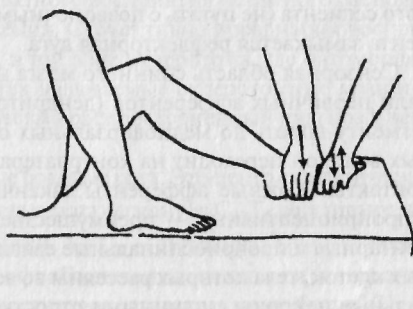


Рис. 16. Диагностика блокады предплюсневых сочленений.

ный — крыша — представлен бугорками четверохолмия и другими структурами, расположенными дорзальнее ликворных путей (четвертого желудочка и водопровода). Между этими слоями, вентральнее ликворных путей, располагается средний слой — покрывка, в которой среди ретикулярной формации гнездятся ядра черепных нервов. Краниальный отдел ствола — это средний мозг. Основание его представлено ножками мозга, в покрывке здесь располагаются ядра III, IV и (частично) V пары черепных нервов, черная субстанция, красное ядро. Каудальнее среднего мозга располагается задний мозг (роstralный отдел ромбовидного мозга), включающий мост с ядрами V-VIII пар черепных нервов и мозжечок. Самым каудальным отделом в задней черепной ямке является продолговатый мозг — роstralный фрагмент замозья, содержащий ядра последних четырех пар черепных нервов. Важной структурой, расположенной в задней черепной ямке, является мозжечок. Связь его со стволом осуществляется по трем парам ножек.

Кровоснабжение мозговых структур задней черепной ямки осуществляется позвоночными артериями, которые в области моста формируют единую основную артерию. От последней отходят веточки к стволу. Далее основная артерия вновь раздваивается. Образовавшиеся парные задние мозговые артерии снабжают затылочные доли полушарий, мозжечок, медиобазальные отделы височных долей, задние отделы гипоталамуса и структуры внутреннего уха.

Из каудальных структур замозья формируется спинной мозг, который занимает позвоночный канал. Белое вещество в спинном мозге представлено проводящими путями. Это пучки дендритов — отростков нервных клеток (нейронов), проводящих центростремительные импульсы, и аксонов — проводящих центробежные импульсы. Скопление тел нейронов образует серое вещество, имеющее на поперечном срезе спинного мозга характерный вид бабочки. «Крылья» бабочки — это передние и задние рога. Из клеток переднего (моторного) рога выходят двигательные отростки — аксоны, а в задний (сензорный) входят отростки — аксоны спинальных межпозвоноковых ганглиев. Фрагмент (ломтик) серого вещества спинного мозга, связанный с парными передними и задними корешками, носит название спинального сегмента (не путать с позвоночными сегментами). На уровне спинального сегмента замыкается рефлекторная дуга.

Сензорная область спинного мозга не ограничена только задним рогом. Терминали первичных афферентов (дендритов) довольно широко распространяются по сегменту вплоть до медиодорзальных отделов переднего рога. Часть чувствительных волокон переходит на контрлатеральную сторону, образуя там синаптические контакты. Кожные афференты заканчиваются преимущественно в заднем роге, а проприоцептивные — преимущественно в интрамедиальной области. Межсегментарные и проприоспинальные связи осуществляются отростками комиссуральных клеток, тела которых рассеяны во всем переднем роге. Имеются и проприоспинальные нейроны с длинными отростками, билатерально связывающие поясничное и шейное утолщение. В сегменте, главным образом в передних рогах, рассеяны нервные клетки Реншоу, выделяющие гаммааминомасляную кислоту, которая оказывает тормозящее влияние на проведение импульсов. Имеются здесь же и гамма-клетки, афференты которых проводят нейроинформацию быстрее, чем аксоны мо-

тонейронов. Такое предварительное осведомление создает условия для подготовки к предстоящему сокращению. Таким образом, сегментарные процессы оказывают существенное влияние на регуляцию сенсорной и моторной функций. Работа спинного мозга состоит не из отдельных рефлексов, а из рабочих актов.

Спинной мозг состоит из 8 шейных сегментов, 12 грудных, 5 поясничных, 5 крестцовых и иногда 1-2 копчиковых. Шейное утолщение включает сегменты C_4 - T_1 , поясничное — L_2 - S_2 . В конусе (S_3 - S_5) отсутствуют мотонейроны, он ответствен за сенсорную функцию аногенитальной зоны и парасимпатическую иннервацию мочеполовой сферы. Тотчас над конусом находится эпиконус: сегменты L_4 - S_2 . На периферии этим сегментам соответствует крестцовое сплетение и далее — седалищный нерв. Каждый спинальный сегмент через корешок осуществляет иннервацию определенных анатомо-функциональных образований. Участок кожи, получающий иннервацию из соответствующих структурных элементов одного сегмента, называется дерматомом. Группа мышц, иннервационно связанная с одним спинальным сегментом, называется миотомом. Комплекс связочных, сухожильных, суставных, надкостничных и других фиброзных образований, иннервационно связанный с одним спинальным сегментом, называется склеротомом. Если нервные связи и топоика периферических фрагментов дермо- и миотомов хорошо изучены в работах нейрогистологов, а подтверждены и верифицированы клинической практикой, особенно военного времени, то о склеротомах этого сказать нельзя. С топографией последних отечественный читатель стал знакомиться лишь недавно. Повышенный интерес к склеротомам появился в нынешние годы при ознакомлении с миофасциальной стороной мануальной медицины. Экстра- и интрасклеротомная иррадиация, высокая рефлексогенность, порождающие дополнительные боли, неприятные ощущения, нейро-мышечные и нейро-сосудистые реакции очень актуальны в клинической практике. Нельзя исключить высокую сконцентрированность, низкую дифференцированность и ограниченную площадь полей коркового представительства склеротомов. Возможно, эти особенности имеют отношение к повышенной готовности неадекватного восприятия истинного расположения источника ноцицептивного раздражения. Субъективно иррадиация воспринимается ломотой, болью в той части тела, в той зоне склеротома, где патоморфологических процессов на самом деле нет. Так называемые склеротомные кранио-, брахио- или люмбоишиалгии — сегодня весьма распространенный диагноз в вертеброневрологической практике.

Сегменты C_8 - L_2 содержат дополнительные боковые рога. Это центр симпатического нейро-трофообеспечения организма. Боковые рога сегментов C_8 - T_2 регулируют вегетативные функции головы и шеи, T_3 - T_7 — руки, T_8 - T_{10} — туловища, T_{11} - B_1 — ноги.

Центры парасимпатического нейро-трофообеспечения находятся в среднем мозге (ядра III пары черепных нервов), в мосту, продолговатом мозге (ядра VII, IX и X пар черепных нервов) и, как было упомянуто выше, в сакральном отделе.

Спинной мозг, как и головной, окружен сосудистой, паутинной и твердой мозговой оболочками. Они своеобразными рукавами переходят на корешки, сопровождая их до межпозвонкового отверстия, где твердая мозговая оболочка переходит

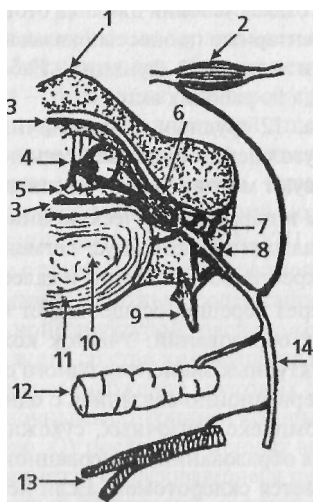


Рис. 17. Топографические взаимоотношения анатомических элементов позвоночного и остального сегментов. 1 — остистый отросток; 2 — мышца спины; 3 — твердая мозговая оболочка; 4 — серое вещество; 5 — ликвор; 6 — межпозвонковый ганглий; 7 — возвратный нерв Люшка; 8 — канатик; 9 — симпатический ганглий; 10 — пульпозное ядро; 11 — фибриозное кольцо; 12 — кишечник; 13 — кровеносный сосуд; 14 — периферический нерв.

в надкостницу (рис. 17). Участок корешка от основной линии твердой мозговой оболочки до ее перехода в надкостницу межпозвонкового отверстия — корешковый нерв Нахотта — условно относится к экстрадуральному его отрезку. Он повреждается обычно патологическими процессами (например, грыжей диска или опухолью), развертывающимися экстрадурально. Корешковые же фрагменты, находящиеся кнутри от основной линии твердой мозговой оболочки и омываемые ликвором, не могут страдать обособленно от оболочек. При их поражении возникает менингоградикулит, не имеющий ничего общего с дискогенной радикулопатией, с которой врач многократно встречается в повседневной практике. Внутри межпозвонкового отверстия располагается отрезок корешка, уже не имеющий вокруг себя мозговых оболочек. Этот участок соответствует межпозвонковому узлу и называется ганглиорадикулярным. Далее следует канатик (фуникулус).

Корешок С₁ выходит на периферию в борозде позвоночной артерии кранио-verteбрального перехода, т.е. над «своим» позвонком С₁. Таким образом, в шейном отделе все корешки проходят над соответствующим позвонком. Корешок С₈ выходит в цервико-торакальном переходе, т.е. под позвонком Су₁, а корешок Т₁ — уже под позвонком Т₁. Ниже все корешки выходят из-под «своего» позвонка.

От корешка, покинувшего пределы позвоночника, возвращается веточка через межпозвонковое отверстие обратно в позвоночный канал, отдавая по ходу отростки к связкам (особенно обильно — к задней продольной), суставам и их капсулам, фиброзному кольцу диска. Это возвратный, синувентральный нерв. Основную его массу составляют афференты. С раздражения рецепторов, а именно возвратного нерва Люшка, берет свое начало вся вертеброневропатология. Нижнейшейный корешок, грудные и два поясничных корешка в своей интравентральной части содержат кроме дендритов синувентральных нервов симпатические волокна. Ве-

гетативное нейро-трофообеспечение распределяется указанными невральными образованиями равномерно по всему каналу позвоночника, включая и манжетки твердой мозговой оболочки средне- и верхнешейных, а также нижнепоясничных и крестцовых корешков.

Семь верхних шейных корешков, три нижних поясничных и два верхних крестцовых в своем составе не имеют вегетативных волокон. По этой причине их возвратные нервы, являясь первыми веточками, в этом отделе не соседствуют с вегетативными волокнами. Если же вегетативные расстройства при патологии данного участка корешка на указанных уровнях имеют место, их причину следует искать не в аксонах этих корешков. Три нижних крестцовых корешка в своем составе имеют парасимпатические волокна из конуса. Таким образом, при вертебральных процессах, поражающих наиболее часто нижнешейные (выше C_8) и нижнепоясничные корешки, не может быть вегетативных нарушений за счет поражения этих корешков. Могут иметь место лишь рефлекторные вегетативные расстройства. Дистальнее возвратного нерва корешки связываются на уровне C_8-L_2 через белые соединительные ветви с пограничным симпатическим стволом. Далее из симпатических ганглиев следуют серые соединительные ветви, которые вступают в канатики. Таким образом, можно считать, что на уровне от C_8 до L_2 корешок «отдает» симпатические волокна от тех же ганглиев. Корешки же выше C_8 и ниже L_2 только «получают» симпатические волокна из шейных и поясничных ганглиев. Таким образом, дистальнее упомянутых ответвлений уже все периферические невральные образования в той или иной степени обеспечены вегетативными волокнами.

Кровоснабжение спинного мозга осуществляется 5-8 радикуло-медулярными артериями, берущими начало от межреберных и поясничных ветвей грудного и брюшного отделов аорты от ветвей подключичной, позвоночной и шейных артерий. Остальные корешковые артерии кровоснабжают лишь корешок, не достигая структур спинного мозга. Верхний сосудистый бассейн, представленный радикуло-медулярными ветвями подключичной, позвоночной и глубоких шейных артерий, включает шейно-грудную территорию спинного мозга от C_1-T_3 . Верхние четыре шейных сегмента снабжаются кровью из передних спинальных артерий, отходящих от позвоночных; сегменты C_4-T_3 снабжаются радикуло-медулярными артериями, отходящими также от позвоночных и глубоких артерий шеи. Нижний сосудистый бассейн, включающий сегменты T_4 и ниже, кровоснабжается одной артерией — большой передней радикуло-медулярной (артерией Адамкевича), проникающей в спинномозговой канал чаще всего с корешком $T_{11}-T_{12}$ или Ц. Иногда сегменты T_4-T_8 кровоснабжаются верхней дополнительной радикуло-медулярной артерией, входящей в позвоночный канал с корешком T_6 . У 20% имеется нижняя дополнительная радикуло-медулярная артерия Депрож-Готтерона «длинного пути». Входит она в канал с корешком L_5 или S^1 . Радикуло-медулярные артерии, дойдя до спинного мозга, делятся на восходящие и нисходящие ветви, которые, анастомозируя между собой, образуют переднюю и две задние спинальные артерии. Передняя, располагаясь в передней борозде спинного мозга, отдает поочередно то к одной, то к другой стороне спинного мозга большое количество веточек к передним отде-

лам спинного мозга. Задние спинальные артерии анастомозируют между собой перимедуллярными ветвями образующими сосудистый венец. От него отходит большое количество коротких веточек, погружающихся в поверхностные слои белого вещества спинного мозга. Таким образом, по поперечнику спинного мозга имеются три зоны кровоснабжения: передней спинальной артерии, задних спинальных артерий и зона, снабжаемая краевыми артериями, выходящими из перимедуллярного сосудистого венца. По длиннику по условиям гемодинамики в области стыка различных артериальных бассейнов образуются критические зоны (дальние поля), наиболее ранимые при недостаточности кровообращения. Они расположены на уровне сегментов С₄, Т₄, Т₉, L₁ и терминальной зоны (конус). По поперечнику они расположены в области основания задних рогов, столбов Кларка, задней спайки и передней части боковых канатиков, в полоске белого вещества передних и боковых канатиков и вокруг центрального канала. Подобные водоразделы имеет и венозная система. Основные венозные сосуды идут (чаще в удвоенном количестве), как и артерии, вдоль спинного мозга, вверху соединяясь с венозной системой черепа и образуя непрерывный венозный тракт. Вены спинного мозга через корешковые вены соединяются с венозными сплетениями позвоночника, а через них — с полыми венами.

2Л. ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА С ОКРУЖАЮЩИМИ СТРУКТУРАМИ

На протяжении всего позвоночника диски контактируют с задней и передней продольными связками. При грыжевых выпячиваниях происходит их выбухание и натяжение в зоне диска и смежных лимбусов. Здесь связку отделяет от позвоночника рыхлая соединительная ткань, с телом же позвонка она спаяна прочно. Передние грыжи относительно безопасны из-за отсутствия близлежащих ранимых малоподвижных образований. В передне-боковых отделах ПДС располагается симпатический ствол, который может травмироваться при передне-боковых грыжах диска и реактивных разрастаниях тел позвонков. Иногда передние грыжи Шморля, т.е. вдающиеся в тело позвонка, отделяют угловую часть тела позвонка. На рентгенограмме при этом видна треугольная тень, напоминающая картину травматического секвестра. В шейном отделе боковая часть дисков соприкасается с унко-вертебральными сочленениями, через которые грыжа может проникать, вызывая сдавление позвоночной артерии. Аналогичные явления чаще происходят за счет унко-вертебральных разрастаний.

Выпячивание и выпадение дисков бывают задними медианными, когда они не выходят за пределы сзади расположенного дурального мешка, парамедианными, когда выходят за его пределы, и задне-боковыми или фораменальными, т.е. наиболее латеральными — в области межпозвонкового отверстия. Задние медианные и парамедианные грыжи представляют серьезную угрозу для спинного мозга, ниже позвонка L₁ — для конского хвоста. Риск возрастает при врожденной узости позвоночного канала.

Диски средне- и нижнепоясничного уровня находятся в непосредственной близости со «своим» корешком (в фораменальной зоне) и с очередным нижележащим (в позвоночном канале). Таким образом, например, задне-боковая грыжа L_{IV} представляет опасность для корешка L_4 , парамедианная грыжа того же диска — для корешка L_5 . Оба корешка могут натягиваться одновременно при большом объеме грыжи. Если же обширная грыжа распространяется медианно, она представляет опасность и для нижевыходящего корешка противоположной стороны. В люмбо-сакральном переходе такие грыжи относительно легко распространяются вглубь канала, вызывая компрессию конского хвоста.

2.5. МЫШЦЫ

Сведения о сегментарной иннервации мышц, наиболее часто поражаемых при вертеброгенной патологии, об их участии в построении движений представлены в таблицах 1-4. Из таблиц видно, что нет прямых жестких связей между сегментарной иннервацией соответствующей группы мышц (миотома) и организацией конкретного двигательного акта. Это свидетельствует о целевой доминанте в моторике, об участии мышц из разных миотомов многих функциональных звеньев при построении движений. В одних ситуациях определенная группа мышц несет основную целевую функцию, в других они выступают антагонистами, в третьих — синергистами, в четвертых, когда мышца является двусуставной, она сама становится главным исполнителем действия в смежных суставах. Таковы, в частности, мышцы ишиокруральные, двуглавые, длинный лучевой разгибатель кисти.

При исследовании мышц обращают внимание на их конфигурацию, контурирование. Пальпаторно определяется консистенция, степень напряжения (тонус) и трофика, гомогенность, наличие локальных уплотнений, узелков, гипертонусов. Параллельно определяется болезненность брюшка и других участков мышцы, мест ее начала и прикрепления к костным выступам. Сила пальпаторного воздействия при исследовании тонуса и болезненности подбирается в зависимости от конституции больного, переносимости боли, положения тела. При перкуторном или вибрационном воздействии часто выявляют скрытые патологические зоны иррадиации болевых ощущений. Сила мышц определяется противодействием их сокращению. Противодействие осуществляется в изометрическом положении мышцы, т.е. длина мышцы во время исследования не меняется. Силу целесообразнее определять в положении наибольшего укорочения (сокращения) мышцы.

Для суждения о потенциальных возможностях пораженной мышцы и о возможности оказать корригирующее воздействие на нее следует оценить ее эластичность, т.е. растянуть ее до возможного предела — совершить адекватное для растяжения мышцы предельное движение в суставе. Направление, в котором осуществляется растяжение мышцы, абсолютно идентично такому же при диагностике силы, но положение в суставе иное (предельное, нефизиологическое). Отсюда и определенная в каждом случае позиция врача и больного, а также и различная мануальная фиксация врачом определенной части тела больного.

Некоторые приемы исследования часто поражаемых мышц представлены на рисунках 18-39.

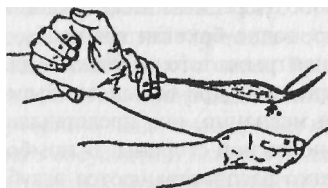


Рис. 18. Локализация и исследование силы плече-лучевой мышцы.

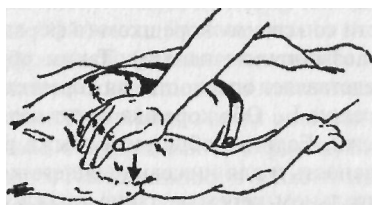


Рис. 19. Исследование силы малой грудной мышцы.



Рис. 20. Пальпация и растяжение надостной мышцы.

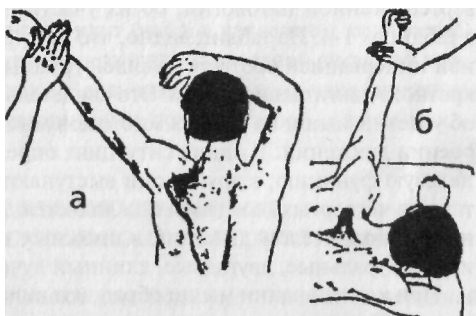


Рис. 21. Исследование силы трапециевидной мышцы: а — нижней порции; б — средней порции.



Рис. 22. Локализация и определение силы мышц: а — поднимающей лопатку; б — юмбовидной.

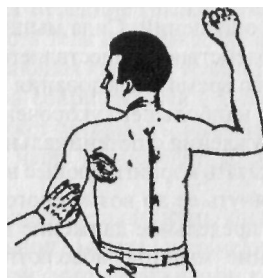


Рис. 23. Исследование силы большой круглой мышцы.

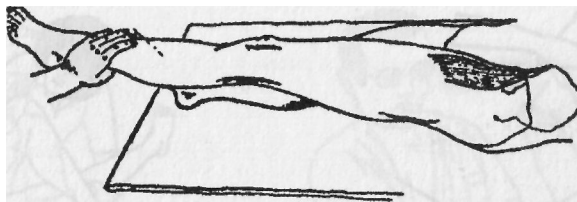


Рис. 24. Исследование силы мышцы, натягивающей фасцию бедра.



Рис. 25. Исследование функции косых мышц живота.

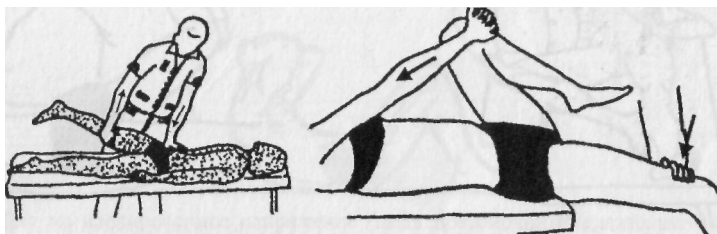


Рис. 26. Тест на растяжение подвздошно-поясничной мышцы (два варианта).

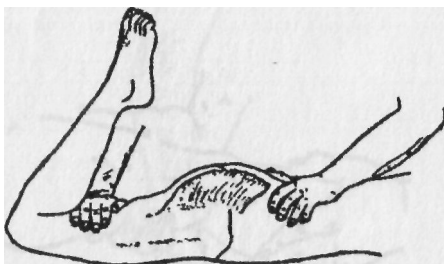


Рис. 27. Исследование силы большой ягодичной мышцы.



Рис. 28. Исследование силы средней ягодичной мышцы.



Рис. 29. Прием натяжения грушевидной мышцы.



Рис. 30. Прием натяжения абдукторов бедра.



Рис. 31. Прием натяжения аддукторов бедра.

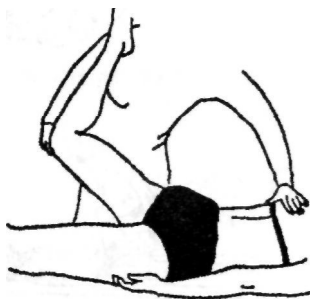


Рис. 32. Универсальный прием натяжения сгибателей бедра и разгибателей голени (двусуставных мышц).



Рис. 33. Исследование функции (силы и эластичности) и локализация передней большеберцовой мышцы.

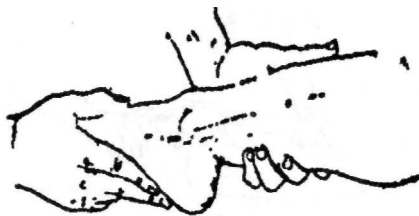


Рис. 34. Исследование функции разгибания стопы малоберцовыми мышцами.



Рис. 35. Универсальный прием растяжения разгибателей бедра и сгибателей голени (ишиокруральных мышц).



Рис. 36. Определение силы камбаловидной мышцы,



Рис. 37. Тест на изолированное напряжение (шадя позвоночник подвздошно-поясничная мышца не включается) мышц передней брюшной стенки.

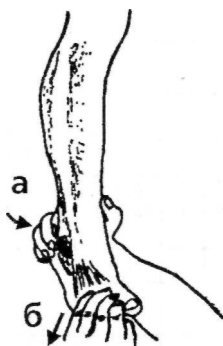


Рис. 38. Исследования: а) перонеальной пронаторной функции; б) функции длинного разгибателя пальцев.

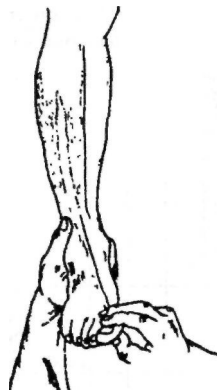


Рис. 39. Исследование силы разгибателя большого пальца,

Таблица 1

Участие спинальных сегментов и соответствующих миотомов в организации движений головы

Спинальные сегменты										Разги- бание	Сги- бание	На- клон	Поворот	
C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7	T1							
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	И	12	13	14	15
+		+							Длинная головы		+		+	
		+	+	+	+	+			Длинная шеи		+	+	+	+
		+	+	+	+	+	+		Лестничные		+	+		+
		+	II пара						Грудино-ключично-сосцевидная	+	+	+		+
		+	+	+					Подним. лопатку	+		+		+
	7 пара								Подножная		+			
		+	+	+	+	+	+	+	Вращающая	+				+
+		+							Ременная	+		+	+	
+		+	+	+	+	+	+		Полуостистая	+				+
+								+	Многораздельная	+				+
+									Нижн. косая головы				+	
		+	+	+	+	+	+	+	Межостистая	+				
+		+	+	+	+				Межпоперечная			+		
+		+	I пара						Трапецевидная	+		+		+

Таблица 2

Участие спинальных сегментов и соответствующих миотомов в организации движений нижних конечностей

Спинальные сегменты						Бедро				Голень				Стопа			
L2	L3	L4	L5	S1													
						Мышцы											
							Сгибание	Приведение	Пронация	Супинация	Отведение	Разгибание	Сгибание	Разгибание	Сгибание	Разгибание	Пронация
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
+	+	+				Повздошно-поясничная	+			+	+						
+	+	+				Абдукторы	+	+									
+	+	+				Четырехглавая				+			+				

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
	+	+				Наружная за- пирательная		+		+								
			+	+	+	Двуглавая												
			+	+	+	Большая яго- дичная						+	+					
		+	+	+		Средняя яго- дичная					+	+						
		+	+	+		Малая яго- дичная	+		+	+	+	+						
		+	+	+	+	Полуперепон- чатая			+	+	+							
		+	+	+	+	Полусухо- жильная						+	+					
				+	+	Грушевидная						+	+					
				+	+	Икроножная				+	+	+			+			
				+	+	Камбаловид- ная							+		+			
		+	+			Большеберц. пер.										+		+
		+	+	+		Малоберцо- вые											+	
		+	+	+		Натягиваю- щая широкую фасцию бедра	+		+		+			+				

Таблица 3

Участие спинальных сегментов и соответствующих
миотомов в организации движения туловища

Спинальные сегменты					Мышцы	Сги- бание	Разгиба- ние	Вращение и наклоны
T1-4	T7,8	T5,6	T9-12	L1-3				
+					Зубчат, задн. верхн.			+
			+		Зубчат, задн. нижн.			+
		+	+		Наружи, косая живота	+		
			+		Внутр. косая живота	+		+
	+	+	+		Прямая живота	+		+
				+	Квадр. пояс.		+	
+	+	+	+	+	Разгиб, спины		+	

Таблица 4

Участие спинальных сегментов и соответствующих
миотомов в организации движений верхних конечностей

C4	C5	C6	C7	C8	T1	Мышцы	Плечевой сустав							Лопатка			Локоть		Кисть		
							Отведение	Супинация	Сгибание	Пронация	Разгибание	Приведение	Подъем	Приведение	Спуск	Отведение	Вперед	Сгибание	Разгибание	Супинация	Пронация
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
+						Трапециевидная							+	+	+						
+	+					Поднимающая лопатку							+								
+	+					Ромбовидные							+	+							
	+	+	+	+		Передняя зубчатая							+		+	+					
	+	+	+			Большая грудная				+		+									
			+	+	+	Малая грудная											+				
+	+	+				Надостная		+													
+	+	+				Подостная		+													
	+	+				Дельтовидная		+	+	+	+										
	+	+	+			Подлопаточная				+											
	+	+	+			Большая круглая			+	+	+	+									
		+	+			Клювовидно-плечевая			+			+									
		+	+	+		Широчайшая спины				+	+	+									
		+	+	+	+	Трехглавая					+	+							+		
	+	+				Двуглавая		+	+			+						+		+	
	+	+				Плече-лучевая												+		+	+
	+	+	+	+		Лучевые разгибатели												+			

3. ЭТИОЛОГИЯ

Как следует из названия клинической дисциплины (вертеброгенные заболевания нервной системы или вертеброневрология), речь идет о нарушениях со стороны нервной системы, всех ее отделов, включая рецепторы и эффекторы в коже, мышцах, связках, костях и во внутренних органах; о нарушениях, обусловленных первичной патологией позвоночника. Последний, в свою очередь, включает костные структуры, дисковые, суставные, мышечные и сухожильно-связочные образования. Такая полиморфность вертебрального субстрата, его богатая иннервация, главным образом афферентная — за счет рецепторов синувентрального нерва, наряду с особой статико-динамической перегруженностью позвоночника человека и создает известное клиническое многообразие вертеброгенных заболеваний нервной системы. Однако поражение довольно ограниченных участков различных отделов позвоночника создает порой весьма схожие клинические проявления. Для дифференциальной диагностики в вертеброневрологии необходимо различать, во-первых, какой фрагмент ПДС поражен (костный, дисковый, суставной) и, во-вторых, каким процессом (дистрофическим, онкологическим, травматическим и т.д.).

3.1. ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ

Основные дистрофические поражения ПДС, приводящие к клиническим проявлениям, — это остеохондроз и спондилоартроз. Они чаще возникают в самом работоспособном возрасте — в 25-55 лет. Иногда дистрофические поражения обнаруживаются в юношеском, а некоторые из них — даже в детском возрасте.

