

© Коллектив авторов, 2002

ОЦЕНКА ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ШЕЙНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

А.Ф. Галлямова, М.В. Машкин, Ю.О. Новиков

Башкирский государственный медицинский университет, Поликлиника восстановительного лечения, Уфа

Для изучения воздействия мануальной терапии на психовегетативные нарушения при шейных болевых синдромах проведено комплексное обследование 124 пациентов. Применялись клинический, нейроортопедический, рентгенологический, миотонотрический, реографический методы. Изучались выраженность и динамика психовегетативных нарушений по данным вариационной пульсометрии, психологических тестов и баллированных анкет. Показано, что мануальная терапия наряду с коррекцией биомеханических нарушений способствует уменьшению психовегетативных проявлений и нормализации регуляторных механизмов, являясь патогенетическим методом лечения.

Psychovegetal disturbances resulted in the aggravation of blood supply of highest vegetal centers due to involvement of pathologic process in a. vertebralis and its sympathetic plexus significantly affected the manifestation of cervical pain syndromes. Complex examination of 124 patients with cervical pain syndrome was performed to study the influence of manual therapy. Clinical, neuro-orthopaedic, radiologic, miotonometric and rheographic methods were used. Manifestation and dynamics of psychovegetal disturbances were studied using pulsometry, psychologic tests and questionnaires. Manual therapy as well as correction of biomechanic disorders were detected to relieve psychovegetal changes and to be a pathogenetic curative method.

Психовегетативные нарушения являются облигатными синдромами патологии шейного отдела позвоночника, что обусловлено вовлечением в процесс симпатического сплетения и страданием позвоночной артерии, приводящим к ухудшению кровоснабжения высших вегетативных центров. Выраженность клинических проявлений шейных болевых синдромов во многом определяется степенью психовегетативных нарушений, которые возникают еще и вследствие эмоционального напряжения, вызванного болевым стрессом [1, 3]. В комплексном лечении этих состояний патогенетически обоснованно применение мануальной терапии: наряду с коррекцией биомеханических нарушений она оказывает нормализующее действие на психовегетативные изменения [4].

Целью настоящей работы было изучение динамики психовегетативных нарушений у больных с шейными болевыми синдромами в процессе лечения с применением мануальной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 124 пациента с шейными болевыми синдромами спондилогенного и миофасциального происхождения. Длительность заболевания была до 1 года у 14 (11,3%) человек, от 1 года до 5 лет — у 72 (58,1%), от 6 до 10 лет — у 31 (25%), более 10 лет — у 7 (5,6%). Подавляющее большинство (82,3%) составляли лица наиболее трудоспособного возраста (30–50 лет). Преобладали женщины (73,2%).

Обследование включало нейроортопедические методы, рентгенографию шейного отдела позвоночника, при необходимости — функциональную спондилографию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, рентгенографию черепа.

Мышечный тонус оценивали в условных единицах при помощи оригинального миотонотра. Порог болевой чувствительности определяли путем тензоалгометрии (прибором оригинальной конструкции). Для оценки выраженности болевого синдрома использовали визуально-аналоговую шкалу (ВАШ). При помощи углометрии выявлялись степень ограничения движений в шейном отделе позвоночника — флексии (Ф), экстензии (Э), ротации (Р), латерофлексии (ЛФ) с подсчетом коэффициента функционирования шейного отдела позвоночника (Ф+Э+Р+ЛФ) в баллах.

Всем больным проводили реоэнцефалографию сосудов вертебробазиллярного бассейна и бассейна внутренних сонных артерий в положении сидя, лежа и при поворотах головы в стороны; реовазографию верхних конечностей в продольных отведениях с использованием ленточных электродов. Реограммы оценивали по качественным и количественным показателям согласно общепринятым критериям (Зенков Л.Р., Ронкин М.А., 1991). Кроме того, рассчитывали индекс вертебробазиллярной недостаточности, учитывающий степень снижения пульсового кровенаполнения, коэффициент асимметрии и реакцию на пробы с поворотами головы: 0 — норма; 1 — появление асимметрии кровена-

полнения при ротационных пробах; 2 — умеренное снижение кровенаполнения, слабо выраженная асимметрия кровенаполнения на исходной записи, увеличивающиеся при ротационных пробах; 3 — выраженное снижение кровенаполнения на исходной записи, выраженная асимметрия.

У всех пациентов исследовали сосуды глазного дна, у 54 больных была проведена электроэнцефалография.