3.1.1. Остеохондроз, как следует из названия, это локальный дистрофический процесс в костной и хрящевой тканях. Происходит в эндо- или экзогенно уязвимой зоне позвоночного столба на фоне декомпенсации в системах, обеспечивающих и осуществляющих трофические процессы. Он начинается в межпозвонковом диске и распространяется на прилежащие к нему костные элементы тела позвонка — на замыкающие пластины и другие отделы ПДС. Уже к 20 годам сосуды диска запустевают, его питание осуществляется лишь за счет осмоса и диффузии. В этих условиях, особенно в отделах, испытывающих статико-динамические перегрузки, легко нарушается опорная и рессорная функция диска и развиваются трофические поражения. Это касается в первую очередь ПДС на границе подвижной и малоподвижной части позвоночника — нижнепоясничного, нижнешейного отделов, а также пояснично- и шейно-грудного переходов. Вначале поражается студенистое ядро. Происходит деполяризация его полисахаридов, оно усыхает, некротизируется, превращается в крошкообразную массу. Диск уплощается, что ведет к выпячиванию

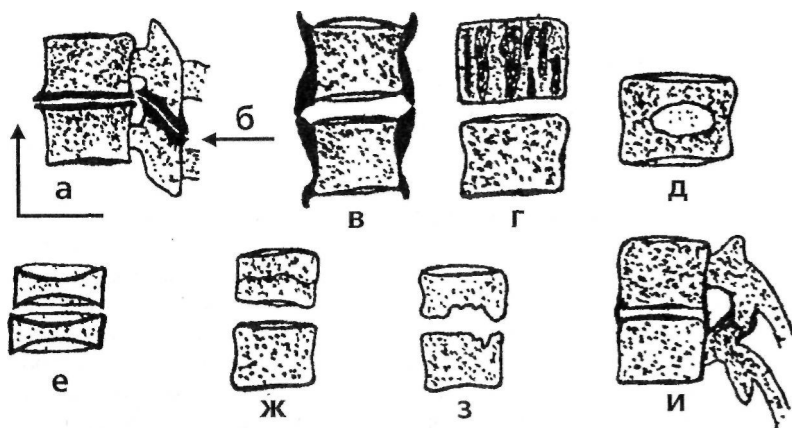


Рис. 40. Изменения в структурах ПДС: а — остеохондроз; б — спондилоартроз; в — спондилит; г — гемангиома; д — остеомы; е — гормональная спондилопатия; ж — компрессионный перелом; з — туберкулезный спондилит; и — болезнь Бехтерева.

окружающего его фиброзного кольца. Возникают микро-, а затем и макроскопические трещины, секвестрация и фрагментация фиброзной ткани. Выпячивающийся фрагмент диска, ограниченный связочным корсетом, начинает бомбардировать угол между телом позвонка и соответствующей продольной связкой. Выстояние диска за пределы своей границы возможно за счет пульпозного ядра, проникшего через дефекты фиброзного кольца (выпадение, пролапс) или за счет потерявшего тургор фиброзного кольца (выпячивание, протрузия). Несколько позже дистрофические поражения наступают и в гиалиновых пластинках. Уплотняются подхрящевые пластинки смежных позвонков. В ответ на все эти раздражающие воздействия края тела позвонка начинают реактивно разрастаться и уплотняться (см. рис. 40 а). Позднее отделившийся грыжевой секвестр может прорвать продольную связку и выйти за ее пределы. Оказавшись вне условий своих физиологических границ (в эпидуральной клетчатке), выпавшая масса диска начинает играть роль аутоантигена, способствуя развитию аутоиммунных процессов — асептического эпидурита. Если такой процесс направлен дорзально, он приводит к серьезным осложнениям механического характера — к компрессии близлежащих нервных элементов (корешки, спинной мозг) или сосудов. Подобные компрессионные явления могут возникнуть и без пролапса диска за счет одной лишь протрузии диска или — особенно на шейном уровне — за счет костных реактивных разрастаний.

3.1.2. Спондилоартроз, как следует из названия, — это дистрофическое поражение межпозвонкового сустава. Спондилоартроз может возникать в том ПДС, который поражен остеохондрозом. Причиной артроза являются изменения условий движения в суставе. При уплощении диска и сближении смежных позвонков (а значит, и сужении суставной щели) возрастают нагрузки на менискоиды и суставные

поверхности, уменьшается подвижность сустава. С другой стороны, в ПДС, соседнем от пораженного остеохондрозом или обездвиженным каким-либо другим процессом, чаще в вышележащем, возникает вынужденная гипермобильность, часто гиперэкстензия со смещением точки опоры, изменением длины рычагов. При этом из рецепторов «разболтанной» капсулы сустава усиливается импульсация, она часто становится болезненной — развивается спондилопериартроз, а в последующем — артроз. Развитию его способствует дополнительная импульсация близлежащих пораженных висцеральных или других тканей. Он может возникать и самостоятельно, без остеохондроза. Это чаще касается лиц молодого возраста, у которых определенный отдел позвоночника под влиянием обстоятельств врожденного или приобретенного характера подвергается нефизиологическим нагрузкам, особенно в условиях гиперэкстензии. На рентгенограмме, как и при артрозе других отделов опорно-двигательного аппарата, обнаруживаются деформация суставных поверхностей (иногда они как бы выдолблены), уплотнения и реактивные разрастания. Конфигурация суставной щели изменена (см. рис. 40 б).

3.1.3. Спондилоз. Это медленно текущие, распространенные, начинающиеся обычно в пожилом и старческом возрасте дистрофические изменения позвоночника, в первую очередь в его продольных связях. Это естественный процесс защитной иммобилизации позвоночника (см. рис. 40 в). Он обычно не проявляется выраженными клиническими признаками. Лишь при грубом кальцинозе боковых отделов передней продольной связки может иметь место воздействие на паравертебральный симпатический ствол. Являясь иногда дополнительным источником вертеброгенной патологии, спондилоз может predispose к реализации обострения или к ухудшению течения заболевания.

3.2. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Это обычно тяжелое поражение ПДС. Опухолевый процесс может поражать любые его ткани — костные, хрящевые, суставные, связочные, мышечные, что проявляется клинически вертебральным и другими синдромами, обычно с резчайшими болями. В зависимости от локализации новообразования в ПДС развивается экстравертебральный синдром с признаками поражения корешков, сосудов, спинного мозга или конского хвоста. Неврологическая картина развертывается более или менее остро, остается стабильной или неуклонно прогрессирующей. Среди первичных опухолей позвоночника доброкачественные встречаются чаще злокачественных — более чем в полтора раза. Одним из наиболее часто встречающихся первичных доброкачественных новообразований является **гемангиома**. Опухоль развивается из сосудов, увеличиваясь за счет новых сосудов основной опухоли. Они текут бессимптомно до момента сдавления спинальных или корешковых структур. Гемангиомы, развиваясь в теле позвонка, распространяются на дужки, суставные отростки, но не поражают диск. В связи с этим опухоль может протекать бессимптомно, выявляясь лишь на секции или случайно на рентгенограмме. Тело пораженного позвонка деформировано и увеличено, талия сглажена за счет выбухания боковых отделов. Так как наряду с рассасыванием костной ткани происходит компенсаторное утолщение уцелевших костных балок, они на рентгенограмме выступают

в виде грубых колонок и трабекул («шкура тигра»). Диск цел (см. рис. 40 г). К первичным доброкачественным опухолям ПДС относится **остеоидная остеома**. Она развивается из костной ткани и локализуется в теле и дужке позвонка. Чаше встречается в детском и юношеском возрасте. На рентгенограмме виден ограниченный очаг деструкции овальной или округлой формы, обрaмленный склерозированной зоной (см. рис. 40 д). Наиболее типичными клиническими чертами являются локализованная боль и сколиоз. Из доброкачественных опухолей наибольшую трудность в дифференциальной диагностике с остеохондрозом представляет хондрома. Поражая те же структуры, что и дистрофический процесс, эта опухоль дает сходную богатую неврологическую симптоматику, так как она прорастает в межпозвонковые отверстия и позвоночный канал. Опухоль склонна к озлокачествлению или перерождению с переходом в хондросаркому.

К первичным злокачественным опухолям относится **гигантоклеточная остеокластобластома**, или остеобластома. Страдают отростки позвонка и дужка, тело вовлекается редко. Саркомы могут развиваться из костной ткани, надкостницы, из межпозвонкового диска, связок. Разрастаются очень быстро, переходя на соседние позвонки и окружающую ткань. Образуются большие массивы опухоли. Легко проникает в позвоночный канал, может расти не вглубь, а вдоль спинного мозга — так называемая стелющаяся саркома. Если первичная злокачественная опухоль встречается редко, то вторичный, **метастатический рак** в позвоночнике — явление довольно частое. Возможно метастазирование из молочной железы, легкого, бронхов, желудка, предстательной железы, прямой кишки, матки и придатков. Он поражает тело позвонка, не затрагивая дужки, отростки, диски и не переходя с одного позвонка на другой («метастатический выстрел»). На рентгенограмме обнаруживаются светлые пятна в телах позвонков, их сплющивание, дугообразное искривление. Это обусловлено множеством очагов. При раке молочной железы метастазы чаще дают остеолитические изменения позвонков, а при раке предстательной железы — остеопластические.

3.3. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Наиболее распространенными среди них являются артриты (анкилозирующий и ревматоидный) и спондилиты (туберкулезный и бруцеллезный).

3.3.1. Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева-Штрюмпеля-Мари). Как явствует из названия, болезнь в конечном своем этапе приводит в обездвиживанию позвоночного столба. Это своеобразный коллагеноз, поражающий не только позвоночник, но и близлежащие суставы. И в самом позвоночнике воспалительный процесс начинается с наиболее крупных ПДС, распространяясь на более мелкие. Поражаются артикулярные и периартикулярные ткани, а затем и фиброзные ткани вокруг тел позвонков. Наступает субхондральный остеосклероз, сочетающийся с остеопорозом, расширением и последующим сужением суставных щелей (см. рис. 40 и).

3.3.2. Ревматоидный полиартрит. Не является коллагенозным поражением, течет, следовательно, более доброкачественно и, в отличие от болезни Бехтерева, не при-

водит к тяжелым последствиям. Инфекционно-аллергический процесс дебютирует в мелких суставах позвоночника, распространяясь на крупные. Полиартрит распространяется сверху вниз.

3.3.3. Туберкулезный спондилит. В среднем возрасте обычно захватывает пояснично-грудной переход, в детском — шейный отдел, а в пожилом — поясничный. Бывают очаги на двух и более уровнях. Процесс на одном участке поражает обычно два позвонка, не одинаково разрушая их. Часто встречается межпозвонковый тип туберкулезного спондилита. Диск разрушается, уплощается больше в переднем отделе. Реактивные разрастания не формируются, тела позвонков разрушаются, их контуры становятся неровными (см. рис. 40 з). Формируется натечник — перифокальный абсцесс. Тело принимает клиновидную форму, смещается в дорзальном направлении. Возникает деформация позвоночника с образованием поттовского горба.

3.3.4. Бруцеллезный спондилит. Характеризуется множественным поражением суставного и капсулярного аппарата позвоночника. Вовлекаются в основном поясничный отдел и крестцово-подвздошное сочленение. Патоморфология довольно полиморфна. Уменьшается высота дисков, появляются деструктивные мелкие гнезда, которые по мере приближения к замыкающим пластинкам сливаются и разрушают их, формируя в определенных зонах бахромчатость по краям позвонков. Участки деструкции окружены склерозированной каймой. Аналогичный процесс протекает в крестцово-подвздошном сочленении. Очаги деструкции в крестце и подвздошной кости постепенно сливаются, образуя участки расширенной суставной щели, которая в последующем суживается и формируется анкилоз.

3.4. СТРУКТУРАЛЬНЫЕ КИФОСКОЛИОЗЫ

Они обусловлены врожденной или приобретенной неполноценностью одного или нескольких позвонков, что приводит к деформации соответствующего и других отделов позвоночника. Нередким вариантом идиопатической деформации является юношеский дорзальный кифоз (болезнь Шойерман-Мау) — остеохондропатия, своеобразный некроз апофизов средне- и нижнегрудных позвонков с развитием их клиновидной деформации. В зоне клиновидных позвонков формируется патологический изгиб кзади (кифоз) или в сторону (сколиоз) или кифосколиоз. В отличие от патологических изгибов при остеохондрозе деформация такого рода является стойкой, органической. Она происходит вследствие изменения структуры костной ткани, а не пространственных взаимоотношений смежных позвонков за счет тонических реакций мышц, соединяющих эти позвонки. Раздражение рецепторов позвоночных структур или вторично измененных оболочек спинного мозга при структуральном сколиозе может стать источником боли и рефлекторных проявлений на расстоянии. Однако в силу рубцовой и иной иммобилизации пораженной части позвоночника ее микротравматизация при нагрузках на нее обычно ничтожна. Поэтому патологическое раздражение рецепторов в этой зоне значительно меньше, чем при процессах дискогенных. Иногда — в 0,5% — при структуральных сколиозах встречается сдавление спинного мозга. Это обычно происходит в юношеском возрасте, когда прогрессирование дефекта позвоночника приводит к развитию зна-

чительной его деформации. Спинной мозг выглядит как бы распятым на выстоящихзади и вбок телах позвонков.

Растяжению мозга способствует и фиксация его корешками. Определенную роль играет сдавление мозга твердой оболочкой, натянутой как струна над вершинной сколиоза. В других случаях отмечают смещение спинного мозга в вогнутую сторону искривления, где он подвергается сдавлению в тесном костном полукольце с возможной дополнительной компрессией за счет вдавленных в канал суставных отростков. Кроме того, несомненное значение имеет дисциркуляция крови, ликвора и лимфы. Наиболее часто развивается спастический парез ног. Позднее присоединяются нарушения чувствительности сфинктеров. Корешковые симптомы наблюдаются непостоянно.

3.5. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ

Важный источник вертеброгенных заболеваний нервной системы — застарелые компрессионные переломы тел позвонков, так называемые неосложненные переломы. Они чаще встречаются на границе наиболее подвижных отделов позвоночника (шейно-грудных, пояснично-грудных). Сила, направленная по оси позвоночника в сочетании со сгибанием его, вызывает сплющивание или клиновидную компрессию одного, реже двух позвонков (рис. 40 ж). Локальными проявлениями на рассматриваемом здесь этапе заболевания являются выстояние остистого отростка поврежденного позвонка над остальными остистыми отростками, увеличение кифоза при локализации травмы в грудном отделе и сглаживание лордоза при локализации в поясничном и шейном отделах. Может быть локальная болезненность при постукивании и прощупывании позвонка, иногда отраженная боль при нагрузке вдоль позвоночного столба. Имеет место резкое ограничение и болезненность движений позвоночника. В некоторых случаях при незначительных компрессиях позвонка, особенно в поясничном отделе, клиническая картина может быть настолько бедна, что перелом не диагностируется и большой длительный время лечится как при остеохондрозе. Под влиянием нагрузки поврежденный позвонок оседает все больше и развивается «травматический спондилит» с выраженным болевым синдромом (болезнь Кюммеля). В условиях компенсаторной перегрузки соседних ПДС в них нередко развивается остеохондроз — осложнение, которое обычно протекает более тяжело и длительно, чем остеохондроз нетравматический. Картину травматических повреждений краниовертебральной области см. на рис. 43.

3.6. МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

3.6.1. Гормональная спондилопатия. Развивается под влиянием как эндогенных, так и экзогенных факторов. Эндогенная декомпенсация в трофических системах позвонков в форме остеопороза наступает вследствие гипокортицизма, болезни Иценко-Кушинга, гипотиреоза. Дефицит гормонов может иметь место при воспалении половых желез или их дискinezии. Страдают чаще женщины, как в пред-, так и в постклимактерическом возрасте. Экзогенные эндокринологии, приводящие

к спондилодистрофии, наступают после продолжительного приема гормонов, аминазина, противотуберкулезных препаратов, тетрациклина и др. Под влиянием продолжительного воздействия упругих студенистых ядер дисков на остеопоротичные выше- и нижележащие тела позвонков последние уплощаются в зонах наибольшего воздействия со стороны диска. Макроскопические изменения в позвонках обычно бывают двух видов. При одном из них уменьшается высота тел позвонков, которые принимают форму двояковогнутых линз («рыбы позвонки») (рис. 40 е). В результате расширяются межпозвонковые щели. При другом варианте высота тел позвонков уменьшается вместе с высотой дисков, что чаще имеет место в верхнегрудном отделе у пожилых людей. Спондилопатические изменения ПДС могут приводить к серьезным вторичным нарушениям — корешковым, спинальным, рефлекторным.

3.6.2. Охроноз. При охроническом или алкаптонурическом спондилозе наступает обызвествление дисков. Заболевание характеризуется нарушением процесса окисления ароматических аминокислот — тирозина и фенилаланина. Промежуточным продуктом этого окисления является гомогентизиновая кислота. При соединении последней с хондромуцином и хондроитин-серной кислотой происходит обызвествление дисков. Отмечается при нем и утолщение костей свода черепа, что столь характерно и для другого заболевания, связанного с гормональными нарушениями, — для лобного гиперостоза.

4. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Вертеброгенные заболевания нервной системы, как и многие другие хронические заболевания, относятся к полифакториальным. Это означает, что на различных стадиях заболевания причинные факторы и различные условия заболевания могут выступать одновременно или последовательно, приобретая то основную, то второстепенную значимость. На первых порах важнейшими (определяющими, главенствующими, ведущими) являются факторы этиологические (дистрофические, онкологические, травматические, воспалительные, метаболические), **вызывающие** заболевание. В зависимости от патоморфологических изменений в позвоночном сегменте возникают различные виды воздействия на рецепторы возвратного синувертбрального нерва и другие нервные элементы. Факторы этого воздействия, в первую очередь факторы ирритации, можно объединить в четыре группы: компрессионные, фиксационно-дисфиксационные, дисгемические и воспалительные.

4.1. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ОБОСТРЕНИЕ

4.1.1. **Компрессионные.** Сюда относится давление со стороны грыжи диска, костных разрастаний, желтой связки, опухоли, обломка позвонка или другого «объемного процесса» на окружающие структуры ПДС. Сюда относятся и острые процессы в суставе, включая засасывание и ущемление его капсулы.

4.1.2. **Фиксационные и дисфиксационные.** Фиксация ПДС, его блокирование в зоне диска или сустава может быть органической (за счет патологического процесса в этих зонах) или функциональной (за счет местного рефлекторного напряжения мышц). С другой стороны, метаболические и патоморфологические изменения в подвижных структурах могут привести к ослаблению связочного, капсулярного и мышечного субстрата, что приводит к гипермобильности сегмента. Как фиксационные, так и дисфиксационные процессы ведут к специфическому раздражению афферентов.

Как нами уже сообщалось выше, ассоциация дисфиксационного фактора всегда с гипермобильностью, является весьма условной, хотя и принятой в порядке удобства определения противопоказаний к тракционной терапии и показаний — к стимуляционной. По мере развития учения о фиксации, диктуется необходимость отказа от условностей, затрудняющих углубление анализа. Разумеется, ослабление фиксационных свойств диска, равно как и других укрепляющих структур позвоночного сегмента может иметь прямое отношение к дисфиксации, но не обязательно. Определенное увеличение подвижности вполне может возникнуть на фоне релаксационных тренировок и быть лишь следствием улучшения гибкости. В определенных ситуациях этот фактор вполне позитивный. Одновременно, с другой стороны, дисфиксационные процессы очень часто ассоциируются в патофизиологии со

скованностью. Следовательно, обозначать ослабление рессорной и амортизационной функции термином «дисфиксация» (префикс «дис» указывает на нарушение, болезненность) впредь не следует.

Дело в том, что дисфиксация есть всегда патологический фактор, который может иметь место как на фоне усиленной, так и ослабленной подвижности. Как мы уже упоминали в данной монографии, дисфиксация в ней все еще означает патологическую нефиксированность, либо недостаточную фиксированность.

4.1.3. Дистемические. К данной группе относятся явления отека, венозного стаза и другие нарушения микроциркуляции. Они чаще возникают при вовлечении вегетативно-сосудистых структур вблизи ПДС.

4.1.4. Воспалительные. В воспалительный процесс ПДС вовлекаются рецепторы нерва Люшка. Воспаление ПДС может быть как экзогенным (инфекционным, аллергическим), так и эндогенным (асептическим, реактивным, иммунологическим, аутоиммунным). Данный механизм более присущ суставным и околосуставным структурам позвоночного сегмента.

В полифакториальном механизме вертеброгенных заболеваний важная роль в поддержании процесса, его повторяемости и определении его стойкости, а также латерализации принадлежит преморбидным факторам, **способствующим** развертыванию клинической картины — формирующим, поддерживающим, подготавливающим, предрасполагающим. Их также можно разделить на несколько групп (невральные, опорно-двигательные, висцеральные и др.).

4.2. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ОБОСТРЕНИЮ

4.2.1. Невральные (неврональные). Имеются в виду разнообразные поражения центральной и периферической нервной системы, которые предшествовали или сопутствуют вертебральному процессу. Следует помнить, что травма черепа не является изолированной. Она всегда сказывается и на позвоночнике. Поражения центральной нервной системы в общем сказываются на течении заболевания, усугубляя дисбаланс патологических и саногенирующих процессов. Периферические невральные поражения определяют латерализацию синдрома, приуроченность к определенному квадранту тела или дерматому и т.д.

4.2.2. Опорно-двигательные. Определенную клиническую окраску вертеброгенному процессу придают врожденные и приобретенные изменения в опорно-двигательном аппарате.

4.2.2.1. Костные изменения. К врожденным способствующим факторам относятся аномалии скелета. Наиболее важное значение имеют переходный позвонок в пояснично-крестцовом отделе (люмбализация — 6 поясничных позвонков или сакрализация — четыре позвонка), врожденный межпозвонковый блок (синостоз), ассимилиация атланта, раздвоение дужки позвонка, платибазия, шейное ребро, аномалия Киммерли, аномалия суставного тропизма (незеркальное расположение симметричных суставных щелей пояснично-крестцового перехода). Выявленная аномалия дает информацию о видимой неполноценности; однако, являясь отчасти следствием дизонтогенеза, она также свидетельствует о возможных изменениях в близлежащих мягких тканях. Картину некоторых аномалий краниоцервикальной

области см. на рис. 43. Аномалии часто сочетаются с более наглядным нарушением зародышевой закладки — с дизрафическим статусом (асимметрия лица, дополнительные соски, высокое небо, синдактилия, сколиоз, оволосение ромба Михаэлиса, приросшие мочки ушей и др.). Костные аномалии сами по себе редко являются источниками ирритации. Однако они прямым или косвенным образом перестраивают биомеханику, ускоряя манифестацию заболевания.

К приобретенным изменениям опорно-двигательного аппарата относят: переломы, вывихи, растяжения, ушибы как текущие, так и имевшие место на протяжении жизни.

4.2.2.2. Преморбидные особенности моторики (двигательный стереотип). Развертыванию вертеброгенного заболевания во многом способствуют врожденные и приобретенные особенности моторики больного (а значит, и моторики позвоночника), его координационные способности, ловкость. Высокий уровень этих качеств обеспечивает возникшую в нужный момент активную миофиксацию (иммобилизацию) позвоночного сегмента, предотвращение грыжеобразования и травматизации нервных элементов. Организация, «построение» этих движений реализуется на всех уровнях нервной системы как сознательно, так и автоматически. На особенностях моторики (включая моторику позвоночника) и, следовательно, на возможностях ее нарушений сказываются следующие ее компоненты. **Экстрапирамидные:** а) преморбидные особенности афферентных и эфферентных аппаратов, анатомическая и функциональная их симметричность; б) тонус (мышечный, психический); в) реципрокность (способность к адекватной иннервации и денервации); г) темп (количество движений в единицу времени); д) ритм (регулярность, последовательность, двигательный «слух»); е) автоматизм (способность к отключению и переключению высших функций); ж) вспомогательные движения (включение другого двигательного процесса для улучшения или облегчения основного). **Пирамидные:** а) сила, энергия движений; б) отчетливость движений, отсутствие неадекватных синкинезов. **Мозжечковые и корково-мозжечковые:** а) соразмерность движений (динамика) и поддержание равновесия (статика); б) координация движений. **Лобные:** а) двигательная активность, установка, смена и последовательность движений; б) способность выработки формулы движения (определение траекторий, прогнозирование движения, двигательная преднастройка); в) способность сохранения формул движения (способность к сохранению навыка, двигательная память); г) способность к одновременным движениям, имеющим разную цель; д) способность к вторичным автоматизмам.

Двигательный стереотип определяется, естественно, и статическим базисом. Сглаженность или усиление физиологических изгибов позвоночника, нарушения осанки ослабляют или извращают моторные возможности. Этому во многом способствуют функциональные блокады позвоночника и крупных суставов, чередующиеся обычно с участками гипермобильности. Завершая пока тему, следует подчеркнуть, что последние факторы, как мы видим, далеко не всегда являются главенствующими в общей структуре двигательного стереотипа.

4.2.3. Висцеральные и вегетативные (нейро-сосудистые) нарушения. Раздражение интерорецепторов в связи с заболеваниями внутренних органов, перенесенными и текущими, особенно хроническими, вызывают не только болевые ощущения. Пе-

реключаясь через задние и передние рога спинного мозга, вегетативные импульсы способны рефлекторным путем вызывать мышечно-тонические, дистрофические и другие изменения в соответствующем отделе позвоночника и экстравертебральных зонах. Таким образом, латентно текущий вертебральный и экстравертебральный процесс может быть превращен в актуальный — с картиной обострения остеохондроза или другого вертебрального заболевания. Сопутствующие вертебральной патологии заболевания внутренних органов способны вызвать дискоординацию в ПДС, его патологическую фиксацию, блокаду или гипермобильность.

4.2.4. Покровнотканые нарушения. По описанным выше механизмам осуществляется бомбардировка сегментарных спинальных аппаратов и из рецепторов пораженных покровных аппаратов. Таково действие кожных и подкожных рубцов, кожных заболеваний, особенно хронических. В зависимости от локализации экстероцептивные импульсы, суммируясь с вертебральными, видоизменяют клиническую картину и течение вертеброгенных синдромов. Способствующие факторы, кроме того, могут частично влиять на вертеброгенную патологию, принимая участие в развитии только определенных синдромов. Способствующие факторы лишь потенциально опасны. Они дают о себе знать при более конкретном сочетании неблагоприятных обстоятельств.

4.2.5. Сосудистый преморбид. Быть или не быть рефлекторной миело- или энцефалопатии, радикуло-, плекс- или нейропатии, сосудистым формам брахиалгии или ишиалгии во многом зависит от компенсаторных возможностей, а следовательно, фонового состояния сосудов. Такие заболевания, как тромбофлебит, геморрой, эндартериит либо васкулиты диабетического или алкогольного происхождения, сыграют весомую роль в вышеупомянутых проявлениях, ухудшая локальную микроциркуляцию и гемодинамику. Наряду с висцеральными, сосудистые факторы также способны придать клинике заболевания вегетативный оттенок.

4.2.6. Аллергический преморбид. Хронические воспалительные заболевания миндалин, зубов, придаточных пазух и особенно целых систем (ревматические, ревматоидные, туберкулезные и др. процессы) широко открывают ворота для развертывания аутоиммунных нарушений в ПДС либо придают заболеваниям позвоночника иного генеза более острое развертывание и яркую окраску.

В полифакториальном механизме вертеброневрогенных заболеваний важная роль, наконец, принадлежит обстоятельствам, под влиянием последнего удара которых начинается декомпенсация в конкретное время и в определенной зоне. Эти реализующие (осаждающие, запускающие, завершающие, провоцирующие, разрешающие) факторы возникают в процессе специфической для каждого больного бытовой, трудовой, учебной и спортивной деятельности.

4.3. РЕАЛИЗУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

4.3.1. Микро- и макротравмы. Если перенесенные в прошлом травматические повреждения опорно-двигательного аппарата и покровнотканых образований способствуют развитию обострения, обогащению его клинической картины, то текущая хроническая микротравматизация или острая макротравма являются той кап-

лей, которая переполняет чашу в сторону декомпенсации. Дополнительный экзогенный очаг по описанному А.А.Ухтомским механизму доминанты «притягивает» поток основных и дополнительных патологических импульсов в определенную зону тел — локализует и запускает экзакербацію.

4.3.2. Статические и динамические локальные перегрузки. Как одни, так и другие, действуя в течение длительного периода, неблагоприятно влияют на диски, суставы или мышечные ткани. Неблагоприятно сказываются как длительное пребывание в однообразной позе, так и однообразные действия. Аналогичный исход наступает при кратковременном неадекватном, нефизиологическом движении (рывковое или подъем, или ношение тяжести без соответствующей подготовки). Важную роль играют неожиданные, непрогнозированные движения, например, при балансировании, дискоординации. В этой ситуации динамический мышечный корсет позвоночного сегмента, лишенный нужной мышечной преднастройки, перестает служить защитой для неполноценного межпозвонкового диска.

4.3.3. Переохлаждение и перегревание (температурные перегрузки). Общее переохлаждение и перегревание, ослабляя организм, приурочивают обострение к определенному времени. Переохлаждение или перегревание определенного отдела приводит к нарушению вазомоторики (спазм, ишемия, паралитическая дилатация) и метаболизма мышц. В результате процесс реализуется в ослабленном звене биологической цепи. Особенно усугубляют вегетативную дисрегуляцию перепады температуры (быстрое испарение после потоотделения, охлаждение после перегрева).

4.3.4. Эмоциональные перегрузки. Изменения в эмоциональной сфере часто нарушают физиологический баланс, ослабляя организм, снижая его резистентность. Стрессовая ситуация вначале повышает порог восприятия патологических сигналов, после чего он становится ниже первоначального уровня. В этих условиях подпороговые сигналы становятся клинически актуальными, вызывая к жизни реакции со стороны мышц и других тканей позвоночника, в которых патологический процесс дотеле не проявлялся. Такие же реакции возникают и в экстравертебральных тканях. Кроме того, изменения в эмоциональной сфере нарушают стереотип, вносят элемент суетливости, спешки в выполнении обычных действий, что отрицательно сказывается на координации.

Три вида факторов нельзя рассматривать вне зависимости друг от друга как «свалившиеся с неба» на больного. Возможность вызывающих (осуществляющих) факторов действительно оправдать свое название почти всегда зависит от взрывленности почвы **способствующими** (обеспечивающими) деталями, а также завершающего осадения **реализующим** звеном в зоне *locus minores resistentes*. С другой стороны, одни **способствующие** факторы без **вызывающих** и **реализующих** — ничто, как плодородная земля без семени и полива. Сам пусковой элемент также бессилён, если объект разрушения хорошо укреплен. Исключение составляет клиничко-патогенетическая ситуация, при которой один из факторов настолько интенсивен, что отпадает необходимость в дополняющих. Такое имеет место при крайних ситуациях (переломы, вывихи, острая инфекция, высокий темп развития опухоли и т.д.).

Итак, возникновение, формирование и развитие спондилогенной патологии нервной системы в каждом конкретном наблюдении не случайно. При значитель-

ных нагрузках или неблагоприятной защите скорее будет выбираться компрессионный путь, при малоподвижном образе жизни — дисфиксационный. При наличии висцерального, вегетативного, артериального или венозного преморбида открывается возможность дистемического процесса в ПДС. На фоне хронического воспаления и несостоятельности иммунной сферы уязвимость ПДС обнаружится и раскроется с этого входа.

Недоучет полифакториальности, с одной стороны, понижает, ограничивает возможности лечения спондило- и миогенной патологии. С другой стороны, пренебрежение в медицине законами философии ведет к иным осложнениям, что в конце концов также суживает терапевтический подход. Например, является любопытный грустный перегиб в отношении специалистов различных направлений к обсуждаемой теме. У некоторых профессионалов происходит ощутимая переоценка собственных сил. Определенные терапевтические удачи экстраполируются как главная, порой единственная возможность решения всей проблемы, что самонадеянно преподносится в виде рецептуры в последней инстанции. Так, отдельные нейрохирурги и рентгенологи считают причиной всех бед поражение самих ПДС. Ортопеды тяготеют к суставному началу. Поклонники мануальной терапии, особенно ее мягкой техники, с ними категорически не согласны. А как же? Работая с кожей, фасциями и мышцами, мануалисты наблюдают позитивные сдвиги. «Как бы не так!» — возражают представители более конкретных отраслей медицинских наук — «Видели бы они, какие мощные органические нарушения мы выявляем и удаляем!» Отдельные терапевты по аналогичным мотивам представляют вертебралгию как результат висцерогенной или полиартрикулярной патологии. Некоторые психиатры же вообще поставили под сомнение само существование всех спондилогенных заболеваний, объявив их проявления как функциональные. Разумеется, ведь «заговор» помогает. Кстати, в онкологии тоже.

Действительно, отпивая из перманентно переполняющейся чаши, можно на время оставить скатерть сухой. Однако актуальность перелива так не устранить. Чаша останется полной, готовой выплеснуться в любую минуту при малейшей неосторожности. Итак, вмешавшись в формирование порочной патологической системы и заблочно создав видимость благополучия. Приостановка болезни — тактический ход несомненно положительный. Если же данный факт вводится в абсолют, отвлекая от необходимых шагов, определяющих стратегическую цель — устойчивую компенсацию, результат может принять диаметрально противоположный оттенок. Подобное явление в повседневной практике, увы, не редкость.

"Таким образом, возможность вертеброгенного заболевания превращается в действительность в условиях фатально возникающей в данный период констелляции (созвездия) патогенных проприо-, интеро- и экстероцептивных сигналов и в условиях определенной гуморальной ситуации в тканях. Это констелляция вызывающих, способствующих и реализующих обострение факторов, создающая определенные варианты синдромов по приводимым ниже патогенетическим механизмам.

5. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

Вертеброгенный процесс осуществляется по трем основным путям: компрессионному, рефлекторному, адаптивному. Указанные три патофизиологических механизма и определяют в каждом случае специфику клинических проявлений.

5.1. КОМПРЕССИОННЫЕ

Компрессия — это нефизиологическое механическое воздействие одного субстрата на другой. Когда такое механическое воздействие приводит лишь к раздражению без грубых органических изменений (в корешке, нерве, сосуде и т.п.), говорят о раздражении, раздражении. Это компрессионно-ирритативный механизм. При усилении компремирующего воздействия возникают органические нарушения в компремируемом субстрате (сдавление, расслоение, ангиляция нерва, спинного мозга, сосуда; сужение просвета последнего и пр.). Это компрессионно-деформирующий механизм в отношении невралных структур и компрессионно-странгулирующий (компрессионно-стенозирующий) в отношении сосуда. Проявления синдрома определяются принадлежностью пораженного ствола и характеристикой территории, им кровоснабжаемой или иннервируемой. Клиническая картина довольно строго очерчена.

5.2. РЕФЛЕКТОРНЫЕ

При наличии патологического вертебрального или экстравертебрального очага афферентной импульсации поток сигналов переключается через сегментарные и надсегментарные отделы нервной системы на эфферентные аппараты. Нервные структуры, осуществляющие эти реакции, не ограничиваются какими-либо изолированными проводящими путями. Соответствующие нервные процессы происходят в различных спинальных сегментах, корешках, стволах сплетений и в нервах. Эфферентные патологические сигналы адресуются различным висцеральным, опорно-двигательным и другим системам организма. Рефлекторный патологический ответ наступает в виде тонической реакции (дефанс мышц, спазм сосуда), дистрофических или иных патологических реакций.

Характерными клиническими проявлениями рефлекторных нарушений, т.е. рефлекторного синдрома, являются разнообразные симптомы со стороны нескольких органов и систем. Клиническая картина очерчена менее строго, чем при синдромах компрессионных.

5.3. АДАПТИВНЫЕ

В процессе развития рефлекторных или компрессионных вертеброгенных синдромов наступает декомпенсация в том или ином звене организма. В целях приспособления к деятельности в этих новых условиях организм как бы мобилизует смежные отделы, системы, ткани. По ходу этой адаптивной деятельности нередко возникают перегрузки в указанных системах и тканях. Ими оказываются мышцы, суставы, сосуды, висцеральные и другие органы. В условиях непосильной работы в них наступает дезадаптация.

Адаптивные синдромы в вертеброневрологии подразделяются на **постуральные** и **викарные**. Первые формируются в силу адаптации к новым лозным изменениям. Так, например, в позе переразгибания поясничного отдела растягиваются задние мышцы бедра, в которых ощущаются боли, происходят дистрофические и иные нарушения. Параллельно в смежных ПДС и других сочленениях нарушается двигательный стереотип и формируются блокады или гипермобильность. Вторые появляются чаще в ответ на компрессионные синдромы в целях адаптации к условиям выпадения. Так, например, при выпадении функции икроножной мышцы (корешок 5) происходит викарная гипертрофия в передней большеберцовой (корешок S₁). В повседневной практике встречаются сочетания постуральных и викарных реакций у одного больного. В перегружаемых мышцах и фиброзных тканях возникают нейродистрофические и другие нарушения, составляющие патологическую суть синдрома. Один из известных механизмов подобной адаптации и дезадаптации вскрыт морфологическими исследованиями мышц в зоне их денервации. Оказалось, что от близлежащих, хорошо иннервируемых мышц направляются нервные волокна к денервированным участкам. Это, видимо, не может не сказаться на функции перестраивающихся здоровых мышечных масс.

Характерными клиническими проявлениями дезадаптивных реакций, т.е. адаптивного синдрома, является его относительно позднее появление на фоне развернувшегося обострения. Поражение наступает в соседних, а не в первоначально пораженных образованиях.

6. ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ СИНДРОМЫ (патофизиология, клиника и диагностика)

По описанным выше механизмам при вертеброгенных заболеваниях поражаются нервная, сосудистая, опорно-двигательная и другие системы. Специфика клинической картины определяется степенью и особенностью вовлечения той или иной системы. В зависимости от характера возникающих вторично, третично и т.д. конечных вертеброгенных реакций формирующиеся синдромы группируются в нейромиофасциальные (мышечные, сухожильные, связочные, суставные и т.д.); нейроваскулярные (сосудистые пери- и паравазальные) и невральные (центральные и периферические).

6.1. НЕЙРОМИОФАСЦИАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ

В данной подгруппе выделяют мышечно-дистонические и нейродистрофические синдромы.

6.1.1. Мышечно-дистонические синдромы. При компрессионных поражениях часто имеет место снижение тонуса в соответствующем миотоме. Тонус мышцы может значительно и длительно повышаться, когда она является адресатом патологических импульсов. Перейдя с фазического режима на тонический, мышца начинает новое, не свойственное ей существование, в котором она долго находиться не может. Кроме того, мышечное напряжение, укорочение и уплотнение часто неблагоприятно сказываются как на ее внутреннем кровотоке, так и на кровотоке окружающих тканей. Возникают вторичные компрессионные явления или рефлекторно-компрессионные синдромы.

Длительный мышечно-тонический рефлекс, как оказалось, далеко не безобиден для мотонейронов спинального сегмента. Выполняя работу неадекватной продолжительности, часть нервных клеток, не выдерживая, дегенерирует. Вот почему на ЭМГ амплитуда произвольного сокращения при максимальном усилии на фоне предшествующей длительной тонической реакции бывает несколько сниженной. Порой это можно уловить и клинически при сравнительном исследовании силы. Таким образом, каждое обострение ВЗНС уносит жизнь части ЦНС, а следовательно, и жизни в целом. Благородный труд мануального терапевта, ведущий к укорочению рецидива, в определенном смысле имеет точку отсчета на витальной шкале.

В опорно-двигательном аппарате существует баланс между определенными группами мышц, склонными в условиях патологии к гипо- и гипертонии. В экстре-

мальных условиях, при нарушениях в центральной и периферической нервной системе, возникает определенный мышечный дисбаланс. Он наступает между грудными и межлопаточными мышцами, между нижними и верхними фиксаторами лопатки, между глубокими сгибателями и разгибателями шеи. Данная конфронтация мышечных групп формирует так называемый верхний перекрестный синдром. Он включает смещение плечевого пояса, в результате чего быстро наступает утомляемость мышц верхних конечностей. Нижний перекрестный синдром возникает за счет дисбаланса между сгибателями и разгибателями тазобедренного сустава, между аддукторами и абдукторами, между прямой мышцей живота и выпрямителем спины. В результате таз наклоняется вперед, формируется гиперлордоз в люмбосакральном переходе, живот выпячивается вперед, усиливается экстензия в тораколумбальном отделе, который становится гипермобильным. Увеличивается качание таза из-за его нестабильности.

К вялому перерождению при рефлекторных синдромах склонны глубокие сгибатели шеи, под- и надостная, дельтовидная, нижняя порция трапецевидной, верхняя зубчатая, прямая живота, четырехглавая (без прямой), ягодичные, передняя большеберцовая мышцы. К укорочению при рефлекторных синдромах особенно склонны мышцы: лестничные, грудино-ключично-сосцевидная, верхняя порция трапецевидной, поднимающая лопатку, грудные, косые живота, выпрямители спины, передняя зубчатая, подвздошно-поясничная, натягивающая широкую фасцию бедра, аддукторы бедра, ишиокруральные, икроножная.

Патологический мышечный стереотип при рефлекторных синдромах приводит к ускорению формирования нейродистрофических миофасциальных нарушений.

Мышечно-тонические (дистонические) синдромы диагностируются визуально (по выбуханию или западению мышцы) и пальпаторно. Повышение тонуса регистрируется по трем степеням: первая — мышца мягкая, однако плотнее симметричной, пальцы легко проникают в ее толщу; вторая — мышца плотная, однако пальцы удается частично погрузить в ее толщу; третья — мышца каменной плотности. Мышечный тонус определяют также миотонометром или электромиографически. Он строго обусловлен активностью периферических мотонейронов и воздействием на них со стороны надсегментарных нейронов. При «чистых» мышечно-тонических синдромах мышца безболезненна, в ней не определяются локальные мышечные гипертонусы, она гомогенна. Гипертонические рефлекторные реакции усиливают фиксацию в ПДС или другом суставе, гипотонические — дисфиксацию. Однако зависимость эта не является линейной — следует учитывать и состояние самого сустава, и другие факторы.

6.1.2. Нейродистрофические синдромы. Рефлекторные вегетативные реакции могут осуществляться в микроинтервалах времени, как, например, вазоспазм, или в макроинтервалах, что характерно для нейродистрофических процессов. Дистрофические очаги формируются чаще в брадитрофных зонах мышц — в местах их перехода в сухожилие и прикрепления последних к костным выступам. Этот процесс, разворачивающийся нейрогенно, чаще в своем развитии претерпевает три патофизиологических состояния. Вначале патологическое действие ограничивается формированием локального мышечного гипертонуса. В этот период уже могут быть ме-

стные болевые проявления, однако как источник дополнительных ощущений в склеротоме он проявляется не всегда и не грубо. Значительных рефлекторных реакций на отдалении обычно не регистрируется. В подобном состоянии он склонен к обратному переходу, особенно под влиянием тепла, релаксации, параобразующего холодового орошения мышцы, воздействия «сухой» иглы, фасциотомии или новокаиновой инфильтрации, аппликаций димексида и др. Следующий этап развития ограниченных миофасциальных нарушений условно именуется дистрофией. Повышается «триггерность» участка и осложняется восстановление. Оно уже не может быть столь скорым или бесследным, хотя обычно достаточно благоприятно. В лечение следует включать подведение к очагу АТФ и других нейро- и миотропных средств. Завершающим этапом является фибротизация, когда основное внимание уделяется рассасывающей терапии. Если описанный нейрогенный процесс поражает мышечно-сухожильный переход, его называют **нейромиофиброзом**. Когда нейродистрофия вовлекает участки прикрепления сухожилия к костной структуре, «триггерный пункт» называют **нейроостеофиброзом**. Если подобный процесс развивается в периартикулярных тканях, вовлекая капсулу сустава, он называется **периартрозом**.

6.1.2.1. Нейроостеофиброз, включая периартроз. Оба процесса под влиянием патологических импульсов реализуются либо в перегружаемых зонах, либо на фоне имеющейся патологической предуготованности. Такими процессами, подготавливающими почву и содействующими нейроостеофиброзу, является мышечный дефанс (или перерастяжение мышцы), а периартрозу — блокада сустава или его дисфиксация. Длительное мышечное напряжение, или гипермобильность, приводит к мелким надрывам в сухожилиях и особенно в месте контакта с костью. Способствует дистрофическим изменениям и нарушенный метаболизм в спазмированной мышце. Суставная блокада приводит к нефизиологическому существованию сустава, что ведет к нарушению обмена в брадитрофных периартикулярных тканях. Усугубляется периартроз локальным дефансом мышц, сухожилия которых вплетены в капсулу сустава или находятся в непосредственной близости к нему.

Нейроостеофиброз и периартроз характеризуются спонтанной локальной и отраженной болью, особенно при растяжении пораженных мышечных и фиброзных тканей. При пальпации возникает болезненность различной интенсивности. Реактивные болевые ощущения возникают как в месте пальпации, так и в зонах отражения — в соответствующих склеротомах.

Дистрофическое поражение, возникающее в перенапряженном пучке скелетной мышцы и связанных с ним участках фасции, называется **нейромиофиброзом**.

6.1.2.2. Нейромиофиброз — это перевозбужденный дистрофический или фибротизированный миофасциальный локус, качественно отличающийся от остальной мышечной ткани. При пальпации он болезненен, при этом боль часто распространяется далеко от зоны нейромиофиброза. Способность зон нейромиофиброза, равно как и зон нейроостеофиброза, вызывать отраженную боль («поражать мишень») на расстоянии определила общее второе название этих пунктов — курковые (триггерные) зоны. Их излюбленная локализация показана на рис. 41. Нейродистрофические поражения мышечно-фиброзных структур могут быть латентными и активными. Латентные почти безболезненны, незначительно отражаются на силе и объ-

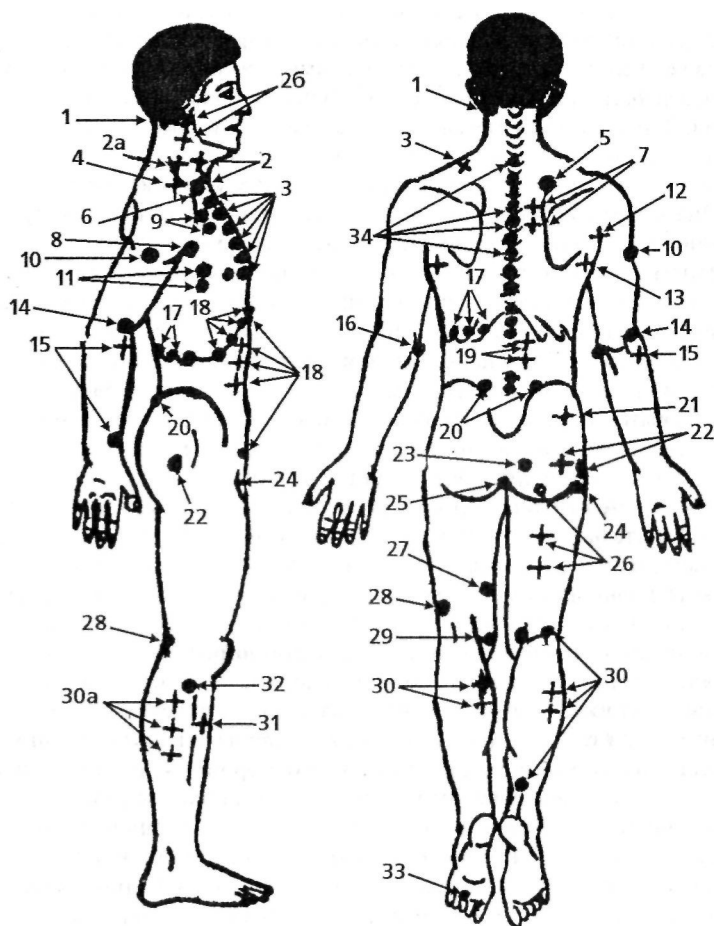


Рис. 41. Проекция фиброзных, остеофиброзных (точечные обозначения) и миофиброзных триггерных участков мышц (крестообразные обозначения): 1 — нижняя косая головы; 2 — передняя лестничная; 2a — средняя лестничная; 26 — кивательная; 3 — трапецевидная; 4 — надостная; 5 — поднимающая лопатку; 6 — подключичная; 7 — ромбовидная; 8 — большая грудная; 9 — малая грудная; 10 — дельтовидная; 11 — передняя зубчатая; 12 — большая круглая; 13 — широчайшая спины; 14 — супинатор; 15 — плече-лучевая; 16 — длинная ладонная и лучевой сгибатель; 17 — квадратная поясницы; 18 — брюшного пресса; 19 — многораздельные; 20 — подвздошно-поясничная; 21 — средняя ягодичная; 22 — грушевидная; 23 — крестцово-остистая; 24 — подвздошно-поясничная; 25 — копчиковая; 26 — сгибатели голени; 27 — аддукторы бедра; 28 — двуглавая бедра; 29 — полусухожильная и полуперепончатая; 30 — икроножная; 30a — камбаловидная; 31 — передняя большеберцовая; 32 — длинная малоберцовая; 33 — межплюсневая; 34 — межостистые.

еме движений. Латентные курковые зоны существуют годами и проявляются лишь при провоцирующих обстоятельствах. Активные миофасциальные дистрофические пункты, в свою очередь, могут быть альгическими или триггерными. В альгической стадии определить границы и плотность очага невозможно — имеются лишь болевые явления. В триггерной удастся уже определить не только локализацию очага, его границы, плотность, но и зоны иррадиации боли. Миофасциальная боль тупая, ноющая, часто глубинная — склеротомная, от ощущения дискомфорта до непереносимой. Она может быть спонтанной или возникнуть при пальпации, травме, перенапряжении, растяжении пораженных тканей, движениях, переохлаждении или эмоциональном стрессе. Активация триггерных зон может происходить за счет обострения висцеральной патологии, понижения резистентности организма, усиления активности сателлитных дистрофических очагов и при других поражениях опорно-двигательного аппарата. Зоны нейроостео- и миофиброза намного переживают вызвавшую их причину и, более того, сами же вновь активируют ее по системе рефлекторной обратной связи. Триггерные очаги вызывают и другие явления, в частности вегетативные: местный ангиоспазм, потоотделение, слезотечение, саливацию, пиеломоторную реакцию. Они могут вызвать и значительную моторную дискоординацию; кроме того они снижают порог возбудимости, изменяют рефлекторный мышечный ответ, снижают силу (не вследствие боли или атрофии), создают тугоподвижность, мышцы укорачиваются. Пальпаторное или вибрационное раздражение курковой зоны помимо болевой реакции (вплоть до общей ориентировочной) создает местное судорожное сокращение, особенно в поверхностных мышцах, что легко подтверждается при игольчатой электромиографии. Над курковой зоной усилен красный дермографизм, снижено кожное сопротивление, а в непосредственной близости снижена кожная температура. Степень болезненности по возможности следует выражать количественно: о первой при пальпации триггерного пункта судим лишь по словесной реакции пациента; о второй — и по мимической реакции; о третьей — по общей ориентировочной реакции. Более полное представление о степени активности курковой зоны дает феномен вибрационной отдачи, который также следует выражать количественно: феномен вибрационной отдачи = степень болезненности + продолжительность боли + степень иррадиации. Болезненность оценивается по вышеуказанным трем степеням. Также и продолжительность болевых ощущений оценивается по трем степеням: первая — боль проходит сразу после вибрационного (ритмического перкуторного) раздражения заинтересованного участка; вторая — боль испытывается не дольше минуты; третья — остаточная боль продолжает беспокоить свыше минуты. Степень иррадиации измеряется по трем степеням: первая — боль местная; вторая — боль распространяется по органу; третья — боль иррадиирует в соседние органы.

6.2. НЕЙРО-ВАСКУЛЯРНЫЕ СИНДРОМЫ

Когда адресатом патологической импульсации из позвоночника оказываются мышечные ткани стенок сосудов, возникают нейро-васкулярные синдромы. Так как проводником импульсов к сосудам являются вегетативные волокна, указанные

нарушения могут называться вегетативно-сосудистыми (рефлекторными). Реже нейро-сосудистые изменения обусловлены первичной компрессией сосудов. При этом может иметь место раздражение периапериартериального сплетения или деформация сосуда с изменением кровотока как в артериальной, так и в венозной сети. Рефлекторные сосудистые изменения могут быть вазоспастическими или вазодилататорными.

6.2.1. Рефлекторный вазоспастический вариант. Больных беспокоят парестезии, зябкость, похолодание конечности, особенно при перемене погоды, ночью, при увеличении нагрузки на пораженный ПДС. Отмечается бледность кожных покровов в соответствующей конечности, местное снижение кожной температуры. Часты трофические нарушения в виде гиперкератоза, утолщения или, наоборот, истончения ногтей, их ломкость в соответствующей конечности, а нередко и в квадранте тела, удлинение времени белого пятна, асимметрия белого и красного дермографизма. Выявляются изменения показателей локальных гемодинамических проб с оценкой окраски конечности и чувства тяжести в ней после изменения ее положения. Выявляется спастический вариант реовазограммы. Пробы с внутрикожным введением биологически активных веществ (адреналина и гистамина) изменены: на стороне поражения обычно отмечается ускорение и большая интенсивность реакции на введение адреналина. При исследовании крови, оттекающей из пораженной конечности, также выявляется повышение адренэргических веществ (адреналина, норадреналина). Отмечаются также местные изменения потоотделения, гидрофильности тканей.

6.2.2. Рефлекторный вазодилататорный вариант. Для него характерны жалобы на чувство жжения, жара в конечности и боли в ней. Кожные покровы при этом более яркой окраски, теплее на ощупь. Вегетативные пробы свидетельствуют о преимущественной парасимпатической вегетативной направленности. Реовазография указывает на дилатацию периферических сосудов (вазодилататорный тип кривой). В регионарной крови повышен уровень холинэргических веществ (ацетилхолин, гистамин). Внутрикожная проба с гистамином на соответствующей конечности вызывает гиперреактивность. Отмечаются и трофические нарушения.

6.2.3. Компрессионный вариант. В основе его лежит механический фактор — сдавление сосудисто-нервного пучка измененными костными (например, при унковертебральном артрозе — деформация позвоночной артерии), фиброзными тканями или тонически напряженными мышцами. При шейном остеохондрозе нередко компрессии подвергаются подключичная или подмышечная артерия (лестничными и малой грудной мышцами), реже подключичная вена (одноименной или передней лестничной мышцей). При поясничном остеохондрозе в процесс рефлекторно может вовлекаться подвздошно-поясничная мышца, которая, в свою очередь, оказывает компрессирующее воздействие на бедренную артерию. В результате возникают нейро-сосудистые изменения в соответствующей конечности: слабость, боль, чувство тяжести, парестезии, ощущение зябкости. Сдавление артерии, особенно позвоночной, становится клинически актуальным лишь в случае, если недостаточно функционируют коллатерали, компенсирующие обычно недостаточность притока крови по стенозированному сосуду.

6.3. НЕЙРОНАЛЬНЫЕ (НЕВРАЛЬНЫЕ) СИНДРОМЫ

Вертеброгенные органические поражения нервной ткани (нейронов) возможны в центральной и периферической нервной системе. Когда патологический процесс локализуется в головном или спинном мозгу, вовлекаются тела и отростки нейронов. Если заболевание разветвляется в корешках, сплетениях или нервах, нарушается функция нервных стволов, которые во всех указанных участках складываются из отростков клеток: из дендритов в чувствительных нервах и из аксонов в двигательных нервах.

6.3.1. Церебральные синдромы. В связи с указанными выше компенсаторными возможностями церебрального кровообращения клинически значимое его нарушение при стенозе позвоночной артерии за счет патологии позвоночника встречается относительно редко. Для этого требуется выключение или значительный стеноз большинства или всех шейных сосудов и коллатералей (например, при грубых странгуляционных и других травмах, обтурирующих атеросклеротических и других процессах).

6.3.1.1. Краниовертебральная патология. Патологические воздействия со стороны шейного отдела позвоночника на череп и мозг или за счет вертеброгенных нарушений мозгового кровообращения (вертеброгенная энцефалопатия) имеют место иногда при аномалиях или травмах краниовертебральной области (см. рис. 43). Аномалии или экзогенные поражения атланта-затылочной области создают неблагоприятные механические и гемодинамические условия для деятельности мозга и состояния его оболочек, особенно в задней черепной ямке. При другом варианте энцефалопатия возникает вследствие поражения позвоночной артерии. В этом случае роль позвоночника первостепенная.

6.3.1.2. Патология позвоночной артерии. Позвоночная артерия васкуляризирует сегменты спинного мозга от С₁ до Т₃ включительно (верхний медуллярный сосудистый бассейн), внутреннее ухо, стволовые структуры головного мозга, затылочные доли, медиобазальные отделы височных долей, мозжечок, задние отделы гипоталамической области.

От звездчатого ганглия, образованного симпатическими центрами С₈-Т₁ сегментов спинного мозга, отходит позвоночный нерв (задний шейный симпатикус, или нерв Франка). Последний вступает в канал поперечных отростков, густо оплетая своими веточками позвоночную артерию. От нерва отходят ветви, участвующие в формировании возвратного синуввертебрального нерва Люшка. Последний иннервирует надкостницу, фиброзные кольца и капсульно-связочный аппарат шейных ПДС.

При поражении позвоночной артерии и ее симпатического аппарата встречаются как вазомоторные и другие динамические вегетативные нарушения в области черепа и мозга (функциональная стадия синдрома позвоночной артерии), так и более стойкие ишемические нарушения (органическая стадия синдрома). В обоих случаях возможны два механизма спазма артерий: 1) за счет раздражения симпатических периартериальных — эфферентных — волокон, 2) за счет раздражения афферентных аппаратов с рефлекторным спастическим ответом стенки сосуда.

6.3.1.2.1. Компрессионный ирритативный церебральный синдром обязан своим возникновением непосредственной механической травматизации эфферентных волокон симпатического сплетения с вегетативно-сосудистыми нарушениями в области мозгового черепа, лица и функциональными нарушениями вертебробазилярного кровотока. Причиной компрессии артерии на участке до вхождения ее в канал служит спазмированная лестничная мышца, особенно при слишком латеральном отхождении позвоночной артерии от подключичной. Причиной компрессии артерии в канале поперечных отростков чаще всего является увеличение и деформация крючковидных отростков, направленных латерально. При подвывихах передний верхний угол суставного отростка соскользнувшего вперед позвонка оказывает давление на заднюю стенку артерии. Подобное же воздействие возможно и при спондилоартрозе и периартрозе. В редких случаях артерия деформируется за счет грыжи диска, прорывающейся через унковертебральный неоартроз.

Причиной механического воздействия на артерию в месте выхода из канала поперечных отростков может быть аномалия верхних шейных позвонков — над верхним краем дуги атланта, где бороздка для артерии может оказаться слишком глубокой или даже превращенной в костный канал. Возможно и прижатие артерии к суставу C₁/C₂ спазмированной нижней косой мышцей головы. Это единственный участок в канале позвоночной артерии, где она сзади не прикрыта суставными отростками и где она прощупывается — точка позвоночной артерии. Ростральнее может возникнуть стеноз или ирритация основной артерии (после слияния позвоночных) над верхушкой зуба аксиса при краниовертебральных аномалиях.