Для выявления перманентных вегетативных нарушений и оценки их выраженности применяли баллированную анкету (А. М. Вейн). При этом использовали следующую условную градацию: менее 15 баллов — норма, 15–40 баллов — невыраженные, 41–60 баллов — выраженные нарушения.

Определяли также вариабельность сердечного ритма по коротким (5 мин) записям ЭКГ с оценкой по методу Баевского и частотно-временным анализом в положении обследуемого лежа — для оценки вегетативного обеспечения деятельности. При проведении ортостатической пробы оценивали индекс прироста очень низкочастотной составляющей спектра ритма сердца (VLF), отражающий степень активации церебральных эрготропных систем [2].

Для оценки уровня тревожности применяли тест Люшера, реактивной и личностной тревожности — тест Спилберга.

Мануальную терапию проводили с использованием таких техник, как миофасциальный релиз, позволяющий реализовать адаптивные механизмы через мышечно-фасциальную систему; непрямые функциональные техники, основанные на биомеханике системного уровня и нейромышечном контроле суставов и тканей; метод противораствяжения, способствующий восстановлению физиологического баланса мышц и фасций через снятие напряжения в них. Число и периодичность проведения сеансов мануальной терапии определяли в каждом случае индивидуально.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При нейроортопедическом обследовании у 9 (7,3%) пациентов выявлен синдром цервикалгии, у 51 (41,1%) — цервикокраниалгии, у 64 (51,6%) — цервикобрахиалгии. В клинической картине ведущими были болевой синдром в области шеи, а также верхних конечностей, сопровождавшийся сегментарными вегетативными нарушениями (онемение, зябкость, жжение, пульсация, изменение цвета кожных покровов, отечность конечности разной степени); головная боль (в большинстве случаев односторонняя), которой нередко сопутствовали приступы кохлеовестибулярных расстройств, зрительные и вегетативные нарушения. Кроме того, у больных выявлялись изменения статики и походки, умеренно выраженные биомеханические нарушения позвоночника, ограничение объема активных движений в шейном отделе с преобладанием ограничения флексии, сглаженность шейного лор-

доза или гиперлордоз. При пальпации определялись умеренная болезненность мышц и повышенные мышечного тонуса; миофасциальные триггерные точки различной степени активности, чаще в коротких затылочных мышцах, нижних косых мышцах головы, подзатылочных (нижняя косая мышца головы), трапецевидной, надостной, подостной, подлопаточной, лестничных мышцах, мышце, поднимающей лопатку, дельтовидной, плечелучевой мышцах, в плечелопаточной области; функциональные блокады, преимущественно в краниоцервикальном переходе и на нижнешейном уровне.

Среди факторов, вызывавших возникновение или обострение заболевания, ведущую роль играли статическое перенапряжение (71,7%), подъем и перенос тяжестей (56,8%), психоэмоциональный фактор (46,2%), переохлаждение (29,5%), метеофакторы (42,7%).

У 83 (66,9%) больных отмечалось прогрессивное течение заболевания, у 33 (26,6%) — стабильное, у 8 (6,5%) — регрессивное. Частота рецидивов составляла $2,8 \pm 0,1$ в год.

У всех больных были выявлены рентгеноморфологические изменения, такие как краевые остеофиты, унковертебральный артроз, субхондральный склероз, а также биомеханические нарушения в виде изменения конфигурации позвоночника в одном или нескольких сегментах. Дистрофический процесс в основном локализовался на уровне С4–5 (47 больных — 37,9%) и С5–6 (66 больных — 53,2%). Чаще явления нестабильности встречались на уровне С4–5 (54 пациента) и С3–4 (45), реже на уровне С5–6 и С6–7 (соответственно 17 и 8 пациентов).

При миотонометрии у большинства больных определялось повышение мышечного тонуса второй степени — $1,67 \pm 0,1$ балла. Коэффициент функционирования шейного отдела позвоночника равнялся $2,1 \pm 0,28$ балла. Оценка болевого синдрома по ВАШ составляла $6,7 \pm 0,09$, средний уровень порога болевой чувствительности — $15,2 \pm 0,2$.