6.3.1.2.2. Рефлекторный ангиоспастический церебральный синдром обязан своим возникновением общности иннервации позвоночной артерии, межпозвоночных дисков и межпозвоноковых суставов. При дистрофических процессах в диске, в полости сустава, нарушении капсульно-связочного аппарата, а также нейромио- и остеофиброзе происходит раздражение симпатических и других рецепторных образований. Поток патологических импульсов, переключаясь через центральные аппараты, достигает симпатической сети позвоночной артерии. В ответ на раздражение этих эфферентных симпатических образований позвоночная артерия реагирует спазмом.

6.3.2. Спinalные синдромы. Спинной мозг может страдать при различных патологических поражениях позвоночника, наиболее часто при остеохондрозе позвоночника, спондилоартрозе, врожденном или приобретенном утолщении дуг позвонка со стенозированием позвоночного канала, при рубцово-спаечном процессе в позвоночном канале и др.

С практической точки зрения можно выделить две группы вертеброгенных поражений спинного мозга: сдавление (компрессия) и нарушение кровообращения (миелоишемия или миелопатия).

6.3.2.1. Вертеброгенная компрессия спинного мозга. Выпавший диск или задние костные разращения, оказывающие давление на спинной мозг, могут располагаться медианно (не выходя за пределы задней продольной связки), парамедианно и латерально. В тяжелых случаях компрессионные поражения сопровождаются блокадой ликворных путей. Выраженность блокады зависит от величины, плотности

грыжи диска и от диаметра позвоночного канала. В отличие от опухолевой ткани, заполняющей субарахноидальное пространство, плотные структуры диска или костных разрастаний могут оставить частично открытыми пути ликворообращения. Поэтому давление и состав ликвора могут изменяться незначительно.

На шейном уровне компрессия спинного мозга вызывает известные нарушения в чувствительной сфере. На уровне же C_8-L_2 в процесс вовлекаются боковые рога, в которых сосредоточены симпатические центры. Компрессия спинного мозга на этом уровне сопровождается вегетативными дисфункциями в области черепа и глаза (синдром Горнера при повреждении на уровне C_8-T_2), в области руки (при повреждении на уровне T_3-T_7) или ноги (при повреждении на уровне Ti_0-L_2).

В поясничном отделе спинной мозг заканчивается на уровне верхнего края второго поясничного позвонка. Протрузия диска на нижнем поясничном уровне проявляет себя обычно корешковыми синдромами. При медианной грыже развивается синдром компрессии конского хвоста (каудопатия), при парамедианной — монорадикулярный синдром. Парасимпатические образования S_2-S_4 сегментов находятся на уровне I-II поясничных позвонков. Компрессия спинного мозга на этом уровне приводит к нарушению функции тазовых органов. Стремительный или плавный темп развития заболевания определяется рядом причин. Происходят ли постепенные дистрофические изменения диска с сопутствующими костными разрастаниями тел позвонков или же наступает внезапная травма или выпадение диска; имеются ли изменения сосудов спинного мозга, например, атеросклеротические; имеются ли сопутствующие аутоиммунные или другие реактивно-воспалительные рубцовые изменения оболочек и эпидуральной клетчатки — в зависимости от этого различают следующие варианты развития компрессионного процесса: острый, быстро прогрессирующий, ремиттирующий с ремиссиями различной длительности и медленно прогрессирующий.

6.3.2.2. Вертеброгенная миелоишемия (миелопатия). Наиболее часто миелоишемия обусловлена остеохондрозом шейного и поясничного отделов позвоночника. Спинальные сосудистые нарушения могут возникнуть как остро, инсультобразно (например, при выпадении диска), так и исподволь, хронически (при задних костных разрастаниях, гипертрофии желтой связки и постепенной компрессии сосудов).

В патогенезе сосудистых (как и компрессионных) поражений спинного мозга важную роль играет уменьшение размеров позвоночного канала межпозвонковых отверстий, через которые проходят радикуломедуллярные артерии.

Движения в пораженном позвоночном сегменте, особенно при недостаточной его фиксации, которые влекут за собой даже минимальное сужение межпозвонкового отверстия, могут усиливать компрессию проходящих здесь сосудов и корешков.

6.3.2.3. Рефлекторный ангиоспастический спинальный синдром (рефлекторная миелоишемия). Этот синдром по механизму близок к аналогичному церебральному синдрому (см. 6.3.1.3.). Клинические проявления отличаются от компрессионных синдромов большей скромностью и меньшей строгостью очертаний.

6.3.3. Синдромы поражения периферической нервной системы.

6.3.3.1. Радикулопатии («радикулиты»). Наиболее часто в пределах позвоночника поражается участок корешка, простирающийся от твердой мозговой оболочки до

радикулоганглионарного отрезка — корешковый нерв Нажотта. Другими словами, он поражается в эпидуральной зоне позвоночного канала и в медиальной (внутренней) зоне межпозвонкового отверстия. В эпидуральной клетчатке на него могут оказывать компримирующее воздействие выпавший или выпяченный дорзолатерально диск, костные разрастания, рубцы в эпидуральной и оболочечной тканях, опухоли и другие патологические структуры; сзади в эпидуральное пространство может вдавливаться гипертрофированная желтая связка, утолщенная дужка позвонка или деформированный суставной отросток. Роль всех этих факторов возрастает — усиливается диско-радикулярный конфликт — в условиях узкого позвоночного канала и узких межпозвонковых отверстий. При быстро развившемся вертебральном синдроме нередко возникает рефлекторная ишемия (реже кровоизлияние) с последующим отеком одного корешка, даже без дискорадикулярного конфликта на этом уровне. В ряде случаев радикулярный синдром может возникнуть в результате венозных дисциркуляторных расстройств при врожденном или возникшем за счет асептиковоспалительного процесса эпидуральном и корешковом варикозе вен. Так называемый радикулярный инсульт — явление все-таки обособленное: острое начало; присутствует прежде всего сосудистый, а не статико-динамический преморбид; аналогично дело обстоит и с провоцирующим фактором. Основные страдания доставляют мучительные боли в покое, мало изменяющиеся при движениях; безуспешность либо малоэффективность тракции; важнейший диагностический показатель — зумилинозависимость, проявляющаяся порой «на конце иглы».

Первая пара шейных корешков выходит между основанием черепа и атлантом, располагаясь в борозде позвоночной артерии. Вторая пара располагается в щели между дужками С₁С₂. Верхняя часть ганглия граничит спереди с нижней частью боковой массы атланта и суставной капсулой межпозвонкового сустава С₁С₂, сзади и латерально — с корнем задней дуги атланта, а медиально — эпидуральной клетчаткой. Прободавая атланта-аксиальную мембрану, второй шейный нерв делится на передние и задние ветви. Передняя ветвь прилежит к атланта-аксиальному суставу позвоночной артерии медиальнее нижней косой мышцы головы. Она участвует в образовании малого затылочного нерва. Задняя ветвь отходит от ганглия и образует большой затылочный нерв. Располагаясь между дугой атланта и нижней косой мышцей, нерв ее охватывает и поднимается на затылочную область. В условиях нейродистрофического процесса этих структур резкий поворот с наклоном головы приводит к сжатию контрлатеральных нейрососудистых образований между нижней косой мышцей и патологически измененным атланта-аксиальным суставом. Таким образом, две верхние пары шейных корешков в силу анатомических особенностей не могут контактировать с дисками. Причинами их поражения могут быть травматический спондилолиз, спондилолистез, патологические переломы, невриты, костные разрастания для корешка С₁ — аномалия Киммерли, а для С₂ — утолщение и склерозирование атланта-аксиальной мембраны.

Все остальные пары спинальных корешков могут подвергаться сдавлению патологически измененными структурами позвоночника как изолированно, так и совместно со спинным мозгом. На шейном уровне корешковые нервы расположены почти горизонтально. Они проходят короткий путь от твердой мозговой оболочки до меж-

позвоночного отверстия — канала. Канал этот направлен косо — в сторону и вперед. Чем ниже расположены корешковые нервы Нажотта, тем они длиннее. Поэтому они в поясничном отделе на большом протяжении подвержены действию грыжи в эпидуральной клетчатке. В шейном отделе сдавление корешка реже происходит за счет грыжи и чаще — за счет унковертебральных разрастаний, то есть уже латеральнее, вне эпидуральной клетчатки, уже в передних отделах межпозвоночного отверстия.

Деформация корешка под влиянием массивных грыж диска, костных разрастаний или других структур сопровождается натяжением оболочек соседних корешковых манжеток. Натяжение усиливается при кашлевом ликворном толчке, пассивном наклоне головы (симптом Нери), особенно в условиях узкого канала. Указанный дислокационный механизм радикулярной компрессии при увеличении грыжи в горизонтальном направлении наряду с арахноидальными и перидуральными спайками — все это объясняет наблюдаемое вовлечение двух, иногда и большего количества корешков. В поясничной области медианная грыжа оказывает давление на многие корешки конского хвоста. Корешковое раздражение уменьшается при декомпрессии за счет растяжения позвоночника в большую сторону, поколачивании по зоне межпозвоночного отверстия (симптом межпозвоночного отверстия).

Раздражение корешка сопровождается стреляющей болью и гипалгезией в зоне соответствующего дерматомы и симптомами выпадения в соответствующем миотоме: гипотрофия, гипотония, гипорефлексия, слабость. На электромиограмме картина поражения соответствующих периферических миотомов: уменьшение амплитуды биопотенциалов и редкие высокоамплитудные колебания (за счет торможения или ретроградной альтерации тел соответствующих нейронов в области передних рогов).

6.3.3.2. Нейропатии. Невоспалительное поражение периферического нерва за счет компрессии, дисгемических, токсических или других нарушений в нем условно называют нейропатией. Нередко нейропатия возникает под влиянием способствующих факторов: врожденной узости ложа соответствующего нерва в связи с топографо-анатомическими особенностями костных, мышечных или связочных образований, составляющих стенки этого ложа; в условиях аномального отхождения или расположения нерва и кровоснабжающих его сосудов (см. схему). Серьезным предрасполагающим фактором является и предшествующая патология того корешка, из волокон которого образуется компремирующий нерв. В условиях дополнительного удара — компрессии — нарушаются возможности компенсации в нервном стволе. Разнообразные неблагоприятные позы, однотипные нагрузки, ушибы приводят к микро- и макротравматизации нерва, реализуя обострение. Реализация обострения обычно происходит по своим законам, независимо от сопутствующего вертебрального очага. Иногда, однако, те же стенки канала (туннеля), окружающего периферический нерв, могут поражаться под влиянием импульсов из большого позвоночного сегмента. Указанные импульсы, как известно, становятся источниками рефлекторных мышечно-тонических, нейродистрофических и вазомоторных нарушений. Такие вертеброгенные изменения в стенках туннеля оказывают патологическое воздействие на нерв, вызывая нейропатию. Таким образом, поражения ствола сплетения и периферического нерва могут стать частью так называемого рефлекторно-компрессионного или, другими словами, вертеброгенного туннельного синдрома.

ПАТОГЕНЕЗ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ (РЕФЛЕКТОРНО-КОМПРЕССИОННЫХ) ТУННЕЛЬНЫХ СИНДРОМОВ



Последствия механического воздействия — давления на нервный ствол — могут быть двух видов: а) компрессионно-ирритативные (грубых анатомических местных изменений нерва не происходит, имеет место лишь раздражение периневральных образований); б) компрессионно-деформирующие (происходит сжатие, растяжение, ангуляция нерва в зоне конфликта с пато-морфологическим субстратом стенки туннеля). Оба механизма редко формируются в чистом виде, они всегда сопровождаются гемодисциркуляторными нарушениями в нерве. Нарушение кровообращения в сосудах нерва обусловлено как ирритацией самого нерва, перивазальных нервных сплетений, так и компрессионно-стенозирующим воздействием на сопровождающие его артериальные или венозные стволы. Присоединяющиеся местные

дисгемические нарушения в виде венозного стаза, отека, нарушения микроциркуляции приводят к дальнейшему сужению невралного канала, что усиливает компрессию и замыкает при этом порочный патологический круг. Денервация, нарушение импульсной проводимости и аксоплазматического тока усугубляют рефлекторные местные дисгемические и дистрофические явления.

Клиническая картина вертеброгенных мононейропатий или плексопатий складывается из трех синдромов: 1) вертебрального, 2) рефлекторного миотонического или дистрофического в зоне экстравертебрального туннеля и 3) невралного периферического. Каждый из этих синдромов может быть выражен то в большей, то в меньшей степени в зависимости от степени участия различных вышеперечисленных патогенетических механизмов.

Периферический невралный синдром складывается из симптомов поражения той или иной выраженности в соответствующих мио- и дерматомах. В клинической практике редко встречается четкий параллелизм в степени тяжести проявлений двигательных и чувствительных нарушений. Весьма часто бывают диссоциации в нарушениях внутри одного миотома (сохранные рефлексы при гипотрофиях и наоборот). При различных условиях неодинаково поражаются волокна анимальной и вегетативной нервной системы, неодинаково изменяются импульсная проводимость и аксоплазматический ток.

Патогномоничным для туннельного синдрома является появление или усиление бывших спонтанных (болевых и других) проявлений в зоне иннервации при пальпаторном и вибрационном раздражении клинически заинтересованного невралного ложа. Те же проявления уменьшаются при инфильтрационном, аппликационном, физическом, мануальном и другом воздействии на зону травмированного нерва или ствола сплетения.

7. НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

По топическому принципу вертеброгенные заболевания подразделяются на вертебральные и экстравертебральные. Первые проявляются в зоне соответствующего отдела позвоночника (боли, кифосколиозы и пр.), вторые — в области конечности, плечевого или тазового пояса, головы и туловища (его передне-боковых отделов). Клинические проявления в течение как первых, так и вторых во многом зависят от компенсаторных реакций позвоночника, главной целью которых является иммобилизация, фиксация пораженного биокинематического звена. При вертебральных синдромах остеохондроза вначале обычно возникает недифференцированная, пока еще некомпенсирующая, выраженная вертебральная миофиксация. Ее объем во многом определяется шириной зоны ноцицептивного раздражителя и его интенсивностью, что зависит от характера морфологических сдвигов, остроты аутоиммунных реакций и пр. В связи с несовершенством (некомпенсирующим характером) вертебральной миофиксации как бы на помощь приходит экстравертебральная, на первых порах тоже некомпенсирующая. Далее при содействии экстравертебральной миофиксации вертебральная становится субкомпенсирующей и процесс начинает стабилизироваться. В этих условиях, когда необходимость в экстравертебральной фиксации уменьшается, она тоже претерпевает аналогичную эволюцию,



Рис. 42. Вариант течения (график).

вертебральная становится все более совершенной, а следовательно, слабо выраженной. Далее появляется локально-вертебральная субкомпенсирующая и выраженная миофиксация. К этому времени задачи экстравертебральной фиксации облегчаются и она со временем исчезает вовсе вместе с вертебральной. Финалом является переход локально-вертебральной компенсирующей мышечной (функциональной) фиксации в локально-вертебральную фибротическую (органическую) компенсирующую. Приведенный вариант эволюции миофиксации не является, естественно, единственным.

Учет взаимодействия миофиксационных и других пато- и саногенетических реакций позволяет осмыслить и особенности течения заболевания. Известно, что в протекании вертеброгенных заболеваний обычно различают две стадии — обострение и ремиссию (см. рис. 42). Обе они проходят три этапа: прогрессирования, стационарный и регрессирования. На схеме хорошо видны относительность, непостоянство и неоднозначность ремиссий. На схеме также наглядно демонстрируется, в какой период заболевания оно представляет интерес для врачей поликлиник и стационаров, а в какой — для диспансерного наблюдения и санаторно-курортного лечения. Даже по этой простой траектории, отдаленно напоминающей синусоиду, несложно домыслить, что виды терапии, ее методы и дозы никак не могут быть идентичны на противоположных стадиях. Здесь наглядно демонстрируется известная необходимость индивидуальной оценки степени состояния больного при выписке на работу. Так, например, уровень состояния для признания работоспособности у бухгалтера будет еще находиться в пределах этапа регрессирования обострения у эскаваторщика.

На этапе прогрессирования обострения преобладает действие патогенетических механизмов, что приводит к явлениям дезадаптации. Они различны при стремительном и плавном развертывании обострения. На стационарном этапе прекращается нарастание действия патогенетических систем, наступает стабилизация, которая может быть кратковременной или затяжной. На этапе регрессирования наступает адаптация, которая может развиваться стремительно и плавно. Это обеспечивает переход к стадии ремиссии (когда определение каждого из трех ее этапов труднее, так как субъективные проявления ничтожны). Тем не менее этапы на стадии ремиссии все-таки различимы, особенно с применением показателей количественного анализа субъективных и объективных находок. Доступными математическими критериями при двух-трех замерах на протяжении контрольного временного промежутка несложно обнаружить углубление, стабилизацию или исход ремиссии. Таким образом, вычисляется отдаленность предстоящего обострения. Другими словами, корректное диспансерное наблюдение тематических больных открывает определенные возможности в решении столь ответственной проблемы ВЗНС, как прогноз. Содействовать уточнению предсказания будет выработка схемы течения заболевания с определением закономерностей хронометрического дрейфа рецидивов и ремиссии, а также степеней выраженности клинических проявлений и уровней компенсаций. Выяснение индивидуального алгоритма течения дополнит возможность предвидения не только момента очередного обострения, но и позволит предположить его предстоящую тяжесть. По своему характеру течение всего заболева-

ния бывает хроническим, рецидивирующим и хронически-рецидивирующим. Хроническое течение характеризуется отсутствием полной ремиссии, рецидивирующий — чередованием обострений и ремиссий, хронически-рецидивирующий — появлением нового синдрома или усилением клинических проявлений на фоне медленно текущего заболевания. Полных ремиссий нет. По динамике же выраженности проявлений различают четыре типа: прогредиентный, регредиентный, стабильный, прогредиентно-регредиентный. Только учет описанных особенностей течения в каждом отдельном случае позволяет определить не только тяжесть процесса, но и целесообразность изменения его естественного хода. Так, «улучшение» состояния при рецидивирующем регредиентном течении не является результатом врачебного мастерства — регресс процесса имел место и без лечебного вмешательства. При хронически стабильном же течении любое улучшение говорит об эффективности терапии. Стабилизация (состояние «без изменения») при хроническом прогредиентном течении должна оцениваться выше «улучшения» при рецидивирующем регредиентном течении.

При оценке выраженности синдромов следует учитывать не только интенсивность болевых ощущений, как и выраженность (количественную оценку) объективно выявляемых признаков, но и степень компенсации нарушенных функций. Целесообразно различать три степени компенсации: первая — компенсация — жалобы на эпизодические боли, не препятствующие обычной деятельности пациента (заболевание как бы изредка напоминает о себе); вторая — субкомпенсация — жалобы на более постоянные и выраженные боли, вынуждающие прибегать к лекарственным и другим лечебным средствам (заболевание как бы всегда присутствует рядом); третья — декомпенсация — нарушена трудоспособность.

7.1. ВЕРТЕБРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Вертебральный синдром включает три симптомокомплекс: болевой (боль и болезненность), фиксационный (деформации, уменьшение объема движений, мышечно-тонический дисбаланс), морфологический (обусловивший возникновение вертебрального синдрома).

Наиболее значимые патогенетически — это объективно выявляемые деформации в данном отделе позвоночника, нарушения объема активных и пассивных движений. Но больному приходит к врачу с основной жалобой — на боль в соответствующем отделе позвоночника. Она обусловлена раздражением синувертебральных и других афферентных нервов. Подавляющее большинство признаков раздражения нерва Люшка выявляется анамнестически, причем в разделе жалоб, т.е. с первых слов общения. Дальнейший разговор с больным лишь углубляет, подтверждает основное предположение о вызывающем механизме либо ставит его под сомнение. Именно выявление вышеупомянутого характерного ирритативного комплекса позволяет с первых секунд определить саму вертеброгенность заболевания, ее степень, направленность, а уже позже — и этиологический элемент.

Обсуждая варианты ирритации, не следует, разумеется, представлять их основательное разделение. Так, например, ведя разговор о механическом раздражении,

не нужно забывать, что речь идет о патофизиомеханике, включающей, естественно, и нарушение фиксации, и нарушение гидродинамики, и аутоиммунные реакции. Однако, если преобладает фактор давления, говорим о компрессии, а если неустойчивости, неуверенности, нестабильности, разболтанности — говорим о дисфиксации. Также и дисгемические расстройства нельзя представить изолированно, так как отек, стаз — это патологический объем, а чрезстеночное выпотевание — это фактор асептато-воспалительный, реактивный. С другой стороны, изначальные иммунные, аутоаллергические факторы сопровождаются статико-динамическими сбоями, тугоподвижностью, т.е. нарушениями механики. Такая патогенетическая интерференция форм раздражения структур ПДС нередко очень осложняет поиск доминирующего механизма. Тем не менее выделение преобладающего процесса, вызвавшего заболевание, пусть и относительно условным термином, чрезвычайно оправдано. Это позволяет коренным образом очертить рецепт купирования коммандного звена вертебрального синдрома.

Для удобства оценки процессов раздражения синувертебрального нерва их целесообразно разграничить на **механические** и **немеханические**. Первым присущи боли, возникающие либо усиливающиеся при физической статико-динамической нагрузке, даже обычном движении или просто вертикальном положении. В состоянии покоя, особенно в горизонтальном положении, болевые ощущения уменьшаются либо проходят вовсе. При немеханическом раздражении анамнестическая картина противоположная. Альгические явления возникают при гипокинезе и достигают максимума в покое. Двигательная активность, включая и некоторые нагрузки, приносит облегчение. Подобная характеристика является весьма общей — усредненной. Уточненные сведения о вызывающем звене патогенеза выясняются при детальном анамнезе.

Для **компрессионного** раздражителя характерны острые, стреляющие боли значительной степени выраженности. Столь яркий критерий, тем не менее, нельзя выводить в абсолюте при дифференцировании механизмов. Статистика указывает, **что** нередко при выраженной дисфиксации интенсивность боли может превосходить ощущения при негрубой компрессии. По этой причине более важной составляющей является факт появления той самой боли в конкретном положении или при конкретном движении. Это и понятно — очерченный субстрат оказывает давление на определенные рецепторы при индивидуальных пространственных топических взаимоотношениях. Принятие иного положения способно увести источник давления в так называемую немую зону, что ведет к заметному быстрому краткому купированию. При этом для больного чаще характерна вынужденная поза, сменить которую он остерегается некоторое время, пока вновь нарастающий дискомфорт не требует осторожной смены положения. Усиливающий компрессию отек вынуждает сменить позу. Грубость объемного воздействия обратно пропорциональна просветленным промежуткам покоя. Состояние облегчает тракция, перидуральная блокада, адекватные мануальные приемы, вплоть до виртуозной манипуляции, дегидратация, улучшение микроциркуляции, нейротропные средства. Ухудшает состояние не только физическая нагрузка, но и тепловое воздействие.

Для **дисфиксации** (дефиксации, нефиксированности) характерно в первую очередь сочетание ноющих болей, нередко, как было сказано, довольно выраженных, с ощущением слабости, неуверенности в пострадавшем отделе позвоночника. Иностраный термин «немошная спина» или, добавим, «немошная шея» как нельзя лучше отражает самочувствие пациента. Степень дисфиксации обратно пропорциональна периоду нарастания боли в неудобной позе или при движении. Для кого-то — час, для другого — день. Боль практически полностью исчезает на весь период покоя. Данный феномен обычно демобилизует больных. Отсутствие боли создает своеобразное ощущение блаженства, потребность удлинить это состояние, что ведет к дальнейшей дезорганизации необходимого моторного стереотипа, а как следствие — усиление дисфиксации. На некоторых этапах локальная немошь и боль появляются уже при любых начальных попытках проявления двигательной активности. Преодолев неприятные минуты или десятки минут, входя в жизненный ритм, больной перестает испытывать дискомфорт — дисфиксация уменьшается. Состояние нормализуется, однако спустя некоторое время. Плавное нарастающие ноющие боли требуют от больного отдыха. Адекватный хронологический промежуток физического бездействия облегчает состояние, затянутый — создает мнимое благополучие, затрудняя последующее вхождение в подвижный стиль жизни. Помогает искусственное и естественное корсетирование, изометрическая гимнастика, электростимуляция, активизирующий массаж. Тракционные процедуры, эпидуральная новокаиновая блокада и местная мануальная терапия ухудшают состояние.

При **дисгемических** явлениях в ПДС наиболее характерны гжучие местные ощущения либо чувство зябкости или «ползания мурашек». Могут быть и сенестопатии, чаще с ощущением инородных образований под кожей, порою крупных, что следует дифференцировать с ипохондрическим бредом, способным запутать диагностическую концепцию. Такое весьма вероятно, так как нелепые измышления обычно имеют под собой наводящий мотив. С другой стороны, сенестопатии склонны возникать у лиц с неустойчивой психикой. Неприятные ощущения, боли особенно беспокоят в ночные и утренние часы. Дневной покой не приводит к столь заметному ухудшению самочувствия, чего нельзя сказать о ночном времени, даже если по каким-либо причинам сохраняется подвижный образ жизни в темное время суток. Причина феномена заключается в преобладании вегетативной стороны патогенеза. По той же причине ощущения зависят от климата, присутствующих на данный момент погодных условий. Состояние ухудшают жара, духота, сырость. Обострения учащаются летом либо после бани, горячей ванны — уже в любое время года. Размеренная двигательная активность облегчает состояние. Помогают ганглиоблокаторы, теоникол, трентал, венотоники, мочегонные средства, глицерин, отсасывающий массаж, иногда ЛОД (локальное отрицательное давление — банки или баночный массаж), мануальная терапия — как местно, так и, особенно, на отделении от основного очага.

При **асептико-воспалительных** явлениях в пораженном отделе на первый план в жалобах выступают проблемы по преодолению состояния покоя в связи с тугоподвижностью, нередко преобладающей над болью. С увеличением двигательной нагрузки скованность пораженной зоны уменьшается, что синхронно снижает и боль.

В покое в любое время суток боль может усиливаться. Из-за обязательного аллергического фрагмента патогенеза прохлада почти тут же вызывает нарастание симптомов, которые быстро уменьшаются при нормализации окружающей температуры. Искусственное тепло вызывает состояние комфорта. Повышенная чувствительность периартикулярных тканей обуславливает показательную зависимость от смены атмосферного давления. Пораженная зона позвоночника сравнима с барометром, так как предчувствует предстоящие изменения погоды. Обострения чаще в холодное и переходное время года. Облегчения обеспечивают мануальная мобилизация, аутотерапия, противоаллергические и противовоспалительные, включая нестероидные, препараты. Обусловленность боли раздражением окончаний афферентных нервов в ПДС делает ее информативной в отношении возможной этиологии процесса. Так, для остеохондроза характерны повторные болевые атаки, связанные с грубыми статодинамическими факторами, чаще начинающиеся и усиливающиеся в дневные часы, тогда как для опухолевого процесса — медленно нарастающие болевые ощущения без подобных проявлений в анамнезе, больше беспокоящие ночью, в положении лежа. Вариации болевых проявлений обусловлены разнообразием клинко-патоморфологических параллелей. Нейродистрофические процессы ПДС вовлекают структуры, выполняющие рессорную и амортизационную функцию (диск, суставные поверхности, капсулы, связки). Опухолевый рост чаще разрушает структуры, выполняющие опорную функцию (тело позвонка, дужка, отростки). Отсюда особенность не только болевых феноменов (или связь с движениями, наличие в покое), но и фиксационных. При первых (остеохондрозе) адекватная миокоординаторная установка разгрузит рецепторы склеротомных структур ПДС. При вторых (опухолях, спондилопатиях, травмах) даже значительное повышение тонуса паравертебральной мускулатуры не приводит к соответствующему ограничению движений, защитным позам, так как афферентное начало рефлекса исходит из рецепторов тех структур, при поражении которых никакая функциональная форма защиты не поможет. Отсюда и умеренная выраженность фиксации, ее некомпенсирующая и даже порой патогенетическая направленность.

Болевые ощущения в позвоночнике, имеющиеся в покое и усиливающиеся либо появляющиеся лишь при движениях, можно проанализировать количественно. Такой подход позволит обнаружить либо доказать наметившуюся даже незначительную тенденцию в течении заболевания. Цифровые критерии отталкиваются от интенсивности боли и ее зависимости от вертебрального кинезиса.

- 0 степень — боли нет в покое и при движениях,
- 1 степень — умеренная боль возникает лишь в крайнем положении,
- 2 степень — выраженная боль возникает лишь в крайнем положении,
- 3 степень — резко выраженная боль возникает лишь в крайнем положении позвоночного отдела,
- 4 степень — умеренная боль появляется в начале движения в позвоночнике,
- 5 степень — выраженная боль появляется в начале движения в позвоночнике,
- 6 степень — резко выраженная боль появляется в начале движения в позвоночнике,
- 7 степень — умеренная боль присутствует даже в покое,

8 степень — выраженная боль присутствует даже в покое,

9 степень — резко выраженная боль присутствует даже в покое.

Болезненность позвоночного субстрата, доступного пальпации, оценивается от 0 до 3 степени на основе вербальной, мимической или общей ориентировочной реакции. Более уточненная и утонченная градация будет при инструментальном — тензальгиметрическом — исследовании при сравнении с реакцией в интактной зоне и выведении соответствующего коэффициента болезненности. Результаты начинаются от 1 и увеличиваются прямо пропорционально болезненности, выражаясь в относительных единицах.

Пальпаторный или перкуSSIONный доступ к болезненному ПДС имеется в области остистых отростков. При расслабленной паравертебральной мускулатуре можно вызвать болевую реакцию и в ответ на интенсивную пальпацию капсул межпозвонковых суставов. При расслабленной брюшной стенке удастся прощупать и передние отделы нижнепоясничных дисков. Копчик прощупывается в положении больного на животе — давлением в сагиттальной и косой плоскости. В последнем случае определяется болезненность прикрепляющегося к кости леватора ануса. О болезненности копчика и близлежащих тканей можно судить и по результатам перректальной пальпации. ПеркуSSIONное раздражение целесообразно проводить как обычным путем, так и ритмическими ударами подушечками пальцев (в среднем 4-6 ударов в секунду) или с помощью вибратора. Обязательно регистрируются зоны отдачи боли. Степень вибрационной отдачи можно выразить количественно суммой трех слагаемых: болезненности, продолжительности боли и степени иррадиации. Каждая составляющая в свою очередь разделяется на три пункта с учетом соответствующих точек отсчета: интенсивности, остаточной длительности ощущений и протяженности иррадиационного пути.

При оценке фиксации или дисфиксации (нестабильности) пораженного отдела позвоночника учитываются: конфигурация, подвижность и болевые реакции на движения, тоническая активность паравертебральных мышц. Конфигурация соответствующего отдела позвоночника определяется визуально и курвиметрически. Курвиметр (см. рис. 8 б) состоит из двух опорных бранш, отстоящих друг от друга на 20 см, между ними находится подвижная линейка с миллиметровыми делениями. Прибор устанавливается вдоль поясничного отдела позвоночника. Конец масштабной линейки сдвигается вперед до упора. Таким образом определяется степень выраженности лордоза в миллиметрах. В норме он достигает 18 мм. При максимальном наклоне назад определяется лордоз (линейка уходит вперед). У здорового человека эта величина составляет в среднем 30 мм. В норме сумма курвиметрических показателей кифозирования и лордозирования составляет в среднем 42 мм.

В зависимости от плоскости расположения вертебральной деформации различают следующие ее виды: сколиотическая (во фронтальной плоскости), гиперлордотическая и кифотическая (в сагиттальной плоскости) и смешанная (гиперлордосколиотическая или кифосколиотическая). Определяется объем наклонов туловища, головы (вперед, назад, в стороны) и ротационных движений. При наклоне вперед следует обратить внимание, как меняется конфигурация позвоночника, происходит ли смена лордоза кифозом, в какой мере этот наклон происходит за счет из-

гиба (кифозирования) позвоночника и в какой — в области таза — за счет тазобедренных суставов.

Сколиотическая деформация корпоральная оценивается по степени отклонения срединной точки головы от оси тела. Когда деформация местная, в частности, для поясничного уровня, она оценивается по трем степеням: первая — сколиоз выявляется только при функциональных пробах — при прогибе и наклонах; вторая — хорошо определяется при осмотре в положении больного стоя, но он не постоянен и исчезает при провисании на стульях и в положении лежа на животе; третья — стойкий сколиоз, не исчезающий при провисании на стульях и в положении лежа на животе. Другой способ оценки сколиоза см. на стр. 22.

Далее устанавливается органическое или функциональное происхождение локальной фиксации позвоночника. С этой целью исследуют состояние миофиксаций околопозвоночной мускулатуры. На поясничном уровне это в первую очередь многораздельные мышцы. Расположенные поверхностно, они легкодоступны для клинического исследования (см. рис. 41.19). Кроме того, многораздельные мышцы, важный компонент естественного поясничного корсета, обладают высокой степенью синергической «откликаемости» в условиях импульсации из глубоких тканей ПДС.

У здорового человека многораздельные мышцы включаются лишь при выполнении различных действий, ходьбе, а также в первый момент сгибания для удержания туловища от падения вперед. После наклона туловища (сгибания в тазобедренном суставе) на 10–15° по отношению к вертикали они вновь выключаются. В условиях патологии, при повышенной рефлекторной активности — при наличии дефанса паравертебральных мышц — выключение их наступает позже, при больших угловых градусах, или не наступает вовсе.

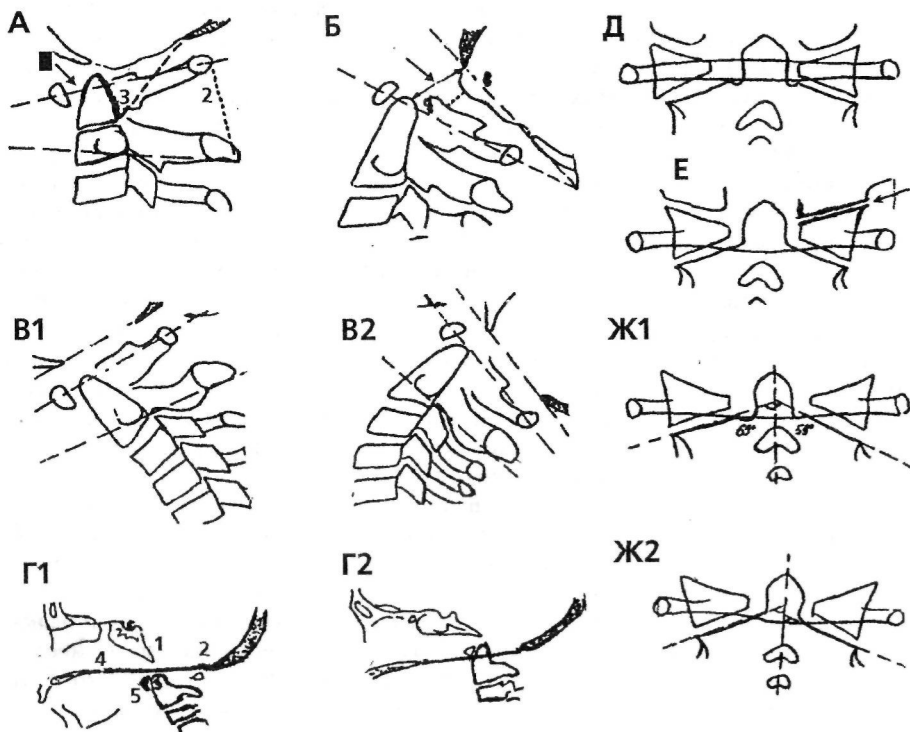
При латерализации миофиксационной активности под влиянием асимметричной импульсации из пораженного ПДС появляется асимметрия тонуса паравертебральных мышц. Она имеет место в покое. Более того, порой описанное гомолатеральное напряжение многораздельной мышцы не снимается и специальными приемами. К ним относится переступание с ноги на ногу, поочередное взятие груза в одну или другую руку. Такое зафиксированное гомолатеральное напряжение многораздельной мышцы, определяемое в покое, и не исчезающее при специальных пробах, например, при усилении нагрузки на одну ногу в положении стоя, называется симптомом ипсилатерального напряжения мышцы. Снижение или отсутствие адекватного напряжения при выполнении функциональных проб (легкое сгибание туловища, перенос тяжести с одной ноги на другую и т.д.) на фоне хорошей или повышенной подвижности позвоночника говорит о его нестабильности, дисфиксации. Если же подобное снижение миофиксации, т.е. отсутствие «игры» мышц позвоночника, определяется на фоне значительной его жесткой скованности, это говорит об органической форме фиксации позвоночника. На шейном уровне подобным визуальным и пальпаторным образом оцениваются вертикальные порции трапециевидных мышц и лестничные.

О степени выраженности компенсаторных реакций дают представление, во-первых, анамнестические сведения — болевые ощущения в покое, при ходьбе, физической нагрузке. Ее определяют, во-вторых, и специальными приемами пассивного

растяжения или активного сокращения мышечного позвоночного корсета. Такое пассивное сгибание разогнутой в колене ноги (а вместе с тем — и таза) вызывает поясничное кифозирование с растяжением паравертебральных, ягодичных и ишиокрыральных мышц. Наиболее показательным тестом растяжения мышц (и кифозирования) является пассивное и активное сгибание бедра при разогнутом коленном суставе — симптом Ласега (см. рис. 34). Болевые ощущения при этом обусловлены деформированием пораженного диска, раздрацией фиброзных и мышечных рецепторов поясничного отдела или ноги. Механизм появления боли при активном подъеме ноги несколько иной: мышцы с самого начала не расслаблены, удержание ими тяжести и активный подъем ноги требуют мощных синергических напряжений поясничной мускулатуры (не растяжения, а напряжения). Отсюда — компрессия больного диска и раздражение окружающих его рецепторов. Таковы же и механизмы других симптомов натяжения: разгибание ноги в тазобедренном суставе с провоцированием лордозирования (см. рис. 26) и та же проба, но с согнутой в коленном суставе ногой (см. рис. 33). Последние два симптома определяются в положении больного на животе. Такова же проба сгибания головы (симптом Нери).

Сведения об объеме движений, фиксации и дисфиксации можно получить и с помощью спондилографии. При наиболее распространенной — дисковой — патологии об уменьшении подвижности пораженного сегмента можно судить уже на обзорной рентгенограмме по локальным изменениям конфигурации линии задних краев тел позвонков. Одновременно обращают внимание на равномерность высоты всего диска, расстояние между симметричными поперечными отростками и наличие горизонтальных задних смещений тел позвонков — псевдолистеzy. Одностороннее сближение поперечных отростков при отсутствии структурального сколиоза свидетельствует о давно существующей асимметричной мышечной активности — контрактуре межпоперечных мышц. Более полные сведения о «разболтанности» позвоночного сегмента или о его скованности можно получить на снимках с функциональными пробами: в позе сгибания, разгибания, наклонов. Кроме всего этого спондилография выявляет известные, пусть и косвенные, но важные признаки о нарушении рессорной функции диска (см. рис. 40 а): склероз, утолщение и неровность замыкающих пластинок, наличие реактивных передних и задних разрастаний, признаков сопутствующего спондилоартроза — реактивные изменения суставных поверхностей, возможна картина подвывиха, т.е. сдвиг суставных поверхностей. Подспорьем в диагностике вертебрального синдрома могут быть и другие дополнительные методы исследования, не только рентгенологические (веноспондилография и пр.), но и электрофизиологические, иммунологические, биохимические и др. Однако в подавляющем большинстве случаев можно ограничиться хорошо проведенными исследованиями: анамнестическими, объективно-клиническими, спондилографическими. Они дают богатую информацию о трех симптомокомплексах:

- 1) о субъективной картине боли и болезненности,
- 2) об объективной клинической картине — о фиксации и дисфиксации и
- 3) о рентгенологической картине — о возможных патоморфологических нарушениях в ПДС. Ниже приводится поуровневая характеристика вертебрального синдрома.



7.1.1. Шейный прострел и цервикалгия. Шейный прострел — острые боли — бывают очень интенсивными (ощущение покалывания, удара током). Цервикалгия — это менее интенсивные и не столь остро нарастающие боли, сверлящие, тупые. Некоторые больные жалуются на ощущение постороннего предмета в шее, например кола, лишней кости и пр. Обнаруживаемые якобы новые образования обычно оказываются мелкими мышцами, связками, уплотнениями жирового слоя, которые могут быть болезненны при дистрофических синдромах. Иногда больные слышат треск в шейных позвонках. Все описанные болевые ощущения возникают и усиливаются при движениях в шее. В статусе отмечаются скованность шейного отдела, вынужденное положение головы, болезненность зон нейроостеофиброза — о возможных причинах цервико- и цервикокраниальных, в частности травматических и конституциональных, дает представление рис. 43.

7.1.2. Дорзальгия (дорзальный синдром или межлопаточный болевой синдром). Обладая максимальным числом позвонков, а следовательно, и ПДС, грудной отдел позвоночника вовлекается в процесс чаще других. Шанс его поражения выше хотя бы согласно теории вероятности. Если добавить к этому территориально-топическую близость и иннервационную общность весьма ранимой висцеральной сферы,

Рис. 43. Рентгенографическая картина некоторых вертебральных

и краниовертебральных видов травм и аномалий (по Л.И.Мажейко с видоизменениями).

А — повреждение связочного аппарата атланто-аксиального сочленения: 1 — значительное увеличение и клиновидная деформация щели сустава Крювелье в положении сгибания свидетельствует о повреждении поперечной связки атланта (стрелка); 2 — значительное увеличение межостистого промежутка на уровне атланто-аксиального сустава и угла, образованного прямыми, проходящими через дуги атланта и аксиса, свидетельствует о недостаточности надостной и межостистой связок; 3 — угол входа в затылочное отверстие.

Б — повреждение связочного аппарата краниовертебральной области. Стрелкой указано увеличение базион-дентального (б-д) расстояния более чем на 13 мм (стрелка), а также зияние щели атланто-акципитального сочленения (пунктир), которые свидетельствуют о повреждении передней продольной связки.

В — блокада атланто-акципитального сочленения: угол, образованный касательной к большому затылочному отверстию и линией, проходящей через переднюю и заднюю дуги атланта, не меняется в положении сгибания (В1) и разгибания (В2) шейного отдела позвоночника.

Г — линия Чемберлена (от переднего края затылочной кости до твердого неба) в норме (П) и при высоком стоянии зуба аксиса; базилярная импрессия (Г2): 1 — скат основной кости (Блюменбаха); 2 — задний край затылочного отверстия, т.е. нижний край затылочной кости; 4 — твердое небо (2-4-я линии Чемберлена; в N она выше вершины зуба аксиса); 5 — турецкое седло; 6 — передний бугорок атланта.

Д — повреждение правой крыловидной связки. Увеличение атланто-дентального расстояния справа.

Е — дистрофические изменения атланто-акципитального сустава слева: стрелкой указано сужение щели сустава и склерозирование суставных площадок. Ж — аномалия тропизма атланто-аксиальных суставов; Ж1 — неравенство углов, образованных осью зубовидного отростка и касательными к верхним суставным площадкам аксиса; Ж2 — верхние суставные площадки аксиса расположены на разном уровне.

объяснение приобретает еще более убедительный оттенок. Помимо первичных спондилогенных (локальных) и вторичных висцерогенных причин, присутствует и типичная возможность вовлечения данного отдела вследствие нарушения функций соседних. Находясь между шейным и поясничным отделами, патология которых хорошо известна своей последующей перестройкой двигательного стереотипа, грудной отдел быстро отвечает дезадаптацией. При всем при этом в своей совокупности дорзальгические и дорзогенные синдромы значительно реже соседних приводят к декомпенсации, причем к менее выраженной. Обсуждаемая парадоксальность отчасти и явилась, видимо, причиной задержки изучения распространенной невоспалительной патологии столь ответственного отдела. Достаточно заметить, что соответствующий раздел в многотомном руководстве по вертеброневрологии выходит в свет лишь сейчас.

Грудной отдел позвоночника малоподвижен — нет условий для такой дискогенной микротравматизации нервных элементов, как при шейном или поясничном остеохондрозе. Здесь большее значение имеет патология не диска, а суставов, главным образом позвоночно-реберных (суставов головки ребра), поперечно-реберных (суставов бугорка ребра), а также межостистой связки. В силу неблагоприятных ры-

чаговых условий здесь часто формируются артрозы, периартрозы и лигаментозы. Все это определяет и особенности методики обследования грудного отдела позвоночника и всей грудной клетки. На обзорной рентгенограмме во фронтальной плоскости хорошо выявляются лишь артрозы бугорков ребер.

Дорзальгия провоцируется статическими нагрузками, неудобными позами, резе — рывковыми движениями рук, туловища, особенно ротационными движениями, а также резкими перепадами температур.

Развертыванию верхне- и среднегрудной дорзальгии способствует патология пищевода, легких и плевры, а нижегрудной — желудочно-кишечного тракта. Клинические проявления позвоночно-реберных периартрозов сводятся, во-первых, к болям в паравerteбральной зоне. Болевые ощущения часто имеют вегетативный оттенок (жгучие, сверлящие), сопровождаются нередко сенестопатиями. Почти всегда отмечаются, во-вторых, проявления рефлекторных мышечно-тонических и нейродистрофических нарушений со стороны ромбовидной, трапециевидной, зубчатой, а иногда и брюшных мышц. Болезненность капсул суставов бугорка ребра легко определяется при их интенсивной пальпации на 2-2,5 см латеральнее соответствующих остистых отростков. Над пораженным участком выявляется утолщение кожной складки, а также появление шероховатости кожи, что ощущается при поглаживании подушечками пальцев.

Течение рецидивирующее, иногда хронически-рецидивирующее, нередко весьма продолжительное из-за хронической ирритации со стороны органов грудной клетки и брюшной полости.

7.1.3. Люмбаго, люмбалгия. Эти вертебральные синдромы поясничного уровня встречаются исключительно часто. Они проявляются, как и на других уровнях, известными, тремя упоминавшимися симптомокомплексами: 1) болью и болезненностью, 2) миофиксацией, суставными блокадами и 3) спондилографической картиной. Однако третий — спондилографический — симптомокомплекс для данного уровня не столь типичен и информативен, как при шейном остеохондрозе: сам выпавший диск спондилографически не выявляется, а рентгеновидимые костные разрастания в поясничном отделе в большинстве своем — лишь косвенные признаки патологии смежного диска. Кроме того, выраженность рентгенологической картины отнюдь не соответствует тяжести обострения (она больше определяется длительностью всего предшествовавшего заболевания).

Подостро появляющиеся и нерезкие боли (люмбалгия) и острые поясничные боли (люмбаго) возникают после длительных физических нагрузок, после работы в неудобной позе, в момент поднятия тяжести, неловкого движения, иногда после переохлаждения. Боли при люмбалгии нередко испытываются по преимуществу в области крестца. Они часто возникают в утренние часы, усиливаются при продолжительном пребывании в положении сидя, стоя, после работы, наклонов туловища и исчезают или уменьшаются после ходьбы, разминки. В постели больные принимают позу, облегчающую боль. При поражении пресакрального диска больные лежат преимущественно на здоровом боку, при поражении IV поясничного диска — на больном. Резкая боль при люмбаго нарастает в течение короткого периода или появляется внезапно. Миофиксация, вначале распространенная, вскоре нередко

ограничивается поясничной областью, оставляя тазобедренный сустав. В таких случаях ничего не препятствует сгибанию в указанном суставе при вызывании симптома Ласега, а хорошая миофиксация поясничного отдела позвоночника, особенно на этапе выхода из люмбаго, ограждает его при этом от травматизации ПДС и отболи. При сопутствующем остеохондрозу дистрофическом процессе в соответствующих суставах (т.е. при спондилоартрозе и периартрозе) выявляется болезненность капсулы данного сустава.

При межостистом неартрозе локальные болевые ощущения испытываются в зоне пораженных остистых отростков, усиливаются при разгибательных движениях. Выявляется болезненность в зоне двух остистых отростков и в межостистой связке. Миофиксация слабо выражена. На рентгенограмме выявляются реактивные изменения в зоне патологического контакта остистых отростков. Люмбагия может возникнуть при подвздошно-поясничном лигаментозе или разрыве этой связки. Она простирается во фронтальной плоскости между поперечным отростком и зоной задней верхней ости подвздошной кости. Местная болезненность и односторонние болевые ощущения усиливаются при наклоне вперед, при поворотах и наклонах в гетеролатеральную сторону. С гомолатеральной стороны возникает слабо выраженная миофиксация. Аномалии пояснично-крестцового перехода сами по себе в большинстве своем не проявляются клинической картиной вертебрального синдрома. Однако они могут свидетельствовать о несовершенстве дисковых и связочно-суставных структур ПДС. Играя роль врожденных способствующих факторов, аномалии ведут к ранним нарушениям биомеханики позвоночного столба. Вот почему появление вертебрального синдрома в молодом возрасте часто свидетельствует о наличии аномалий позвоночника.

7.1.4. Сакральгия. Крестец не содержит подвижных элементов и потому не подвержен дистрофической патологии за счет микротравматизации различных его ПДС при движениях в них. Тем не менее сакральгия — явление нередкое. Она возникает при сакроилиитах ревматоидной или бруцеллезной этиологии, является частым спутником поражений пояснично-крестцового перехода (остеохондроз, блокады суставов). Крестец нередко оказывается зоной отражения патологических сигналов при висцеральной патологии в органах малого таза. Первичными заболеваниями крестца, проявляющимися сакральгией, являются новообразования. В ее окончательной диагностике решающими являются перкуторное исследование крестца и его рентгенография. Сакральные и парасакральные процессы обычно сопровождаются дефансом грушевидной и других мышц тазового дна.

7.1.5. Кокцигальгия (кокцигодия). Болевые и местные мышечно-тонические реакции в копчиковой зоне иногда бывают посттравматическими, чаще же они возникают вследствие хронической микротравматизации при неудобном сидении или из-за наличия аномалии этой зоны. Кокцигальгия возникает и после падения на копчик. Болезненность копчика пальпаторно определяется как снаружи, так и через задний проход или влагалище. Пароксизмально определяется болезненность копчиковых мышц. Перректальное исследование выявляет плотность латеральное копчика — дефанс леватора ануса, обычно на одной стороне.

Определение острых локальных вертебральных синдромов как «цервикаго», «дорзаго», «сакраго», «кокцаго», разумеется, анекдотично. Даже в этом жанре такое звучание режет слух. Тем не менее перечисленные более чем неакадемичные неологизмы можно встретить на страницах некоторых печатных изданий, особенно казанского производства. Спешим заверить читателя, что автор данной книги не имеет никакого отношения к рождению указанных буквосочетаний. Термин «люмбаго», разумеется, вулгаризм. Принадлежал он царю Соломону. За множество веков втемяшился и успел с горем пополам прижиться. Активно же преумножать коверкание родной речи не только недостойно, но и вредно. Вседозволенность... и в языке контагиозна.

7.2. ЭКСТРАВЕРТЕБРАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ

Вертеброгенные поражения нервной системы, реализующиеся во внепозвоночных отделах опорно-двигательного аппарата (в конечностях, грудной клетке и т.д.), называются экстравертебральными.

7.2.1. Краниальные синдромы.

7.2.1.1. Краниалгия. Краниалгией называют головную боль, механизмом возникновения которой является иррадиация альгических импульсов из глубинных структур шеи по склеротомам. Этими глубинными структурами являются диски, связки, суставы, в которых развиваются остеохондроз, артроз, нейроостео- и миофиброз, периаартроз. Вертеброгенная склеротомная головная боль усиливается при движениях головы или при ее пребывании в неудобной позе. Отдельные возможные цервикальные спондилогенные и краниовертеброгенные нарушения — источники церебральных расстройств — представлены на рис. 43.

7.2.1.2. Синдром позвоночной артерии. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии, или синдром позвоночного нерва, или задний шейный симпатический синдром — это совокупность симптомов, обусловленных воздействием патологических позвоночных структур на симпатическое сплетение позвоночной артерии. При этом раздражение эфферентных симпатических волокон сплетения вызывает спазм сосуда — формируется компрессионно-ирритативный вариант синдрома. Если же спазм возникает в ответ на раздражение рецепторов в области пораженных ПДС, т.е. рефлекторным путем, говорят о рефлекторном ангиоспастическом церебральном синдроме.

При компрессионно-ирритативном варианте возможно сужение сосуда не только вследствие его спазма, но и в результате механического воздействия на его стенку — сдавления артерии. В этом последнем случае, если отсутствует достаточная компенсация за счет сосудистых коллатералей, могут возникнуть очаговые ишемические нарушения в вертебральной системе. Такие органические нарушения возможны и после длительного спазма. Появление таких органических нарушений со стороны функции мозга говорит об органической стадии синдрома, а их отсутствие — о функциональной стадии.

Функциональная стадия синдрома позвоночной артерии характеризуется тремя группами симптомов: головная боль (и сопутствующие вегетативные нарушения),

кохлеовестибулярные расстройства, зрительные расстройства. Головная боль, пульсирующая или мозжащая, ноющая, жгучая, постоянная и усиливающаяся приступообразно, особенно при движениях головы при ее продолжительном вынужденном положении, распространяется от затылка вперед до лба. Больной, показывая на себе эту зону, совершает движение ладонью как при снятии маски противогаза — симптом снятия шлема. Боль воспроизводится или усиливается при давлении и особенно при поколачивании по точке позвоночной артерии. На больной стороне болезненны и другие сосудистые точки — наружной сонной артерии, особенно темпоральная ветвь, ветви глазничной во внутренне-верхнем углу орбиты. Часто болезненна кожа головы даже при легком прикосновении, расчесывании волос. Сосудистые боли часто сочетаются с асимметричной локальной височной артериальной или общей гипертонией. За счет патологической ирритации афферентных структур, связанных со звездчатым узлом, нередко выявляется гипестезия в верхней квадрантной зоне. Кохлеовестибулярные нарушения также выступают в форме перманентных, но чаще пароксизмальных несистемных головокружений (ощущение неустойчивости, покачивания) или системных головокружений. Они могут сочетаться с паракузиями (шум в ухе), легким снижением слуха и давать повод для смешения с болезнью Меньера. Последняя, однако, отличается как по патогенезу (эндолимфатическая гипертензия), так и по клинической картине: отсутствие вертеброгенных проявлений в межприступном периоде, прогрессирующее снижение слуха. Зрительные нарушения ограничиваются ощущениями потемнения в глазах, ощущениями песка, искр и другими фотопсиями, легкими изменениями тонуса сосудов глазного дна. На реоэнцефалограммах нередко обнаруживают асимметрию кровенаполнения в тканях черепа и ствола мозга и изменения соответствующих показателей при поворотах и наклонах головы, а также после перкуторного раздражения точки позвоночной артерии. Все эти вегетативные, как и всякие другие вегетативно-ирритативные синдромы не вызывают грубых органических изменений на расстоянии от очага ирритации. Это тем более касается механически и биологически хорошо защищенных тканей мозга. Если, однако, в этих тканях имелись преморбидные дефекты (врожденная недостаточность, перенесенные травмы и заболевания мозга), в условиях продолжительных и интенсивных сосудистых спазмов возможно развитие очагов стойкой ишемии — органическая стадия синдрома позвоночной артерии.

Органическая стадия синдрома позвоночной артерии проявляется преходящими и стойкими нарушениями кровообращения в головном и спинном мозге. Их развитию, кроме указанных преморбидных особенностей мозга, способствуют нарушения гемодинамики вследствие атероматоза и других изменений. Преходящие нарушения кровообращения в вертебробазилярной системе возможны, как и при такого рода нарушениях невертеброгенных: непродолжительные атактические нарушения, тошнота, нарушения артикуляции и другие выпадения функции со стороны IX-X или других черепных нервов. Существуют, однако, формы преходящих ишемий мозга, наиболее часто наблюдаемых при вертеброгенных поражениях позвоночных артерий. Они нередко возникают в момент поворота или наклона головы. Это, во-первых, приступы внезапного падения при сохранном сознании и при-

ступы обморочные (синкопальные). Первые продолжаются в течение одной-двух минут, вторые — более продолжительные. Возвращение сознания наступает быстрее в горизонтальном положении. После приступа кроме общей слабости наблюдаются головные боли, шум в ушах, фотопсии, выраженная вегетативная лабильность. Приступы обусловлены пароксизмальной ишемией ствола головного мозга, его ретикулярной формации (при синкопальных приступах) и в зоне перекреста пирамид (при приступах падения).

При стойких нарушениях кровообращения в вертебробазилярной системе симптомы стволовой и мозжечковой патологии остаются стойко, по крайней мере дольше суток.

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

Существенное значение имеют рентгенологические данные. Наличие компрессирующих факторов (деформированные крючковые отростки, подвывихи и т.д.) свидетельствуют о возможной компрессии позвоночной артерии.

Двухстадийность синдрома позвоночной артерии не означает обязательную прогрессирующую динамику в направлении от слабо выраженных функциональных до грубых органических симптомов. Возможен дебют заболевания сразу со второй стадии, в большинстве случаев первая стадия не переходит во вторую, она течет с колебаниями в зависимости от состояния вертебрального очага, сопутствующих заболеваний, метеорологических и других внешних факторов. Если шейный остеохондроз возник после травмы, краниocereбральные проявления не претерпевают обратного развития (как обычно после травмы), а, наоборот, в силу прогрессирующего характера возникшего остеохондроза, прогрессируют. Такую болезнь травматической этиологии Бертши-Роше неудачно назвал шейной мигренью. Это название тем более неадекватно для обычного синдрома позвоночной артерии.

7.2.2. Цервико-брахиальные синдромы.

7.2.2.1. Брахиалгия. Ниже будут описаны вертеброгенные синдромы, проявляющиеся в области руки (цервико-брахиальные). Однако иногда, особенно при первом осмотре, выделить конкретный синдром не удастся. В таких случаях приходится ограничиться предварительным определением брахиалгии. В зависимости от преобладания определенных проявлений диагноз может быть несколько уточнен: брахиалгия склеротомная (отраженная), мышечно-тоническая, нейродистрофическая или нейрососудистая. Многие формы брахиалгии могут возникать, естественно, и независимо от шейного очага, под влиянием макро- и микротравмы и других местных поражений.