Вегетативные расстройства различной степени выраженности выявлялись у всех больных. Чаще всего пациенты отмечали следующие симптомы: склонность к покраснению или бледности лица — 92 человека (74,2%), боли или неприятные ощущения в области сердца — 77 (62,1%), нарушения сна — 79 (63,7%), онемение и похолодание пальцев кистей, стоп — 82 (66,1%), дыхательные нарушения — 80 (64,5%), повышенную потливость — 79 (63,7%), головные боли — 69 (55,6%), быструю утомляемость — 71 (57,3%), нарушения функции желудочно-кишечного тракта — 75 (60,5%), изменение цвета кожных покровов кистей и стоп — 39 (31,4%), обмороки — 28 (22,6%). Средняя оценка выраженности вегетативных нарушений составила $44,6 \pm 0,74$ балла. У 74 (59,7%) пациентов отмечены выраженные ($50,2 \pm 0,64$ балла), у 50 (40,3%) — невыраженные ($29,4 \pm 0,83$ балла) вегетативные нарушения.

У 29 (23,4%) больных выявлены изменения сосудов глазного дна: умеренное расширение и полнокровие вен, расширение артерий и вен, сужение сосудов сетчатки.

При электроэнцефалографии у 28 (51,9%) из 54 обследованных обнаружены диффузные нарушения биоэлектрической активности билатерально-синхронного характера, отражающие дисфункцию срединных структур мозга вследствие нарушения кровообращения в системе вертебробазилярных артерий. У 7 (13%) больных отмечалось уплощение ЭЭГ, свидетельствовавшее об активизирующем влиянии ретикулярной формации ствола мозга на корковую биоэлектрическую активность, что связано с постоянной болевой импульсацией с позвоночных двигательных сегментов шейного отдела.

На краниограммах у 11 пациентов выявлено усиление пальцевых вдавлений, у одного — локальный гиперостоз, остеосклероз, у 3 больных — остеопороз спинки турецкого седла.

Уровень тревожности по результатам теста Люшера составил $4,2 \pm 0,4$, по шкале Спилбергера показатель личностной тревожности — $48,2 \pm 0,8$, ситуативной тревожности — $44,7 \pm 1,1$.

По данным реоэнцефалографии выявлялись снижение реографического индекса (РИ), отражающего уровень пульсового кровенаполнения, и повышение дикротического (ДИ) и диастолического (ДСИ) индексов, характеризующих тонус сосудов среднего и мелкого калибра, высокие коэффициент асимметрии (КА) и индекс вертебробазилярной недостаточности (ВБН). Основные показатели составили в бассейне внутренних сонных артерий:

РИ $8 \pm 0,05$, ДИ $96,5 \pm 1,4$, ДСИ $97,7 \pm 1,2$, КА $37,8 \pm 4,2$; в бассейне вертебробазилярных артерий: РИ $0,47 \pm 0,03$, ДИ $99,8 \pm 1,9$, ДСИ $107,2 \pm 1,1$, КА $64,3 \pm 9,6$; индекс ВБН $2,1 \pm 0,1$.

У 84% больных изменения реоэнцефалограммы сочетались с ангиоспастическим типом реовазограммы верхних конечностей. Показатели реовазографии в области плеча составили: РИ $0,7 \pm 0,04$, ДИ $89,3 \pm 3,1$, ДСИ $93,2 \pm 3,1$, КА $53,1 \pm 8,1$; в области предплечий: РИ $0,52 \pm 0,03$, ДИ $89,7 \pm 3,2$, ДСИ $94,1 \pm 3,2$, КА $58,5 \pm 8,3$.

По результатам вариационной пульсометрии пациенты разделились на три группы (см таблицу): у 22% больных (первая группа) показатели мало отличались от нормы, у 48% (вторая группа) индекс напряжения (ИН) был высоким, при спектральном анализе превалировала VLF составляющая, у 30% (третья группа) показатели были снижены. По данным ортостатической пробы, у 28 (22,6%) больных вегетативное обеспечение деятельности было избыточным (показатель вегетативного ответа составлял 4,2), у 86 (69,3%) — недостаточным (1), причем у 29 (23,4%) из них в ортостазе показатель снижался, и лишь у 10 (8,1%) пациентов — адекватным (1,7).

Полученные данные свидетельствуют о наличии у всех обследованных психовегетативных нарушений различной степени выраженности, напряжении регуляторных систем, проявляющемся в извращении вегетативного ответа или его недостаточности.

После проведенного комплексного лечения отмечено достоверное повышение среднего показателя порогов болевой чувствительности на точках болевого паттерна до $18,3 \pm 0,3$ ($p < 0,01$), уменьшение выраженности болевого синдрома по ВАП до $2,3 \pm 0,08$ ($p < 0,01$), снижение мышечного тонуса до $0,27 \pm 0,1$ балла ($p < 0,01$). Коэффициент функционирования шейного отдела позвоночника после лечения составил $0,8 \pm 0,1$ балла ($p < 0,01$).