7.2.2.2. Плече-лопаточный периартроз (ПЛП). Плечевой сустав является наиболее подвижным из всех сочленений человеческого тела, так как поверхность головки

плеча и поверхность сочленовной ямки лопатки значительно различаются по величине. Капсула же очень просторна. Она сама по себе весьма тонка, подкрепляется вплетающимися в нее волокнами сухожилий ряда мышц. Над капсулой сустава расположены отростки лопатки и соединяющая их клюво-акромиальная связка. Между нижней поверхностью дельтовидной мышцы и клюво-акромиальной связкой, с одной стороны, и капсулой сустава, с другой, имеется слизистая сумка. При отведении плеча надостная мышца приближает его головку к суставной впадине лопатки, «приakorивает» ее, создавая точку опоры для головки плеча. Только после этого дельтовидная мышца может поднять плечо во фронтальной плоскости до горизонтали. Дальнейшее движение руки вверх обеспечивается уже за счет лопатки. Нервы плечевого сустава отходят от надлопаточного (C_5-C_6) и подмышечного (C_5-C_7) нервов. Артериальные ветви сустава происходят из передних и задних циркумферентных артерий плеча. С годами, обычно после 40 лет, коллагеновые волокна набухают, затем капсула сустава истончается, разволакивается, образуются щели, участки некроза и обызвествления. Появляются также деформирующие изменения на площадках акромиального клювовидного отростка и большого бугорка. Наружная стенка субакромиальной сумки бывает стертой. Чаще других начинает поражаться сухожилие надостной мышцы.

Когда дистрофические, возможные мышечно-тонические и нейрососудистые компоненты изнашивания периартикулярных тканей достигают степени патологического процесса (при денервационном или рефлекторном нарушении нейтрофообеспечения), нарушается функция сустава, появляются боли и болезненность окружающих его тканей — развивается плече-лопаточный периартроз (ПЛП). Он возникает нередко после местных травм, перетруживания и под влиянием патологических процессов на отдалении. Импульсация из таких очагов вызывает прямым или рефлекторным путем тоническую активность мышц, приводящих плечо, дистрофические и нейроваскулярные изменения в этих мышечных и фиброзных периартикулярных тканях. В отводящих мышцах наступает вначале гипотония, а затем атрофия. ПЛП развивается нередко слева после инфаркта миокарда, справа — в связи с холециститом или с очагом в легком, или в связи с травмой на отдалении (например, при переломе лучевой кости), или, весьма часто, в связи с шейным остеохондрозом. Клиническая картина складывается из болевых, мышечно-дистонических и нейрососудистых проявлений.

Больные испытывают боли, чаще ночные, при лежании на больной стороне, усиливающиеся при отведении руки и при складывании ее за спину, за голову. Боли иррадиируют в шею, в руку. Определяются болезненные зоны при ощупывании, в особенности в приводящих (большой круглой и большой грудной) мышцах, в точках клювовидного отростка, акромиона, надостной мышцы в месте прикрепления дельтовидной мышцы. Почти всегда отмечается сопутствующая болезненность передней лестничной мышцы и других точек, характерных для шейного остеохондроза. Болевой синдром может возникнуть остро, например, при неловком движении, после травмы, но чаще развивается постепенно. Иногда выявляется гипалгезия по наружной поверхности плеча (межбугорковая ветвь подкрыльцового нерва подходит очень близко к связочно-сухожильной части капсулы). Ограничен объем отве-

дения плеча, причем оно сразу сопровождается подъемом лопатки вверх и болью. Маятникообразные же движения плеча в пределах 40° всегда совершаются свободно. В области кисти отмечается изменение кожной температуры, а иногда и цианоз. Рентгенографически иногда обнаруживается декальцинация в смежном с суставом участке кости, просветление большого бугра плечевой кости, шипы на площадке большого бугра, склероз краевых частей бугра, склероз подхрящевое слоя в области суставной впадины: «симптом кольца вместо полукольца».

Составными элементами ПЛП (или самостоятельными заболеваниями) могут быть определенные ортопедические синдромы. Неблагоприятным вариантом течения ПЛП, обычно у пожилых, является так называемый «капсулит» с медленным развертыванием обострения и длительным течением. Характерны мучительные ночные боли, быстрая утомляемость в больной руке. Для тендиноза мышц, вращающих плечо, характерна диссоциация между относительной сохранностью пассивных движений и нарушением активных. В статусе также выявляется положительный симптом Довборна: пассивное отведение руки в сторону вверх сопровождается болью в области бугорка плеча, но с какого-то момента, когда большой бугорок и измененные прилежащие ткани миновали это препятствие, боль исчезает. Реже встречается тендиноз длинной головки двуглавой мышцы: болезненность ее головки появляется в момент супинации и одновременного сжатия кисти в кулак (симптом Юргенсона). Кальцинирующий «бурсит» (обызвествление надсуставной синовиальной сумки) начинает проявляться довольно остро и протекает кратковременно. Отмечаются разлитые болевые ощущения при ограниченности всех видов движений. Появляется припухлость над суставом. Разрыв (полный или частичный) сухожилия надостной мышцы возникает спонтанно или при резком, рывковом движении. Боли быстро угасают. При сохранности пассивного отведения руки невозможно отведение активное — не удастся удержать пассивно поднятую руку — признак падающей руки (симптом Леклерка).

Подводя итог, следует вынести в обобщающую классификационную схему возможные истоки и механизмы плече-лопаточной патологии. Итак, варианты:

- а. Рефлекторный (вертеброгенный, онкогенный, висцерогенный и др.)
 - а.а. Миодистрофический (абдукторы, аддукторы, пронаторы, супинаторы плеча — нейромиофиброз)
 - а.б. Тендодистрофический (сухожилия тех же мышц — нейроостеофиброз)
 - а.в. Остеодистрофический (остеопороз и др. остеодистрофические нарушения в зоне сустава), чаще сопутствуют спондилостеноартрозу
- б. Компрессионный (туннельный),
 - б.а. Корешковый (чаще C₅).
 - б.б. Сплетенческий (например, межлестничная плексопатия).
 - б.в. Невралгический.
 - б.в.а. Подмышечный (п. axillaris).
 - б.в.б. Надлопаточный (п. supscapularis).

в. Адаптивный (викарный).

в.а. Суставной (артроадаптивный).

в.а.а. Местный (например, вследствие поражения ипсилатерального локтевого сустава перегружается плечевой).

в.а.б. Противоположный — симметричный (контралатеральный сустав поражен — перегружается «свой»).

в.б. Мышечный (миоадаптивный).

в.б.а. Местный (страдают соседние мышцы, а затем не справляются — декомпенсируют отдельные мышцы, вплетающиеся в капсулы плечевого сустава).

в.б.б. Отдаленный (соответственно — дальние мышцы).

г. Метаболический (дегенеративный или обменный).

г.а. Капсулоз (в клинике диссоциация между пассивной подвижностью и активной малоподвижностью плече-лопаточного контакта).

г.б. Каменный бурсит (обызвествление надсуставной сумки — известный как *bursitis colcanaea*).

г.в. Тендиоз (обызвествление сухожилия *m. supraspinatus*).

д. Травматический,

д.а. Ушиб сустава.

д.б. Вывих или подвывих плеча.

д.в. Разрыв сухожилия надостной или длинной головки двуглавой мышц.

е. Псевдопериаартроз.

е.а. Миодисбалансный (дискинетический вариант — гипертония аддукторов, гипотония абдукторов) — биомеханика нарушена, а более нет.

е.б. Склеротомный (альгический вариант — за счет общности дисковой и артикулярной глубинной иннервации) — боль есть, болезненности нет, биомеханика в порядке, т.е. боль отраженная.

е.в. Лопаточно-реберный (разнопричинный блок одноименного сочленения — см. 7.2.3.2. ЛРС — препятствует соответственно и отведению плеча выше горизонта, имитируя ПЛП).

7.2.2.3. Синдром плечо — кисть. При нем плече-лопаточный периаартроз сочетается с грубыми вегетативными сдвигами в области кисти: припухлость кожи, изменения окраски и температуры (слабость мышц кисти определяется во многом и механической причиной — за счет отека). Через 3-6 месяцев процесс претерпевает обратное развитие, но полного восстановления не происходит. Синдром обусловлен патологической импульсацией из очагов самой различной локализации: при травме различных тканей руки, при опухоли Панкоста, травме шейных позвонков или плечевого сплетения, опоясывающем лишае, инфаркте миокарда, поражении легких и плевры, при церебральной гемиплегии, тромбофлебите вен руки и при диффузном васкулите, фурункулезе и дерматите, нагнаивающемся паникулите. Важным условием возникновения синдрома плечо—кисть является функциональное участие шейных симпатических образований. Однако поражение одного симпатического ствола

дает совсем иную клиническую картину. Специфика синдрома плечо—кость обусловлена сочетанием ряда факторов, приводящих к поражению кисти и плеча. Это, во-первых, факторы вызывающие (особенно вертебральные патологические очаги). Это, во-вторых, факторы реализующие (местные травмы, переломы, т.е. факторы, обуславливающие нейродистрофические и нейрососудистые изменения в плече и кисти, в их симпатических периартикулярных сплетениях). Это, в-третьих, факторы способствующие (общечеребральные, общеvegetативные, которые ведут к осуществлению специфических рефлекторных процессов). Имеют значение перенесенные в прошлом висцеральные заболевания, предуготованность центральных вегетативных механизмов вследствие травмы, сотрясения, контузии мозга и пр.

7.2.2.4. Эпикондилоз. Порой патологические импульсы, особенно цервикальные, нацеливаются на зоны надмышечков плеча, так как в окружении наружного надмышечка плеча имеются относительно ранимые костно-фиброзные ткани. Они являются и брадитрофными, и весьма перегружаемыми, особенно при повторных рывковых движениях пронации и супинации. Эпикондилоз встречается нередко у спортсменов («теннисный локоть», эпикондилоз фехтовальщиков). Основным симптом плечевого эпикондилоза — боль и болезненность вблизи надмышечка, чаще наружного, в дистальной зоне плече-лучевой мышцы. Спонтанные мозжащие боли усиливаются при рывковых движениях в локте или кисти, при ротациях предплечья, особенно при вытянутой руке, например, при фехтовании, игре в теннис, во время приготовления отбивных котлет, при работе молотком или кувалдой. Характерная мышечная слабость выявляется следующими приемами: симптом Томпсона — при попытке удержать сжатую в кулак кисть в положении разгибания — она быстро опускается; симптом Велша — при одновременном активном разгибании и супинации предплечий это движение на больной стороне отстает. При динамометрии в больной стороне выявляется слабость. Усиливается боль при заведении руки за поясницу.

7.2.2.5. Акропарестезии. Говоря о вертеброгенных акропарестезиях, следует учитывать возможность рефлекторных сосудистых нарушений как причины парестезии, а также возможность компрессионно-корешкового синдрома, начинающегося парестетическими проявлениями. Появляется чувство онемения, ползания мурашек в соответствующем дерматоме. Компрессия сосудисто-нервного пучка не сразу проявляется в строго очерченных территориях тела. Акропарестезии при сдавлении подключичной артерии обусловлены раздражением ее симпатического сплетения и механическим воздействием на стенки сосудов и стволы сплетения: так называемые «ночные параличи», «статическая брахиальгическая и ночная дизестезия рук» и пр. Как показали наши исследования, вертеброгенные верхние акропарестезии могут возникать не только при цервикальных поражениях. Рефлекторный механизм вегетативных сосудистых реакций рук может иметь истоки в грудном отделе позвоночника, особенно верхнем. Это обусловлено иннервационной общностью ПДС упомянутого отдела и соответствующих спинальных сегментов, в составе которых, как известно, имеются боковые рога, нейроны которых и обеспечивают вегетативное управление рук. Так как грудная спондилогенная патология не такой уж редкий спутник или «хвост» шейной и поясничной, недифференцированные акропарестезии встречаются довольно часто среди разнообразных, совершенно иных жалоб.

7.2.2.6. Радикулопатии («радикулиты»). Синдромы компрессии спинномозгового корешка в шейном отделе позвоночника встречаются реже синдромов рефлекторных. Прочные связки унко-verteбрального сустава хорошо защищают малых размеров межпозвонковое отверстие и находящийся перед ним корешок от возможного сдавления фораминальной грыжей диска. Компрессия корешка или корешковой артерии наиболее часто происходит в переднем отделе межпозвонкового отверстия за счет костно-хрящевых разрастаний при унко-verteбральном артрозе. Задний отдел отверстия суживается при спондилоартрозе. При остеохондрозе уменьшается вертикальный размер межпозвонкового отверстия. Корешок может страдать и при склерозе позвоночной артерии, асептическом воспалении в зоне арахноидальных муфт, дуральных мешочков и манжеток с перегибом корешка. Ишемический корешковый синдром может иметь место при раздражении стенки корешковой артерии и спазме последней. Серьезным патогенетическим фактором при корешковой компрессии является местный отек. Он может значительно усугублять давление на нервный и сосудистый ствол, а порой может и вызвать компрессию, будучи следствием начальных дистрофических поражений. Провоцирующим «фактором» при сдавлении корешка могут являться физическое напряжение, рывковое, резкое или прогнозируемое движение, длительное пребывание в неудобной позе, непосредственная травма.

С компрессией каждого корешка связаны определенные двигательные, чувствительные, рефлекторные и адаптивные нарушения. Корешок C_1 (бездисковый кранио-verteбральный позвоночно-двигательный сегмент). Травмируется очень редко при подвывихе атланта или аномалии Киммерли. Проявляется болью в теменной области. Корешок C_2 (бездисковый позвоночно-двигательный сегмент $C1_n$). Вовлекается крайне редко. При поражении появляется боль в теменно-затылочной области. Корешок C_3 (диск, сустав и межпозвонковое отверстие C_{n-III}). Поражается редко. В клинической картине имеет место боль в соответствующей половине шеи и ощущение припухлости языка на этой стороне, затруднено владение языком (ухудшаются речь и передвижение пищи во рту). Парез и гипотрофия подъязычных мышц. Указанные нарушения обусловлены анатомозами корешка с подъязычным нервом. Нарушение чувствительности кожи в области шеи. Корешок C_4 (диск, сустав и межпозвонковое отверстие C_{III-IV}). Поражается нечасто. Боли в надплечье, ключице. Слабость, снижение тонуса и гипотрофия ременной, трапецевидной, поднимающей лопатку и длинной мышцы головы и шеи. В связи с наличием в корешке волокон диафрагмального нерва возможны нарушения дыхательной функции, а также наличие боли в области сердца и печени. Могут быть дисфония и икота. Чувствительные нарушения в надплечье. Корешок C_5 (диск, сустав и межпозвонковое отверстие C_{IV-V}). Поражается редко. Боли иррадируют от шеи до надплечья и наружной поверхности плеча. Слабость и гипотрофия дельтовидной мышцы. Нарушения чувствительности по наружной поверхности плеча. Корешок C_6 (диск, сустав и межпозвонковое отверстие C_{V-VI}). Поражается часто. Боли распространяются от шеи до лопатки, надплечья, по наружной поверхности плеча, сопровождаясь парестезиями дистальной зоны дерматома. Слабость и гипотрофия дву-

главой мышцы. Снижение или отсутствие рефлекса с указанной мышцы. Нарушение чувствительности с нижней трети плеча по радиальному краю, по передне-боковой поверхности большого пальца. Корешок C₇ (диск, сустав и межпозвонковое отверстие C_{vi-vn}) - Боли иррадируют от шеи до лопатки, по наружно-задней поверхности плеча и дорсальной поверхности предплечья до I и III пальцев, возможны парестезии в дистальном отделе указанной зоны. Слабость и гипотрофия трехглавой мышцы, снижение или исчезновение рефлекса с нее. Нарушение чувствительности кожи по наружной поверхности предплечья, по кисти до тыльной поверхности I и III пальцев. Корешок C₈ (диск, сустав и межпозвонковое отверстие C_{уц-Т})]. Боль иррадирует от шеи до локтевого края предплечья и к мизинцу; парестезии в дистальных отделах этой зоны. Гипотрофия мышц возвышения мизинца. Выпадение стило-радиального и супинаторного рефлексов. Нарушение чувствительности кожи от верхнего края лопатки по наружной поверхности плеча, ульнарному краю предплечья и мизинца.

Характерными чертами корешковой патологии является болевой дебют, чаще острый, и усиление очерченной болевой картины при активных движениях шеи, при вызывании феномена межпозвонкового отверстия (пассивном наклоне шеи в большую сторону).

7.2.2.7. Компрессия спинного мозга и миелопатия (миелоишемия). Клиническая картина компрессии спинного мозга выпяченным или выпавшим диском, разращениями тела позвонка развивается обычно медленно, протекает длительно и прогрессирует на протяжении месяцев и даже лет. В типичных случаях при средней вентральной компрессии первыми жалобами являются боль, ощущение холода или онемения, слабость в руках и ногах; появляются гипотония, атрофия и фасцикулярные подергивания. При движении головы появляются неприятные ощущения прохождения электрического тока от шеи в обе руки, вдоль позвоночника, в обе ноги — кордональные боли. Эти болезненные парестезии расцениваются как симптомы вовлечения задних канатиков. Определяются различной степени выраженности расстройства поверхностной чувствительности по проводниковому и сегментарному типу. Одновременно обнаруживают пирамидные нарушения. Нарушения функции тазовых органов непостоянны и незначительны. При парамедианной локализации компрессии, когда выпавшая грыжа мала по размерам и сдавливает переднюю поверхность спинного мозга, вовлекаются передний рог, спиноталамический и пирамидный тракты на одноименной стороне. Выявляются периферический парез в руке, фасцикулярные подергивания мышц руки на стороне очага, спастический парез ноги, снижение поверхностных видов чувствительности на противоположной очагу стороне.

Расстройства кровообращения в различных сосудистых бассейнах спинного мозга приводят к ишемии разных зон как по длиннику, так и по поперечнику. Отсюда различные синдромы миелопатии.

7.2.2.7.1. Синдром полного поперечного поражения.

7.2.2.7.2. Синдром ишемии вентральной зоны за счет поражения передней спинальной артерии — размягчение локализуется в вентральной части спинного мозга: возникает вялый или смешанный парез верхних конечностей с нижним спастичес-

ким парапарезом, нарушением поверхностных видов чувствительности книзу от уровня поражения, расстройством функции тазовых органов; когда поражена артерия на грудном уровне, развивается спастическая нижняя параплегия с диссоциированной параанестезией и тазовыми нарушениями; ишемия вентральной половины поясничного утолщения проявляется нижней параплегией, с арефлексией, диссоциированной параанестезией и тазовыми расстройствами.

7.2.2.7.3. Ишемический синдром половинного поражения спинного мозга развивается при выключении бассейна одной из сулькокомиссуральных артерий.

7.2.2.7.4. Ишемический синдром бокового амиотрофического склероза. Чаще встречается при хроническом поражении шейных радикуло-медуллярных артерий.

7.2.2.7.5. Ишемический переднероговой синдром (полиомиелоишемия). Развивается при поражении ветвей передней спинальной артерии с ограниченной ишемией в пределах передних рогов.

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

7.2.2.7.7. Заднестолбовой сосудистый синдром. Развивается при грубом шейном остеохондрозе с компрессией задних корешковых артерий — поражение пучков Бурдаха при сохранности пучков Голля. Клинически проявляется сенситивной атаксией рук.

7.2.2.7.8. Ишемический синдром «невральгической» амиотрофии. Дифференцируется с миелопатией. Развивается вследствие ишемии плечевого сплетения, нередко после введения вакцин и сывороток в межлопаточную область. Сходная картина иногда встречается при шейном остеохондрозе с поражением корешково-спинномозговых артерий в области шейного утолщения с ишемией передних рогов и корешков: боли в проксимальных отделах верхних конечностей с последующим развитием пареза мышц плечевого пояса и руки.

Вертеброгенные миелоишемии следует дифференцировать с боковым амиотрофическим склерозом, опухолями спинного мозга (особенно экстремедуллярными), дегенеративными заболеваниями спинного мозга, миелитом, рассеянным склерозом и др. При этом нужно учитывать наличие периодических болей в позвоночнике, связанных со статическими или динамическими нагрузками, наличие ремиссий, изменений на рентгенограммах. При анализе спондилограмм, наряду с общепринятыми критериями, важно оценить размеры позвоночного канала, особенно на уровне задних экзостозов. Информативными могут оказаться результаты миело-, флебо-, перидуро- и дискографии. В ряде случаев при дифференциации заболеваний могут помочь исследования ликвора (белково-клеточная диссоциация) с проведением ликвординамических проб, электромиография.

7.2.2.8. **Цервикальные и цервико-мембральные нейропатии и «невриты».**

7.2.2.8.1. Полуостистая затылочная нейропатия. Большой затылочный нерв может вовлекаться в патологический процесс при тонических и дистрофических изменениях со стороны полуостистой мышцы головы. Нерв, выходя между задней дугой атланта и аксисом, прорубает эту мышцу головы тотчас ниже затылка. Туннель-

ный синдром чаще имеет место при наличии зон нейроостео- и миофиброза в среднешейной области. Синдром проявляется невральгическими явлениями, а также гипалгезией в зоне иннервации. Встречается компрессия нерва и под нижней кожей мышцей.

7.2.2.8.2. Грудино-ключично-сосцевидная добавочная нейропатия. После выхода из полости черепа через яремное отверстие добавочный нерв может подвергаться травматизации между натянутыми пучками грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Могут появиться кривошея, а также чувство дискомфорта в глотке и гортани, в иннервации мышц которых незначительное участие принимает добавочный нерв. Чаще развивается гипотрофия трапециевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышц.

7.2.2.8.3. Переднелестничная нижнеплечевая плексопатия. Нижний ствол плечевого сплетения образуется из корешков C₈ и TV. Он проходит между передней и средней лестничными мышцами. Вместе с подключичной артерией огибает 1 ребро или мегапофиз VII шейного позвонка (увеличение поперечного отростка, иногда до величины шейного ребра). Нижний ствол сплетения может быть сдавлен как в межлестничном, так и лестнично-реберном промежутке. Синдром чаще возникает при среднешейной вертебральной патологии. Больные жалуются на чувство тяжести и онемения в руке, ноющие, тупые, а иногда простреливающие боли в шее, лопатке, под мышкой и по ульнарному краю кисти и предплечья. 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, а при затянувшемся синдроме и гипертрофична. Ее брюшко пальпируется за кивательной мышцей. Здесь, а также в местах прикрепления к поперечным отросткам и лестничному бугорку отмечается болезненность (см. рис. 41.2.). Возможны гипотрофия в зоне гипотенара, слабость мышц кисти. Выявляются гипестезия или гипотрофия кожи по ульнарному краю кисти, предплечья и по внутренней поверхности плеча, а также цианоз, гиперемия или бледность кисти, изменение ее кожной температуры, легкий отек кисти, ломкость ногтей, обеднение оволосения, нарушение потоотделения. При максимальном повороте головы в противоположную сторону исчезает пульс на пораженной руке. Ведущим диагностическим признаком является провоцирование брахиялгии или дизестезии интенсивным прижатием передней лестничной мышцы к глубинным плотным образованиям шеи. Окончательный диагноз правомочен при облегчении состояния после новокаиновой инфльтрации мышцы.

7.2.2.8.4. Межлестнично-плечевая плексопатия. При рефлекторном напряжении обеих лестничных мышц создаются условия для компрессии плечевого сплетения в межлестничном пространстве: появляются боли и двигательные нарушения как в проксимальном, так и в дистальном отделе руки. Возможны гипалгезии кожи кисти, особенно первых четырех пальцев. Присоединяющиеся вегетативные расстройства чувствительности, хотя и негрубые, но в широких зонах и неустойчивые, часто затрудняют выявление нарушений чувствительности за счет поражения сплетения. Симптомы усиливаются при наклоне или поворотах головы. Напряженная средняя лестничная мышца выступает из-под кожи и легко пальпируется

в латеральной части шеи (см. рис. 41.2 а). Новокаинизация ее приводит к декомпрессии сплетения.

7.2.2.8.5. Подключично-плечевая плексопатия. Синдром формируется за счет сужения реберно-ключичной щели, при сдавлении плечевого сплетения между ключицей и дистрофически измененной и напряженной подключичной мышцей.

Клиническая картина характеризуется болью в зоне шеи и ключицы с иррадиацией во все пальцы, в которых испытывается ощущение онемения. Болезненность напряженной подключичной мышцы определяется в подключичной ямке латеральнее места прикрепления передней лестничной мышцы к бугорку Лисфранка. (см. рис. 41.6). При интенсивной пальпации в данном участке боль иррадирует в кисть. Перечисленные симптомы могут провоцироваться или усугубляться при отведении и подъеме, а иногда и при опускании плечевого пояса. Симптомы на отдалении обычно снимаются после двух-трех новокаиновых инфильтраций подключичной мышцы.

Напряжение подключичной мышцы часто сочетается с дефансом близкой ей по иннервации передней лестничной мышцы.

7.2.2.8.6. Малая грудная наружно-плечевая плексопатия. Дистальнее реберно-ключичной щели плечевое сплетение может подвергаться компрессии и ангуляции под сухожилием малой грудной мышцы, где перед головкой плечевой кости проходят и магистральные сосуды руки. В костно-фиброзном устье в самых неблагоприятных условиях находится вторичный латеральный пучок плечевого сплетения, содержащий волокна спинальных сегментов C_5 – C_7 .

Больные жалуются на ломящие, ноющие или жгучие боли в верхненаружной части передней грудной стенки, иррадирующие в плечо, кисть вплоть до первых трех-четырех фаланг. Боли усиливаются при запорокидывании руки, что обусловило первоначальное название синдрома «гиперабдукционный».

Мышца при пальпации болезненна. Ее удается прощупать под большой грудной мышцей со стороны подмышечной впадины или через большую грудную мышцу. Болезненность места начала определяется по среднеключичной линии от ключицы до уровня Уребра, места прикрепления — в зоне клювовидного отростка, а компримирующего сухожилия — чуть ниже и медиальнее упомянутого отростка (см. рис. 41.9).

Выявляется боль при растяжении или сильном активном сокращении мышцы. С этой целью врач рукой оказывает сверху давление на несколько выступающий за боковую сторону кушетки плечевой сустав лежащего на спине исследуемого (см. рис. 21). Обнаруживается гиперпатия нередко на фоне гипестезии, наиболее выраженная в I–III пальцах. Диагностическими тестами являются гиперабдукция в плечевом суставе. Окончательно в диагнозе можно быть уверенным при улучшении состояния после новокаиновой или постизометрической релаксации мышцы.

7.2.2.8.7. Плечевая межбугорковая нейропатия. При ПЛП может происходить травматизация межбугорковой ветви подкрыльцового нерва. Эта веточка проходит очень близко от связочно-сухожильной части капсулы, ложась между бугорками плечевой кости. Далее нерв связан с верхним наружным кожным нервом плеча, иннервирующим кожу дельтовидной области и задне-латеральной зоны плеча в его

верхнем отделе. В клинической картине доминируют явления пшерэстезии или гиперпатии в надсуставной зоне или в верхней задне-наружной области плеча.

7.2.2.8.8. Надлопаточная нейропатия. Надлопаточный нерв (C_5 , C_6) является короткой ветвью плечевого сплетения. В надлопаточной выемке возможна травматизация нерва, особенно при рывковых движениях плечевого пояса. Нейропатия проявляется в первую очередь болями в надплечье и плече. По существу, это возможная предстадия плече-лопаточного периаартроза. Новокаиновые инфильтрации зоны надлопаточной вырезки обычно дают удовлетворительный эффект в профилактике периаартроза.

7.2.3. Торакальные синдромы.

Боли в области грудной клетки, торакалгия и другие патологические проявления в этой области по механизму возникновения разделяются на мышечно-тонические и нейро-дистрофические. По локализации они подразделяются на передние (стернальные, клавикулярные, пекторальные и т.п.), боковые и задние. Последние, возникающие в зоне лопатки, именуются скапулалгиями или скапальгиями, а в области грудного отдела позвоночника — дорзальгиями (см. выше).

7.2.3.1. Супраскапулярный синдром (супраскапальгия) возникает на фоне цервикалгии, а иногда вне обострения последней. Провоцируется длительными статическими нагрузками на плечевой пояс или шейную область. Жалобы сводятся к ноющим или тянущим болям в задней части надплечья, сливающимся порой с шейной болью. Выявляется зона мышечного уплотнения (локального гипертонуса) миофасциального триггерного пункта в горизонтальной надлопаточной порции трапецевидной мышцы (см. рис. 41.3).

7.2.3.2. Синдром мышцы, поднимающей лопатку (лопаточно-реберный синдром — ЛРС). При наличии какой-либо вертебральной патологии или аномалии, приводящей к деформации позвоночника и грудной клетки у лиц с «круглой спиной» или «плоской спиной», нарушается конгруэнтность лопаточно-реберного контакта. Возникающие при этом дистрофические изменения сосредоточены главным образом в зоне верхне-внутреннего угла лопатки (см. рис. 41.5). В реализации клинических проявлений основную роль играют миофасциальные, а не костные нарушения, изменения (нейро-остеофиброз) в месте прикрепления мышцы, поднимающей лопатку к верхне-внутреннему ее углу. Перискапулярные периостальные нарушения — «лопаточный хруст» или «щелкающая лопатка» — выявляются лишь у отдельных больных со скапуло-костальным синдромом. Заболевание начинается с ощущения дискомфорта в области лопатки в покое, при длительных статических нагрузках или движениях в шее и плечевом поясе. Боли усиливаются при заведении руки больной стороны за поясницу. Резко болезнен верхний внутренний угол лопатки.

Лопаточно-реберный синдром, складывающийся из болевых и фиксационных проявлений в обсуждаемой зоне, может быть обусловлен иными эквивалентными причинами. Дислокации лопатки оказываются проблематичными также при ромбовидном, зубчатом или трапецевидном миофасциальном симптомокомплексе. Шейно-лопаточная и лопаточно-грудная миофиксация сказывается опосредова-

нно на суммарном объеме движений плеча (см. 7.2.2.2. ПЛП). Так, скапуло-костальный синдром может по ошибке быть принят за брахио-скапулярный. Мануальная диагностика каждого из перечисленных сочленений корректно развеивает сомнения.

7.2.3.3. Пектальгический или синдром передней либо боковой грудной стенки. Рефлекторные болевые феномены со стороны большой грудной или передней зубчатой мышцы имитируют порой боль, исходящую из области сердца. В связи со значительным объемом мышц и толщиной их сухожилия проявления синдрома весьма полиморфны. Выделяют: 1) шейный рефлекторный вариант — миофасциальные нарушения в передней грудной стенке возникают как рефлекторный синдром шейного остеохондроза; болезненна зона реберно-грудных сочленений — мест прикрепления медиальной стороны мышцы; 2) грудной рефлекторный вариант — синдром грудной вертебральной патологии; болезненна зона нижней части мышцы по линии прикрепления к ребрам. Помимо указанных симптомов присоединяются дистрофические явления в самой толще брюшка мышцы (см. рис. 41.8).

При синдроме боковой грудной стенки кардиальгии исходят из подмышечной области либо ощущаются несколько ниже, будучи весьма мучительными. Вовлечение в процесс местных подмышечных вегетативных структур придают латеральной торакальгии соответствующий оттенок. Преобладание серратусных (передних) болевых феноменов оформляет указанный вариант пектальгического синдрома. Перевес же фиксационного фрагмента со стороны этой же мышцы представляет базис лопаточно-реберных нарушений — ЛРС (см. 7.2.3.2.).

При наличии неполноценности коронарных сосудов или сердечной мышцы дополнительная импульсация в адрес этих тканей со стороны пораженного ПДС (грудного или шейного) через шейный симпатикус способна видоизменить истинную кардиальную боль. Дотоле латентная сердечная патология может стать клинически актуальной — возникает истинная стенокардия; последняя может видоизмениться (более продолжительные приступы, изменение территории болей и пр.).

7.2.3.4. Ксифоидальгия или синдром мечевидного отростка.

Боль в мечевидном отростке может возникнуть при самостоятельном его поражении или при патологии органов, имеющих с ним общую иннервацию (сердце, желудок и желчный пузырь). Боль испытывается за мечевидным отростком, в предсердечной области, усугубляется при движениях туловищем, при ходьбе, после обильного приема пищи. Выявляется болезненность мечевидного отростка и, нередко, седьмого грудного позвонка. Боль, в отличие от коронарной или гастральной, более продолжительная, не проходит в состоянии покоя.

7.2.3.5. Синдром скользящего реберного хряща. Синдром обусловлен патологией синдесмоза или синхондроза VI I-X ребер. При повышенной подвижности концов хрящей либо при травме возможно их болезненное скольжение. В момент кашля, чихания, крика или резкого движения туловища скольжение хряща может вызвать раздражение межреберного нерва, его симпатических анастомозов, а следовательно, резкую боль. Боль порой имитирует клиническую картину пневмоторакса, стенокардии, эпигастральной грыжи. Диагноз устанавливается при выявлении повышенной подвижности и болезненности ложных ребер.

7.2.3.6. Синдром межреберной нейропатии. Компрессия грудных корешков (равно как спинного мозга на этом уровне) за счет грыжи диска, костных разрастаний в области межпозвонковых суставов или суставов головки ребра встречается относительно редко. При межреберной нейропатии боли продолжительные в зоне всего дерматома, т.е. опоясывающие, они усиливаются под влиянием неловких поз, кашля, чихания, физических перегрузок. Зона гипалгезии строго соответствует дерматому соответствующего межреберного нерва.

7.2.3.7. Миелопатия (миелопатия). Миелопатия за счет поражения грудных радикуло-медуллярных артерий встречается сравнительно редко. Возникает обычно при тромбозе грудных корешковых артерий, иногда в сочетании с кифосколиозом, при котором возникает сдавление или натяжение радикуло-медуллярных сосудов. Клиническая картина характеризуется спастическим нижним парезом, диссоциированной парестезией проводникового типа с верхней границей в грудных дерматомах и расстройствами функции тазовых органов.

7.2.3.8. Верхние акропарестезии (см. 7.2.2.5. — о торакальном генезе парестезии рук).

7.2.4. Абдоминальные синдромы.

Под вертеброгенными абдоминальными синдромами или абдоминальгиями понимают поражения передней брюшной стенки, приводящие к болевым ощущениям в животе у больных с патологией нижнегрудного, пояснично-грудного и верхнепоясничного отдела позвоночника. Источником патологической импульсации могут быть спондилоартрозы, артрозы суставов и головок ребер (и периартрозы этих суставов), межкостистые лигаментозы, функциональные блокады. Остеохондрозы встречаются реже. Грудной отдел чаще других поражается туберкулезным спондилитом. Генератором патогенной импульсации в верхнепоясничном отделе может быть нераспознанный неосложненный компрессионный перелом, перешедший со временем в травматический спондилит.

При пояснично-крестцовой патологии абдоминальный локомоторный паттерн носит диаметрально противоположный характер. Передняя брюшная стенка гипотонична, ее активное напряжение затрудняется, болевых проявлений с ее стороны обычно нет. Нередко присоединяется гипотония больших ягодичных мышц. Дисбаланс из перекрестно расслабленных абдоминальных и глутеальных мышц, с одной стороны, и дефансом поясничных — с другой — характерный пример нарушенного местного двигательного стереотипа. Мануальные и другие мероприятия по восстановлению тонуса передней брюшной стенки содействуют купированию поясничного вертебрального синдрома. Таким образом, абдоминальный локомоторный паттерн при нижнегрудной и пояснично-крестцовой патологии носит противоположный характер. Помимо склеротомных болей в области брюшной стенки, при абдоминальгии возникают иногда дистонические и дистрофические реакции в мышцах передней брюшной стенки. Миофасциальные курковые точки появляются чаще в косых мышцах, как в их толще, так и в местах прикрепления к костным образованиям (см. рис. 41. 18). Когда при абдоминальгиях страдают прямые мыш-

цы живота, синдром называют еще симфизо-стернальным. Вертеброгенные абдоминальгии чаще возникают у больных с висцеральной патологией.

Абдоминальная, торакальная, равно как и скапулярная зоны длительно считались условно «немыми» относительно миодистрофической или спондилогенной патологии. Та же участь, как известно, постигла вначале грудной отдел позвоночника. Действительно, вторичные передние, боковые и задние синдромы торса, а также живота в своей массе значительно уступают соседним по яркости и тяжести клинических проявлений. Достаточно оглянуться и можно увидеть, что в стационарах, практически нет больных у которых перечисленные синдромы являлись бы первопричиной госпитализации. Они могут сопутствовать ИБС, пневмониям, плевритам, гастродуоденитам, энтеритам, колитам и т.д. Объяснение, таким образом, налицо. Во-первых, висцеральные нарушения как бы более весомые. Миогенные синдромы остаются «в тени». Во-вторых, вертеброневропатология создавалась не терапевтами. Когда последних стали привлекать к изучению рефлекторных болей, а невропатологи и вертебрологи отправились заниматься наукой к фтизиатрам, кардиологам, гастроэнтерологам и другим специалистам соседних отделений, а главное, больным иного профиля, дело в перечисленных вопросах сдвинулось с мертвой точки.

7.2.5. Пельвиомембральные синдромы (пельвиальные, ишиофemorальные, тиббиальные, перонеальные и pedalные).

7.2.5.1. Синдром тазового дна. Под влиянием патологической импульсации из пояснично-крестцового и крестцово-копчикового отделов позвоночника по рефлекторным механизмам могут возникнуть мышечно-тонические, дистрофические и сосудистые нарушения в тканях малого таза. Они чаще наступают при наличии хронической патологии органов малого таза.

Больные жалуются на боли и сенестопатии в паху, крестце, промежности, иррадирующие в бедренную область, чаще по внутренней поверхности. В статусе обнаруживаются болезненности мышцы, поднимающей анус (при перректальном исследовании), положительные тесты натяжения крестцово-остистой и крестцово-бугорной связок (при пассивном приведении колена к противоположному и гомолатеральному плечу). Параллельно часто удается обнаружить дефанс и болезненность грушевидных мышц и аддукторов бедра.

Болевые и другие проявления из области копчика называют кокцигодинией.

7.2.5.2. Люмбоишиальгии. В том случае, когда вертеброгенные некорешковые (рефлекторные и миоадаптивные) синдромы с болями в пояснице и ноге не поддаются детализации, допустим предварительный диагноз люмбоишиальгии с указанием преобладающих нарушений — мышечно-тонических, нейродистрофических или нейроваскулярных.

7.2.5.2.1. Мышечно-тоническая форма люмбоишиальгии. Болевые явления обусловлены преимущественно тоническим напряжением разнообразных мышечных групп, формирование которых зависит от индивидуальных особенностей вертебрального синдрома и позных или викарных перегрузок. В тех случаях, когда тоническое напряжение отдельных мышц приводит к компрессии близлежащих

нервных или сосудистых образований, формируется картина смешанного мышечно-нервного синдрома — картина компрессии нерва. Название синдрома при этом обычно определяется названием мышцы и пострадавшего нерва.

Недостаточно известен своеобразно, атипично и оригинально для ВЗНС протекает ортостатический подвздошно-поясничный спазм. Этот синдром мало кто способен распознать в «первом чтении», хотя его необычные проявления всем бросаются в глаза. Согбенная поза. Больной напоминает вопросительный знак. Из-за перманентных попыток выпрямиться страдающий иногда похож на березу, интенсивно раскачивающуюся от порывов сильного ветра, или он сродни жирафу, периодически чуть беспомощно склоняющемуся в поисках пищи. Дилетантам такая форма патологии напоминает финальную картину болезни Бехтерева. В горизонтальном положении симптомы исчезают. Вначале клинику определяют явления ортостатического раздражения окончаний синувертебрального нерва (либо висцерогенная афферентация), что, в свою очередь, обуславливает спазм подвздошно-поясничной мышцы. По завершении основных органических причин уже устоявшейся патобиомеханики нередко вступают в силу эквивалентные расстройства статики, теперь невротического порядка. Понятно, что важная роль принадлежит эмоциональному фону как в период самого обострения, так и преморбидному. Неустойчивость психики, разумеется, существенно предрасполагает. Другими словами, ортостатический спазм может на определенном этапе протекать в форме координаторного невроза или невроза ожидания по типу писчего, либо других дискоординаторных спазмов. В положении лежа исчезает и биомеханический, и психологический генератор согнутой позы. Имеющиеся попытки представить синдром как следствие слабости глутеуса не выдерживают критики. Это не результат пассивной немощи при нижнеягодичной нейропатии, либо рефлекторной или реципрокной гипотонии при миодисбалансе. Дело в том, что при первом варианте слабость моностатична. Сохранная гетеролатеральная ягодичная плюс вся аксиальная мускулатура более чем способны сохранить ортостатику. Второе предположение нелепо хотя бы потому, что феномен «вялых ягодиц» — типичное явление в клинике ВЗНС при пояснично-крестцовой патологии. Как хорошо известно, больной при этом очень даже не согнут, а, наоборот, не может совершить подобное действие. Более того, удельный вес участия больших ягодичных мышц в сохранении вертикальной позы у уже вставшего на ноги человека весьма скромный. Это прекрасно показали электрофизиологи, вертеброневрологи и мануальные терапевты. Таким образом, склоненный вперед в поясе человек — продукт активного процесса. Убедиться помогает исследование. Помощь в выпрямлении со стороны наталкивается на очевидное сопротивление действию. Ягодины при этом не подают признаков лени, скорее, наоборот, — они напряжены, однако не в состоянии преодолеть подвздошно-поясничный спазм.

7.2.5.2.2. Дистрофическая форма люмбоишиалгии. Она обычно формируется на месте мышечно-тонической, являясь как бы ее продолжением. В зонах дистрофии изменяется консистенция тканей (в участках нейромиеофиброза — плотные узелки, в участках нейроостеофиброза — неравномерность или бугристость фактуры). В этих зонах возникают болевые очаги. Кроме спонтанных болей здесь отме-

чается болезненность при пальпации и растяжении. В мышце, сухожилие которой поражено нейроостеофиброзом, при определенных условиях развиваются болезненные судорожные пароксизмы — крампи, особенно характерные для икроножной мускулатуры. Подобные болевые проявления, возникающие в камбаловидной мышце и не сопровождающиеся пароксизмальным каменистым ее уплотнением, носят название стеносолии (название — от сжимающего характера болей). Стеносолия может возникнуть при передозировке наркотических препаратов на фоне преморбидной предрасположенности мышцы. К группе дистрофических синдромов с преимущественным поражением связок и суставов можно отнести следующие: поражение ахиллова сухожилия (ахиллодиния), связочно-суставного аппарата стопы (педальгия) и др. Среди миодистрофических синдромов чаще встречаются илиопсоас, глутеомедиальный пириформис, бицепс, аддукторной синдромы. Нарушения коксо-фemorального локомоторного паттерна чаще обусловлены тазобедренным или крестцово-подвздошным периаартрозом на фоне регионального мышечного дисбаланса. Тонические и дистрофические явления в ноге формируются по двум механизмам: рефлекторному и адаптивному.

7.2.5.2.3. Рефлекторно-васкулярная форма люмбоишиалгии. При вазо-спастическом варианте синдрома больных беспокоят парестезии, ощущения похолодания конечности. Особенно усиливаются эти ощущения при перемене погоды, ночью, при увеличении нагрузки на пораженный ПДС. При обследовании такого больного помимо вертебрального симптомокомплекса отмечается бледность или синюшность кожных покровов соответствующей конечности. Часты трофические нарушения в виде гиперкератоза, утолщения или, наоборот, истончения ногтей, их ломкости. При проведении кожных вегетативных проб выявляются нарушения показателей в соответствующей конечности (а нередко и в квадранте тела).

Вазодилататорный вариант характеризуется параличом вазоконстрикторов, что наблюдается или после интенсивного вазоспазма или при перевозбуждении вазоконстрикторов под влиянием суммации импульсов из пораженного позвоночника и висцерального или другого дополнительного очага. Характерны ощущения жжения в конечности, ее гиперемия, потепление. Отмечаются и трофические нарушения. Результаты вегетативных проб свидетельствуют о парасимпатической вегетативной направленности.

7.2.5.2.4. Компрессионно-васкулярная форма люмбоишиалгии. В ее основе лежит механический фактор — сдавление периартиального симпатического сплетения, а также и самого сосуда с рефлекторным и механическим воздействием и изменением его просвета. Таково компрессирующее воздействие подвздошно-поясничной мышцы на бедренную артерию. Появляется чувство тяжести, ощущение похолодания и другие парестезии в конечности. У некоторых больных при синдроме грушевидной мышцы сдавливается нижняя ягодичная артерия с ее симпатическим сплетением, равно как и симпатические волокна седалищного нерва, особенно при ходьбе. Больные вынуждены остановиться из-за появляющихся при этом болевых ощущений в ноге — **подгрушевидный синдром перемежающейся хромоты**.

7.2.5.3. **Миелопатия (миелоишемия).** Спинальные нарушения поясничной вертеброгенной патологии могут возникнуть вследствие компрессии спинного мозга

с развитием компрессионной миелопатии. Она возможна только при локализации объемного процесса (грыжа диска, опухоли) в верхнепоясничном отделе. При поражении диска $T_{xII} - L_1$ компремируется эпиконус, а при L_{I-III} — конус. В формировании компрессионных спинальных синдромов имеют значение не только сдавление спинного мозга, но и нарушения местной гемо- и ликвординамики.

Поражения каудального отдела спинного мозга нередко возникают при объемных процессах в нижних поясничных ПДС (чаще на уровне L_5-S_1). Такие процессы могут стать причиной компрессионной васкулярной миелоишемии вследствие сдавления дополнительной артерии Депрож-Готтерона, сопровождающей у 20% людей корешок L_5 или S_1 и кровоснабжающей указанный отдел. Менее выраженные формы поражения спинного мозга наблюдаются при раздражении стенки артерии Депрож-Готтерона и при ее рефлекторном спазме. Сдавление артерии Депрож-Готтерона на этом уровне приводит к ишемии каудальных отделов спинного мозга. Если все эти явления развиваются инсультообразно, им, в случае компрессии нижнепоясничного корешка, предшествуют корешковые боли и соответствующий нижнепоясничный вертебральный синдром.

Клинические проявления компрессии конуса сводятся к симметричным расстройствам чувствительности в зоне штанов наездника и сфинктерным нарушениям. При вовлечении эпиконуса развивается картина «парализующего ишиаса» — свисание стопы, выпадение ахиллова рефлекса.

Рефлекторные нарушения спинного мозга протекают мягче, доброкачественнее компрессионных, а границы клинического симптомокомплекса не столь очерчены.

7.2.5.4. Радикулопатия (радикулит). При парамедианной локализации грыжа диска L_{IV-V} сказывается на корешке L_5 . Грыжа L_5-S_1 — на корешке S_1 . Распространение грыжи в латеральном направлении приводит к одновременной компрессии и вышележащего корешка.

Натяжение дуральных мешочков большой грыжей обуславливает появление корешковых симптомов по соседству. При поясничном остеохондрозе преобладают радикулопатии L_5 и S_1 .

Радикулопатия L_5 характеризуется простреливающей болью или ощущением онемения, распространяющимися до 1 пальца, иногда и до соседних. Выявляется снижение чувствительности в той же зоне. Ослабляется разгибательная функция стопы. Поэтому больному трудно стоять на пятке. Особенно выражена слабость разгибателя большого пальца.

Радикулопатия S_1 характеризуется простреливающей болью или ощущением онемения, распространяющимися до мизинца. Чувствительность снижена в зоне латерального края стопы и мизинца. Ослаблена сгибательная функция стопы, поэтому больному трудно стоять на носках. Снижается или выпадает ахиллов рефлекс.

При радикулопатиях на уровне среднепоясничных ПДС, чаще возникающих при воспалительных, онкологических и травматических заболеваниях, боли распространяются до бедра, паха, гипалгезии распространяются до передней поверхности бедра, отмечаются гипотрофии четырехглавой мышцы, снижается коленный рефлекс.

При значительных поражениях ПДС может иметь место сочетание корешковой и спинальной патологии. В зависимости от механизма нарушений такие сочетанные синдромы носят название компрессионной или рефлекторной радикуломиелоишемии.

7.2.5.5. Каудопатия (поражение корешков конского хвоста). Возникает при медианных грыжах диска, опухолевых или других объемных процессах, локализующихся в зоне дурального мешка. На эту зону могут воздействовать и парамедианные процессы в позвоночном канале. Каудопатии люмбальные характеризуются явлениями выпадения в зонах иннервации корешков S₂, S₃, S₄ и S₅. Они сопровождаются резкими болями в промежности и расстройством функции тазовых органов. Каудопатии нередко сочетаются с компрессионной васкулярной миелоишемией, что клинически проявляется смешанным синдромом.

Сакральные каудопатии (синдром крестцовой елочки Эмдина) возникают при опухолях и других патологических процессах — дермальных кистах, абсцессах и пр. в области крестца. Проявляются резкими болями и выпадением чувствительности в области крестца и промежности, нарушениями функции сфинктеров. Двигательные функции сохранены.

7.2.5.6. Пельвио-мембральные нейропатии («невриты»).

7.2.5.6.1. Подвздошно-поясничная бедренная нейропатия. Бедренный нерв включает волокна сегментов L₂, L₃, L₄. Тонические и нейродистрофические явления в подвздошно-поясничной мышце появляются на фоне поясничной вертебральной патологии любого уровня, вплоть до пояснично-грудного. В связи с этим возможна не только дистрофическая, но и онкологическая или воспалительная, в частности туберкулезная, этиология синдрома. При этом нередко наблюдаются признаки раздражения корешков L2-L4. Больные жалуются на ломящие боли в поясничной области, которые затем появляются и в паху или в нижненаружной части ягодицы (место прикрепления мышцы).

Боли усиливаются в положении на животе, при ходьбе, разгибании бедра, поворотах туловища в «здоровую» сторону. При ходьбе и в положении стоя больной наклонен вперед и в сторону болевых явлений. Больные предпочитают лежать на спине или на боку с согнутой ногой. Поясница чаще фиксирована кифотически. Когда же тоническая активность мышцы формирует гиперлордоз, то возникает самое неблагоприятное S-образное искривление в сагиттальной плоскости. Больные почти не могут ходить. Предпочитают сидеть или лежать только на боку. Курвиметрические показатели покоя (поясничного лордоза) обнаруживают тенденцию к увеличению в положении сидя, т.е. когда уменьшается распространенная экстравертебральная миофиксация. Спонтанная боль в паху и пояснице появляется или усиливается при разгибании бедра (см. рис. 26). Характерна болезненность мышцы и ее сухожилия точно ниже середины пупартовой связки или места прикрепления его к малому вертелу в нижне-наружном ягодичном квадранте. Иногда удается пропальпировать болезненную мышцу через расслабленную брюшную стенку (см. рис. 41.24).

Бедренная невропатия включает вначале болевые и парестетические явления в зоне передней и внутренней поверхности бедра, а иногда и голени. Бывают жало-

бы на незначительное снижение силы в ноге, чаще отмечаемое при ходьбе. Определяется гипестезия или гиперпатия ниже пупартовой связки, в переднемедиальных отделах бедра и, редко, голени. Возможны гипотония, гипотрофия четырехглавой мышцы и снижение коленного рефлекса.

На рентгенограммах в прямой проекции иногда улавливается увеличение плотности тени большой поясничной мышцы на больной стороне.

При игольчатой электромиографии в зоне выхода мышцы из-под пупартовой связки отмечается нарастание спонтанной активности при гиперэкстензии в тазо-бедренном суставе и снижение амплитуды при максимальном усилии на пораженной стороне.

7.2.5.6.2. Подвздошно-поясничная парестетическая меральгия и другие подвздошно-поясничные нейропатии. Помимо бедренного нерва подвздошно-поясничная мышца в нескольких участках контактирует с **наружным кожным нервом бедра** (корешки L_2 - L_4). Таким образом, известная парестетическая меральгия Бернгарда-Рота может быть и вертебрального происхождения при вторичном тоническом или дистрофическом синдроме поясничной мышцы. Патологическое напряжение пояснично-подвздошной мышцы может неблагоприятно сказываться на состоянии подвздошно-подчревного (L_1) и подвздошно-пахового (L_2) нервов. Ангуляция этих нервов возможна в области наружного края мышцы, из-под которого они выходят. Это приводит к болевым ощущениям или к другим нарушениям чувствительности в верхней части ягодицы, в зоне паха и наружных половых органов. Наиболее же вероятной причиной ингвинальных алыгических симптомов является ущемление **бедренно-полового (Bp) нерва** напряженной большой поясничной мышцей. Прободавая эту мышцу, бедренно-половой нерв затем иннервирует оболочки яичка и кожу под пупартовой связкой. Подвздошно-поясничная запирательная нейропатия возникает при раздражении упомянутого нерва проксимальнее или в самой lacuna musculorum, медиальнее или дорзальнее описываемой напряженной мышцы. Клиническая картина может формироваться и при компрессии obturatorного нерва (L_2 - L_4) дистальнее (см. ниже).

7.2.5.6.3. Подгрушевидно-половая нейропатия. Компрессионная пудендонейропатия формируется при ущемлении **полового (срамного) нерва** (из S_2 - S_3) в зоне шипа седалищной кости или крестцово-остистой связки, через которую он перегибается. Дополнительным травмирующим фактором здесь может явиться тонически измененная грушевидная мышца, которая как бы прижимает нерв к указанным костным или фиброзным образованиям.

При вертеброгенной пудендонейропатии больные жалуются на глубинные ноющие или мозжащие боли в нижнеягодичной области, половых органах, непродолжительные задержки акта мочеиспускания. Возможны императивные позывы. Отмечается напряжение и болезненность грушевидной мышцы и болезненность седалищного шипа при его пальпации в нижне-внутреннем квадранте ягодицы (см. рис. 41. 23). Положителен тест на натяжение крестцово-остистой связки (боль в ягодице при пассивном приближении колена к гетеролатеральному плечу).

7.2.5.6.4. Подгрушевидно-седалищная (ишиадикусная) нейропатия. Вертеброгенный дефанс фушевидной мышцы может сказаться и на состоянии **седалищного нерва**. Иногда инъекции могут поражать седалищный нерв не только непосредственно, но и вторично — за счет возникающих тонических и дистрофических изменений в грушевидной мышце.

Седалищный нерв (L_2 – S_2) и кровоснабжающая его нижняя ягодичная артерия могут быть сдавлены между грушевидной мышцей и крестцово-остистой связкой. Больные жалуются на боль в ягодице, крестце, тазобедренном сочленении, по задней поверхности бедра, в голени и стопе, на зябкость стопы. Боль усиливается при ходьбе, в положении нога на ногу, на ней сказываются перемена погоды, волнения.

Грушевидная мышца напряжена и болезненна при пальпации (см. рис. 41. 22). При ее растяжении возникает резкая боль в ягодице (тест Бонэ-Бобровниковой). Подобные менее выраженные ощущения бывают при аддукции или пронации бедра (см. рис. 30). Выявляется гипестезия в зоне дерматомов L_5 и S_6 но чаще в малоберцовом регионе (волокна перонеального нерва уязвимее тиббиального). Иногда отмечается незначительная слабость голени и стопы, изменение цвета и кожной температуры.

7.2.5.6.5. Вертеброгенная малоберцовая нейропатия. **Малоберцовый нерв** часто поражается при вертебральном поясничном процессе в связи с воздействием на него одноименных фиброзно-мышечных структур. В этих структурах нейродистрофические изменения (вслед за мышечно-тонической реакцией длинной малоберцовой мышцы) возникают по двум механизмам. Первый — в порядке рефлекторного ответа на импульсацию из пораженного отдела позвоночника, второй — в связи с миодезадаптивными позными и викарными реакциями в ответ на статико-динамические нагрузки.

Общий малоберцовый нерв (L_4 , L_5 , S) иннервирует кожу латеральной стороны голени, пятки, тыла стопы за исключением 1 межпальцевого промежутка. Двигательные ветви идут к перонеальным мышцам и разгибателям стопы и пальцев. При нейроостеофиброзе проксимального отдела длинной малоберцовой мышцы возможно давление на описанный нерв. Больные при этом жалуются на острые, стреляющие, выворачивающие или жгучие боли в верхней трети наружной части голени, иррадирующие вниз в сустав или в тыл стопы. Боль провоцируется или усиливается при переносе центра тяжести на больную ногу, при ходьбе. Обнаруживается резкая болезненность тотчас ниже и позади верхней головки малоберцовой кости (см. рис. 41.32). Боли в этом же месте возникают или усугубляются при одновременном предельном сгибании и супинации стопы — растяжение соответствующей мышцы. Она, в свою очередь, бывает гипотоничной или гипотрофичной. Неравномерно снижена сила в малоберцовых мышцах и экстензорах стопы (см. рис. 37 и 38). Отмечается гипестезия кожи наружной части голени, тыла или наружно-заднего края стопы, изменения оволосения, тургора и цвета кожи латеральной части голени. Стимуляционная электромиография регистрирует полифазный М-ответ и снижение скорости проведения по малоберцовому нерву дистальнее головки малоберцовой кости.

7.2.5.6.6. Подгрушевидная заднебедренная кожная нейропатия.

Задний кожный нерв бедра (S_1 , S_2 и S_3) может компрессироваться в области подгрушевидного отверстия, через которое он выходит из полости малого таза. Нерв несет афферентную импульсацию от кожи нижнего отдела ягодичной области, промежности, задней части мошонки или больших срамных губ, задней поверхности бедра, подколенной ямки и задне-верхней части голени.

При нейропатии имеют место альгические или сенсорные нарушения в участках соответствующей иннервации.

7.2.5.6.7. Подгрушевидная нижнеягодичная нейропатия. В подгрушевидном пространстве возможна также компрессия **нижнеягодичного нерва** (L_4 , L_5 , S_1 и S_2), который обеспечивает иннервацию большой ягодичной мышцы.

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

7.2.5.6.8. Запирательная нейропатия. Поражение **запирательного нерва** возможно позади или медиальнее большой поясничной мышцы, как было сказано выше, а также в одноименном канале при выходе на бедро из малого таза. Ущемление основного ствола запирательного нерва наблюдается при рефлекторном дефансе запирательных мышц (чаще внутренней). Их рефлекторная контрактура может быть вертебро-, висцеро- или артрогенной за счет процессов в малом тазу и тазобедренном суставе. Местный симптомокомплекс при данном туннельном синдроме характеризуется болями в глубине малого таза, распространяющимися на анус и промежность. При obturatorном спазме пребывание в сидячем положении зачастую невозможно из-за болей, которые не испытываются при ходьбе. Отмечается болезненность при пальпации мягких тканей в области запирательного отверстия. При перректальном исследовании иногда удается выявить болезненность в околокопчиковой зоне вследствие нейродистрофических изменений в мышце, поднимающей анус. В указанной мышце в ответ на раздражение фасции внутренней запирательной мышцы возникает тоническая, а затем и дистрофическая реакция. Внутренняя запирательная мышца контактирует с леватором ануса в зоне седалищной ости, где мышца перегибается и травмируется.

Симптомокомплекс на отдалении при вовлечении в патологический процесс волокон запирательного нерва характеризуется болью в тазобедренном суставе, в ягодиче, а при отведении бедра — и в его аддукторах, которые болезненны и при пальпации. Вследствие нейродистрофического укорочения мышц, приводящих бедро, наблюдается затруднение его отведения. При длительной obturatorной нейропатии развивается слабость и гипотрофия аддукторов бедра. Возможна гипестезия или гиперпатия кожи внутренней трети бедра и медиальной части коленного сустава.

Обтураторный невралгический синдром регрессирует при блокаде зоны одноименного канала в точке, располагающейся на 1,5-2 см латеральнее и каудальнее бугорка лонной кости.

8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО- ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

8.1. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

При новообразованиях позвоночника вовлекаются главным образом костные структуры ПДС, что находит свое отражение на спондилограмме. Течение прогрессивное. Миофиксация не обеспечивает защиту нервных и других структур. Она эволюционирует от локальной до распространенной (в отличие от противоположной динамики при остеохондрозе). На поздних стадиях наступает локальная органическая дисфиксация вследствие лизиса и патологического перелома позвонка. Боли резко выражены, вплоть до невыносимых (тоже обнаруживаются отличия от таковых при остеохондрозе), они часто усиливаются в покое, особенно ночью. Спинальные и радикулярные синдромы преобладают над рефлекторными и адаптивными. Отличия проявляются и в том, что лечебные мероприятия безуспешны, а физические процедуры ведут к ускоренному прогрессированию процесса.

Для диагностики злокачественных опухолей имеют значение нарастающая кахексия и характерные сдвиги в картине крови (ускоренная СОЭ).

8.2. ГОРМОНАЛЬНАЯ СПОНДИЛОПАТИЯ

Болевые феномены преобладают над фиксационными. Это обусловлено локализацией медленно развивающегося процесса не в подвижных частях кинематической цепи (диск, сустав), а в самой костной ткани. Защитная фиксация может отсутствовать. Для дифференциальной диагностики имеют значение пожилой возраст больного (или наличие гормональных нарушений в молодом возрасте) и патогномоничная рентгенологическая картина: изменение тела позвонков в виде двояковыгнутых линз, остеопоротичные «рыбы» позвонки.

8.3. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

При них также имеет место отличие от характерного для остеохондроза сочетания признаков (болевых, различного рода фиксационных). Так, при болезни Бехтерева экстравертебральная органическая фиксация может наступать без предыду-

щей выраженности миофиссации. Поэтому правильная постановка диагноза возможна лишь при учете констелляции всех факторов заболевания: типа и характера течения (чаще хронически-прогредиентного), общего состояния и поведения больного, температурных реакций, данных спондилографии, показателей крови и т.д.

8.4. ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ ВЕРТЕБРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Его порой можно отличить лишь по одному, но решающему признаку — морфологическому, т.е. по рентгенограмме.

8.5. СТРУКТУРАЛЬНЫЕ КИФОСКОЛИОЗЫ

При них, как и при других видах ортопедической патологии позвоночника, тазобедренных суставов и близлежащих биокинематических звеньев, имеет место диссоциация между деформацией позвоночника (некомпенсированной органической вертебральной фиксацией) и отсутствием предшествующих болей или их слабой выраженностью. Напряжение паравертебральной мускулатуры, нередко на выпуклой стороне сколиоза, содействует сохранению ортоградного положения торса.

8.6. ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Разнообразные поражения внутренних органов, не нарушая структуру ПДС, могут сопровождаться болями в шее, спине или пояснице, крестце и копчике. Однако из трех упоминавшихся групп симптомов вертебрального синдрома (болевых, миофиссационных и рентгенологических) здесь выступают лишь спонтанные болевые с вегетативным оттенком ощущения, не сопровождающиеся болезненностью ПДС и несаногенирующая миофиссация. Другими словами, при этой патологии не формируется истинный вертебральный синдром. Рефлекторная мышечная активность брюшной мускулатуры и тазового дна не имеет прямого отношения к вертебральной миофиссации — пример экстравертебральной некомпенсирующей миофиссации.

Таким образом, для дифференциальной диагностики вертебрального синдрома важны многие признаки и их сочетания. Особую же роль играет учет закономерных диссоциаций проявлений пато- и саногенетических механизмов при различных заболеваниях: между болью, болезненностью, видом, формой, степенью фиксации и признаками поражения ПДС. Перечисленные разнообразные поражения позвоночно-двигательного сегмента лишь вызывают вертеброгенные заболевания нервной системы. Сама же клиническая картина синдрома, как уже упоминалось, оформляется при подключении конкретных способствующих и реализующих факторов.

9. САНОГЕНЕЗ

Саногенез — это динамически-реактивный защитно-восстановительный процесс, возникающий в организме начиная с латентного этапа заболевания, развивающийся в течение всего обострения, стихающий в период ремиссии и прекращающийся с выздоровлением. На стадии устойчивой ремиссии саногенетические механизмы препятствуют развитию патогенетических механизмов; в период заболевания они противодействуют расширению патологического процесса, а во время выздоровления они ликвидируют патогенные факторы и восстанавливают нарушенные функции. Направления действия саногенетических механизмов следующие: 1) защитные реакции (включая иммунитет), 2) реституция (особенно микроциркуляторная), 3) компенсация (особенно биомеханическая), 4) регенерация (преимущественно репаративная).

9.1. ЗАЩИТНЫЕ РЕАКЦИИ, ВКЛЮЧАЯ ИММУНИТЕТ

Это приспособительный путь защиты от живых тел, веществ, а также процессов, явлений, приносящих нефизиологические действия, гетерогенную информацию. Иммунологические реакции особенно активны в начале болезни, а совершенствование их происходит в восстановительном периоде. В вертеброневрологии к ним относят противовоспалительные (например, при ревматоидных процессах или туберкулезе позвоночника), реактивно-асептические процессы, а также образование антител в ответ на генерацию ауто-антигенов дистрофически измененным субстратом.

Защитные реакции (не только иммунитет) сохраняются и по исчезновении патогенного фактора. Поэтому описываемый здесь путь саногенеза предусматривает и сложный личностный комплекс новых стереотипных установок, предназначенных для нормального сосуществования с внешней средой в процессе само- и взаимообслуживания, бытовой, учебной, трудовой и спортивной деятельности. Сюда следует отнести выработку для защиты от обострений новых адекватных позных установок, перестройку мышечного стереотипа, изменение темперамента и жизненного ритма.

9.2. РЕСТИТУЦИЯ

Это восстановление утраченных или нарушенных функций; нормализация гуморальной деятельности (нейро-, гемо- и ликвординамики, устранение венозного стаза, отека), устранение компрессии, смена патологической подвижности физио-

логической, нормализация работы мышц. Реституция непременно включает устранение и способствующих заболеванию нарушений деятельности центральной нервной и висцеральной систем.

9.3. КОМПЕНСАЦИЯ (ВОСПОЛНЕНИЕ, ВОЗМЕЩЕНИЕ, ЗАМЕЩЕНИЕ)

Это использование возможности интактных смежных органов или систем для временной или постоянной замены нарушенных или утраченных структур и функций. По ходу компенсаций, активно-прогрессирующей мобилизации восполнительных механизмов в частности, за счет лечебных процедур осуществляется афферентная сигнализация о ней. В последующем компенсация совершенствуется за счет непрерывной обратной связи свежих построений с источником сигнализации.

Компенсация при вертеброгенных заболеваниях происходит в направлении как вызывающих, так и реализующих факторов патогенеза. Замещение осуществляется на уровне клетки, органа, системы, а также — межсистемном. Клинически это проявляется новыми видами функциональной фиксации, перераспределением мышечной активности (тонической и фазической). Формируются новые позные установки. Параллельно происходит развитие коллатеральной гемодинамики, изменение гормонально-гуморальных регуляций. Если перечисленные признаки относятся к срочному восполнению утраченных функций, то органическая фиксация за счет фиброза, кальцинации — к долговременному. В клинике компенсация, как и реституция, допускает выключение некоторых функций ради сохранения более значимых. Примером служит фиксация ЦДС, уменьшение подвижности иных сочленений, когда это ведет к исчезновению болей и к последующей ремиссии.

9.4. РЕГЕНЕРАЦИЯ (ВОЗРОЖДЕНИЕ, ОБНОВЛЕНИЕ)

Это процесс обновления клеток, тканей и органов при их исчезновении. Этот завершающий процесс саногенеза происходит в условиях не только полного исчезновения тканей, но частичного их разрушения, когда требуется не полное их обновление, а лишь восстановление — репарация.

При вертеброгенных заболеваниях репаративная регенерация осуществляется в межпозвонковом диске, сухожильных, связочных, периартикулярных и мышечных тканях. При вертеброгенных туннельных синдромах происходит репарация пострадавшего нервного ствола. Репаративная регенерация проявляется в вызывающих и реализующих звеньях патогенеза. Она обычно преобладает над деструкцией, совпадая с финалом обострения и дебютом ремиссии. Недостаточность регенерации обуславливает длительность и тяжесть обострений, а также вялость этапа его регресса.

9.5. САНОГЕНЕЗ ВЕРТЕБРАЛЬНОГО СИНДРОМА

В начальный период поражения ПДС при наиболее частой его патологии — остеохондрозе — происходят метаболические нарушения в пульпозном ядре и фиб-

розном кольце (уменьшение клеточных элементов, нарастание в них числа вакуолей, липидных комплексов и т.д.). Они деформируются, приводят к раздражению рецепторов, что создает чувство дискомфорта в том или ином отделе позвоночника. Разволокнение фиброзного кольца ведет к появлению трещин, щелей. Аналогичные разрушительные процессы наступают и при вертеброгенных заболеваниях, начинающихся в других элементах ПДС. Репаративные аутоиммунные процессы ведут к фибротизации с образованием рубцово-грануляционной ткани.

Процессам регенерации и компенсации оказывают поддержку иммунологические реакции, которые замедляют развитие дистрофии; выделяются лимфокины, обладающие морфообразовательными свойствами. Стабилизация ПДС, возникающая вследствие репарации и компенсации, не ведет, естественно, к его полной реституции, однако исчезновение источника патологической импульсации приводит к восстановлению функции организма в целом, т.е. в конечном счете к совершенной реституции. Следует иметь в виду, что оказание содействия репаративным процессам необходимо начинать на этапе регрессирования обострения и поддерживать (в условиях профилактория, санатория) в стадии ремиссии.

Дистрофическая патология может приводить к функциональной дисфиксации ПДС с дезорганизацией его биомеханики из-за усыхания студенистого ядра, потери фиброзным кольцом своей эластичности. Вследствие этого сближаются поверхности позвоночных суставных отростков, суставная щель суживается, капсула становится свободной, что завершает картину нестабильности. Выраженный дистрофический процесс в сочетании с неполноценностью костных структур либо онкологические воспалительные, травматические, метаболические заболевания могут привести к спондилолизу, патологическим переломам, т.е. к органической фиксации.

Саногенез функциональных дисфиксационных нарушений состоит в создании на первых порах обострения компенсаторной функциональной (мышечной) фиксации, а затем в репаративной органической (фибротической, кальцинирующей) фиксации. Эта задача более простая, не требующая формирования столь сложных индивидуальных реципрокных синергических и других миокоординаторных взаимоотношений на пораженном уровне, как это имеет место при грыже диска (см. ниже). Отсюда и шире показания к местным тонизирующим и отдаленным расслабляющим мероприятиям.

В период ограниченной (вертебральной) и распространенной (экстравертебральной) миофиксации изменяются биомеханические взаимоотношения в кинематической цепи позвоночника и конечностей. В отдельных сочленениях уменьшается объем движений, а в некоторых даже появляются блокады. Проявляясь вначале компенсаторными признаками, подобные реакции в период ремиссии, при сформировавшейся локально-вертебральной фиксации, особенно органической, играют уже роль патогенного фактора. Такая биомеханическая перестройка ускоряет возникновение латентного периода очередного обострения. Из этого вытекает, что в целях общей реституции и профилактики в период регрессирования обострения и в стадии ремиссии таким больным необходимы ЛФК и мануальная терапия для увеличения объема движений в соседних с патологическим звеном сочленениях. Если же больной в силу пожилого возраста, условий труда и быта или других инди-

видуальных особенностей ведет малоподвижный образ жизни, вмешиваться в установившееся биокинематическое равновесие не следует. Саногенез органической дисфиксации базируется главным образом на регенеративно-репаративных и иммунологических реакциях, поддержание которых ускоряет реституцию. Саногенетические процессы бессильны при новообразованиях, они в состоянии лишь временно приостановить патогенетический процесс. Их искусственное поддержание бессмысленно, здесь требуются только радикальные меры.

При компрессионно-механическом характере процесса, например, при остеохондрозе, оптимальным выходом из этого состояния является реституционный путь вправления грыжи. Это может произойти самостоятельно на первом этапе обострения при своевременной разгрузке диска, например, положением на щите, растяжением на специальном столе, ручным путем или чередованием растяжения с ритмической мобилизацией. При безуспешности ранней реституции вступают в силу компенсаторные механизмы (позные, биохимические), способные приостановить прогрессирование и обеспечить плато в обострении — наступает стационарный этап обострения. Вначале больной сам подбирает себе удобное положение в постели, сидя, при ходьбе. Далее, в процессе совершенствования конфигурации ПДС, в компенсаторной деятельности все более определяющим становится уровень подкорковый, а затем и сегментарный. Эта последовательность нейро-биомеханической корректировки обуславливается наличием постоянных обратных связей: от рецепторов мышечных и других тканей ПДС, изменивших свое положение (что оказывает механическое воздействие на диск и его близлежащие рецепторы), импульсы следуют вновь к центральным регулирующим аппаратам. Таким образом осуществляется непрерывно совершенствующееся оттачивание компенсации. В период полной компенсации отпадает необходимость высокого контроля. Став адекватным, компенсаторный рефлекс, хотя и находится под постоянными надсегментарными влияниями, замыкается уже преимущественно на спинальном уровне.

Биомеханическая компенсация нарушенной функции ПДС в стадии обострения осуществляется близлежащими мышцами, перераспределением их фазической и тонической активности. Таким образом и формируется миофиксация ПДС. В целях содействия данному саногенетическому механизму необходимо стимулировать паравerteбральную мышечную деятельность без травмирующего смещения позвонков. Этому служит стимуляция паравerteбральных мышц (ЛФК, амплипульс, диадинамические токи, тонизирующий массаж). По мере формирования адекватной локальной миофиксации суживается зона вспомогательных миотонических реакций. Для ускорения данного процесса проводят физиотерапевтические, аппликационные, мануальные и другие миорелаксирующие мероприятия, направленные на те соседние ПДС, миофиксация которых уже не требуется. Оптимальный эффект достигается расслабляющим массажем и постизометрическими процедурами.

Впрочем, на ранних этапах обострения формирование обширной миорелаксации допустимо лишь при соблюдении больным щадящего режима. Искусственно вызванная преждевременная миорелаксация, то есть разрушение миофиксации — это полом (по терминологии И.П.Павлова) саногенетических механизмов, поворот саногенетической ситуации вспять от этапа стационарного к этапу прогрессирующего

ния. В условиях же адекватной миофиксации смежных с пораженным ПДС подготавливается почва для процессов по следующему саногенетическому пути — регенеративному. При наличии грыжи диска полного восстановления ПДС в его прежнем виде быть не может, и разворачиваются лишь процессы репаративные. В области грыжевого дефекта образуется грануляционная ткань, а затем и рубцовая. В результате выпавшая часть диска сморщивается, уменьшаясь в объеме. Часто это сопровождается последующим обызвествлением с изменением рессорной функции диска. Наступает клиническое выздоровление, т.к. исчезает генератор ирритативных импульсов. Параллельно с поздними репаративными процессами в диске происходят поздние процессы компенсаторные. К ним относятся: расширение смежных поверхностей тела позвонка, их разрастания, что является своеобразной защитой диска, лишившегося своей прежней опорной функции. К числу компенсаторных и репаративных реакций относится формирование субхондрального склероза, предотвращающего повреждение костных балок при нагрузках из-за потери защитных свойств гиалиновой пластинки.

Порой объемный процесс в ПДС как бы подвергается обратному развитию за счет ранних защитных проявлений. Так, саногенирующие иммунологические реакции ведут к рассасыванию грыжевого выпячивания. Осуществляется это макрофагально-лимфоцитарными клетками. Такую иммунологическую активность целесообразнее поддерживать на протяжении всего обострения, используя рассасывающие средства. Сходным образом следует способствовать саногенетическим механизмам при ущемлении менискоида и капсулы межпозвонкового сустава, содействуя вправлению капсулы, деблокированию — реституции в деятельности ПДС с помощью манипуляций. Общим принципом деклинации различных суставов является сочетание distraction с одновременным смещением сочленовных поверхностей. Другое дело — возможности саногенеза при объемном процессе онкологической природы. Саногенез не в состоянии противостоять неуклонно прогрессирующему патогенезу. В таких ситуациях требуется, естественно, не содействие природным механизмам, а применение приемов искусственного вмешательства в процесс.

В условиях некоторой сенсibilизации или неполноценности вегетативно-сосудистого аппарата ПДС, что чаще возникает на фоне клинически актуальной висцеральной патологии, в процесс включается дисгемия. Саногенез осуществляется главным образом как процесс компенсаторный и реституционный. Вначале развивается коллатеральное кровообращение, расширяются вены. Затем включаются механизмы дегидратации и ауторегуляции, что способствует восстановлению микроциркуляции. Позже возможна и реваскуляризация. Лечебное содействие саногенезу дисгемических нарушений состоит в назначении дегидратирующих, мочегонных средств, препаратов, улучшающих венозную гемодинамику (эскузан, эсфлазид, трибенозид, гливенол, венорутон, траксивазин), а также средства, воздействующие на тонус и проницаемость сосудистой стенки. Необходимы, разумеется, терапевтические воздействия на способствующие и этиологические факторы.

При остеохондрозе, туберкулезе, бруцеллезе, ревматоидном и анкилозирующем спондилоартрите патологическим источником ирритации могут быть различного вида воспалительные процессы. До сих пор речь шла о саногенетической роли иммун-

ных механизмов. Те же механизмы могут выполнять роль и патогенетическую. Воспалительный процесс возможен в ПДС при соответствующей предуготованности организма к гиперэргической реакции. При таком неблагоприятном стечении обстоятельств иммунные реакции не защищают, а, наоборот, способствуют дистрофии, воспалению аутоагрессивного действия антидисковых, антикостных и других антител. Образуются комплексы антиген-антитело, расширяющие воспалительный процесс. Последний усугубляется перекрестными аутоагрессивными реакциями с тканями, близкими по природе. Однако в этих ситуациях благодаря ауторегуляции, присущей иммунитету, его патогенетическая реакция сменяется саногенетической. При этом следует врачу принять меры по содействию дефламации на этапах прогрессирования и стационарном, меры по утнетению иммунных сил в организме. Назначают противовоспалительные средства и препараты, ослабляющие иммунную систему. С началом этапа регрессирования постепенно отменяют указанные средства, чтобы не блокировать основную саногенетическую иммунологическую тенденцию.

После блокирования патогенетических развития саногенирующих процессов наступает регресс вертебрального синдрома с последующим регрессом экстравертебрального. Саногенез вертебрального процесса является определяющим в динамике выздоровления. Тем не менее на ту же патологию в ПДС оказывают серьезное влияние как дополнительные патологические очаги в организме (способствующие факторы), так и собственно вертеброгенные экстравертебральные нарушения. Степень влияния последних зависит от тяжести и длительности обострения, что определяет весомость обратного влияния экстравертебральных очагов ирритации. Между способствующими обострению невертеброгенными очагами и определенными ПДС образуются патологические рефлекторные связи, из-за которых взаимоподдерживаются патологические процессы в обоих пунктах. Формирование вертебро-висцеральных и висцеро-вертебральных рефлексов легко осуществляется за счет некоторой общности иннервации и близости расположения внутренних органов и позвоночника. Из сказанного следует, что для благополучного развертывания саногенеза ПДС необходимо подавление патогенетических механизмов не только вертебральных, но и экстравертеброгенных — сопутствующих.

При планировании лечебного процесса следует учитывать необходимость воздействия, с одной стороны, на определенные структуры (ЦНС, нерв, сосуд, мышцу, фиброзную ткань и пр.), а с другой стороны, на патогенетические механизмы (осуществляющиеся по путям рефлекторным, компрессионным, дезадаптивным). Часть лечебных мероприятий в этом случае оказывается как бы универсальной, блокирующей патогенез синдромов и содействующей саногенезу остеохондроза. Примером может служить декомпрессия корешка тракционными и дегидратирующими средствами. При всех вертебральных синдромах воздействия на вызывающие и реализующие звенья патогенеза будут идентичными.

9.6. САНОГЕНЕЗ ЭКСТРАВЕРТЕБРАЛЬНЫХ СИНДРОМОВ

При рефлекторных нейродистрофических синдромах происходят репаративные и компенсаторные пролиферативные процессы. Образуется молодая фиброзная

ткань с многоядерными клетками, мышечными пучками, укрепляются стенки сосудов, размножаются их эндотелий, улучшаются условия кровообращения, столь необходимые для реституции, образуется и грубая рубцовая ткань, местами врастающая в мышечную. Она в последующем частично рассасывается макрофагально-лимфацитарными элементами иммунной системы. Постепенно наступает относительная гомогенизация ткани. Саногенетические механизмы при нейромиофиброзе разворачиваются активнее в условиях релаксированной и растянутой мышцы. В противном случае ухудшаются условия крово- и лимфообращения. Напряжение мышцы приводит к сдавлению артерио-венозной, капиллярной системы. Замедляются ток крови и обмен веществ, что препятствует реституции. Таким образом, миорелаксация показана как при мышечно-тонических, так и при нейродистрофических нарушениях. Мышечное растяжение особенно эффективно при его сочетании с воздействием замораживания или жара, что ускоряет ликвидацию гипоксии и гуморальных нарушений. Методы и средства содействия саногенезу дистрофических миофасциальных синдромов перекликаются с такими же при дистрофическом поражении диска. Реабилитационные методические особенности связаны главным образом лишь с локализацией дистрофического процесса.

Саногенез **компрессионных сосудистых** нарушений состоит в реституционной декомпрессии (расслабление мышцы, изменение взаимоположения сдавливаемых и сдавливающих структур), в компенсаторном развитии коллатерального кровообращения и сосудистой стенки. Саногенез **рефлекторных сосудистых** нарушений, захватывающих преимущественно капиллярную и прекапиллярную системы, включает компенсаторную нейтрализацию источника патологических импульсов, реституционные дегидратирующие и антистазные механизмы, а также реваскуляцию. Саногенез дисрегуляторных **церебральных** и **спинальных** процессов сводится, видимо, к компенсаторной перестройке внутримозговых взаимоотношений на сегментарном и подкорковом уровнях. При **невральных** синдромах саногенез начинается с реституционной декомпрессии, устраняющей ирритацию или деформацию мозговых или нервно-проводниковых тканей. Вследствие декомпрессии наступает реваскуляция с восстановлением микроциркуляции в нерве и его регенерация. Восстановление нейродинамики наступает после возобновления нервной проводимости и тока аксоплазмы. Параллельно с реиннервацией или при ее отсутствии возникают процессы компенсации нейромоторной и нейротрофической функции. Сохранные терминали пострадавшего или соседнего нерва группируются, перебрасываются, прорастают и начинают обеспечивать ранее денервированные мышечные волокна. Все перечисленные саногенетические механизмы могут поддерживаться соответствующими лечебными мероприятиями.

Таким образом, при вертеброгенных заболеваниях можно не только препятствовать патогенезу («обороняться» от болезни, создавая ей «блокаду» с ожиданием ее медленного завершения). Следует также активно использовать и стимулировать имеющиеся ресурсы саногенеза («наступать» на болезнь).

Об авторе (к юбилею)

Автор представленной книги занимается проблемами невропатологии, спондилогневрологии и манипуляционной медицины с начала 70-х годов XX века. Пионер преподавания мануальной техники в СССР с момента открытия первого в истории медицины курса ВЗНС (вертеброгенных заболеваний нервной системы) в 1980 году. Впервые (1981) в отечественной периодической печати опубликовал официальную статью по мануальной терапии на основании собственных исследований. Обучал мануальному делу и вертеброневрологии врачей в Архангельске, Екатеринбурге, Иванове, Ижевске, Казани, Краснодаре, Кишиневе, Москве, Набережных Челнах, Нальчике, Риге, Самаре, Саратове, Сочи, Тольятти, Томске, Тюмени, Хосте, Цессисе, Чебоксарах, Челябинске, Ялте. Ученики А.Я.Погтелянского работают и в других регионах СНГ, а также в Европе, США, Канаде и на Ближнем Востоке.

Известен также по 140 печатным работам, среди которых более 10 монографий и 30 методических, а также учебных пособий. Автор 15 рационализаторских предложений. Ряд работ имеет приоритет в вопросах клинической синдромологии, лечения и методики исследования. Им разработаны вибрационный электрофизиологический тест вертеброгенной энцефалопатии, подробно изучены три симптомокомплекса при поражении двигательных сегментов позвоночника верхнего, среднего и нижнего шейного уровней. Посегментно выявлена и схематически оформлена общность склеротомной иннервации шейных дисков с окружающими структурами. Впервые обратил внимание и выделил нозологическую форму — межпозвонковый периартроз — как источник вертебралгии, краниалгии, миодистонии и вегетососудистых реакций. Автором указан туннельный подвздошно-поясничный миогенез феморальной и obturatorной нейропатии. Клинически выделены супраскапулярный, латероторакальный, коксофеморальный, абдоминальный и медиоглютеальный локомоторные паттерны, торакогенный вариант брахиопарестезий. Очертил рамки неврологических проявлений аномалии Киммерле. Разработал большинство количественных показателей, объективизирующих вертеброневрологическую симптоматику. Им представлена возможность ранней дифференциальной диагностики на основе оценки фиксационно-альгических диссоциаций составляющих вертебрального синдрома. Волонтерская публикация по осложнениям самостоятельной работы мануального терапевта, оказавшись пионерской, стала поводом для последующего направления отечественных работ подобного плана. Статьи по мануальной терапии при опухолях, переломах, воспалительных и анкилозирующих заболеваниях открыли альтернативные возможности метода. Выполнены работы по совершенствованию известной и введению собственной оригинальной тракционно-мануальной техники и аутотерапии. Уделяя много внимания в публикациях повышению посиндромной эффективности физиотерапевтической, инфильтративной, блокадной, инъекционной, аппликационной и другой манипулятивной техники, включая хлорэтиловое орошение и фасциотомию, постоянно использует ее варианты в своей практике — основном источнике научных изысканий. В соавторстве описана вертеброгенная перонеальная нейропатия, смоделирован синдром позво-

ночной артерии в эксперименте. Описал синдром токсической стенозолии. Инициатор идей и доказательств обонятельно-эмоциональной интеграции.

Будучи вице-президентом Всемирной ассоциации вертеброневрологов, преподавал на кафедре неврологии, вертеброневрологии и мануальной терапии Казанской государственной медакадемии, являясь консультантом Центра вертеброневрологии республики. Проводил консультативно-лечебные сеансы и в других медучреждениях. В настоящее время проживает в США. Разрабатывает и апробирует оригинальную методику мануальной коррекции миотонических синдромов в период абстинентной «ломки».

Ученики и коллеги

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие.....	4
1. Введение в предмет.....	7
1.1. Слагаемые мануальной медицины.....	7
1.2. Специфика предмета.....	18
1.3. Патобиомеханический объект мануальной терапии.....	22
1.4. Методический подход мануального терапевта.....	27
1.5. Показания и противопоказания к мануальной терапии.....	31
1.6. Методический стиль мануального терапевта.....*	32
2. Анатомическое и клинико-кинезиологическое введение в мануальную медицину..	36
2.1. Позвоночник: анатомия, кинезиология и исследование.....	36
2.2. Периферические суставы.....	43
2.3. Структуры нервной системы, часто поражающиеся при вертебральной патологии.....	44
2.4. Топографо-анатомические взаимоотношения межпозвонкового диска с окружающими структурами.....	50
2.5. Мышцы.....	51
3. Этиология.....	59
3.1. Дистрофические поражения и изменения.....	59
3.2. Онкологические заболевания.....	61
3.3. Воспалительные заболевания.....	62
3.4. Структурные кифосколиозы.....	63
3.5. Травматические поражения.....	64
3.6. Метаболические заболевания.....	64
4. Патогенетические факторы.....	66
4.1. Факторы, вызывающие обострение.....	66
4.2. Факторы, способствующие обострению.....	67
4.3. Реализующие факторы.....	69
5. Патогенетические механизмы.....	72
5.1. Компрессионные.....	72
5.2. Рефлекторные.....	72
5.3. Адаптивные.....	73
6. Вертеброгенные синдромы.....	74
6.1. Нейромиофасциальные синдромы.....	74
6.2. Нейро-васкулярные синдромы.....	78
6.3. Нейрональные (невральные) синдромы.....	80

7. Нозологические формы.....	87
7.1. Вертебральный синдром.....	89
7.2. Экстравертебральные синдромы.....	100
8. Дифференциально-диагностические критерии вертеброгенных	
заболеваний различной этиологии.....	123
8.1. Онкологические заболевания.....	123
8.2. Гормональная спондилопатия.....	123
8.3. Воспалительные заболевания.....	123
8.4. Посттравматический вертебральный синдром.....	124
8.5. Структуральные кифосколиозы.....	124
8.6. Висцеральная патология.....	124
9. Саногенез.....	125
9.1. Защитные реакции, включая иммунитет.....	125
9.2. Реституция.....	125
9.3. Компенсация (воспаление, возмещение, замещение).....	126
9.4. Регенерация (возрождение, обновление).....	126
9.5. Саногенез вертебрального синдрома.....	126
9.6. Саногенез экстравертебральных синдромов.....	130
Об авторе (к юбилею).....	132