Уровень тревожности снизился по тесту Люшера до $1,9 \pm 0,3$ ($p < 0,01$), по шкале Спилбергера личностная тревожность уменьшилась до $35,4 \pm 0,7$ ($p < 0,01$), ситуативная — до $31,0 \pm 1,2$ ($p < 0,01$).

При реоэнцефалографии отмечалась достоверная ($p < 0,01$) положительная динамика, отражавшая повышение кровенаполнения и снижение сосудистого тонуса, которая сопровождалась улучшением реактивности сосудов по данным функциональных проб. В бассейне внутренних сонных артерий основные показатели составили: РИ $1,48 \pm 0,05$, ДИ $71,5 \pm 1,1$, ДСИ $77,2 \pm 1,2$, КА $14,2 \pm 3,8$; в бассейне вертебробазилярных артерий: РИ $0,94 \pm 0,03$, ДИ $76,8 \pm 1,2$, ДСИ $80,2 \pm 1,1$, КА $12,3 \pm 1,6$; индекс ВБН $0,6 \pm 0,1$. Выявлено также достоверное ($p < 0,01$) улучшение реовазографических показателей, которые после лечения составили: в области плеча — РИ $1,2 \pm 0,04$, ДИ $67,3 \pm 3,1$, ДСИ $68,2 \pm 3,1$, КА $14,1 \pm 4,1$; в области предплечий — РИ $1,1 \pm 0,03$, ДИ $66,7 \pm 3,2$, ДСИ $71,1 \pm 3,2$, КА $10,5 \pm 3,3$.

Показатели вариационной пульсометрии у больных с шейными болевыми синдромами до и после лечения ($M \pm m$)

Показатель	До лечения	После лечения	p
Первая группа			
VLF	$22,7 \pm 0,9$	$23,5 \pm 2,4$	$> 0,05$
LF	$33,0 \pm 4,0$	$40,8 \pm 4,4$	$> 0,05$
HF	$39,3 \pm 4,6$	$33,8 \pm 5,8$	$> 0,05$
ИН	$134,2 \pm 4,4$	$136,8 \pm 4,7$	$> 0,05$
Вторая группа			
VLF	$52,7 \pm 2,3$	$36,7 \pm 4,5$	$< 0,01$
LF	$23,7 \pm 2,3$	$35,1 \pm 4,4$	$< 0,05$
HF	$20,8 \pm 1,9$	$22,6 \pm 5,2$	$> 0,05$
ИН	$287,8 \pm 6,7$	$228,1 \pm 6,3$	$< 0,01$
Третья группа			
VLF	$10,0 \pm 0,97$	$25,5 \pm 5,6$	$< 0,01$
LF	$33,7 \pm 2,9$	$41,5 \pm 6,8$	$> 0,05$
HF	$46,3 \pm 4,7$	$27,5 \pm 5,5$	$< 0,05$
ИН	$14,6 \pm 2,1$	$24,5 \pm 3,8$	$< 0,05$

Динамика показателей вариационной пульсометрии зависела от исходных нарушений. У всех больных с избыточным вегетативным обеспечением деятельности наблюдалось снижение вегетативного ответа до нормы, у больных с недостаточным обеспечением — повышение, у пациентов с адекватным обеспечением показатели существенно не изменились (в целом для всех больных показатель ортостатической пробы находился в пределах 1,4–1,7). Как видно из таблицы, в первой группе достоверных изменений параметров вариационной пульсометрии не обнаруживалось. Во второй группе отмечалось достоверное снижение ИН и VLF ($p < 0,01$), повышение LF ($p < 0,05$) и незначительное увеличение HF ($p > 0,05$). В третьей группе констатируется достоверное повышение ИН и VLF ($p < 0,01$), снижение HF ($p < 0,05$) и некоторое повышение LF ($p > 0,05$).

После лечения также достоверно ($p < 0,01$) снизилась степень вегетативной дистонии — до $32,47 \pm 1,37$, причем у больных с выраженным син-

дромом вегетативной дистонии — до $34,91 \pm 1,24$, с невыраженным — до $19,37 \pm 1,44$.

Таким образом, мануальная терапия при шейных болевых синдромах наряду с коррекцией биомеханических нарушений способствует уменьшению психовегетативных проявлений и нормализации регуляторных механизмов, что свидетельствует о патогенетической обоснованности ее применения.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика* /Под ред. А. М. Вейна. — М., 1998.
2. *Хаспекова Н. Б.* Регуляция вариативности ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1996.
3. *Юмашев Г. С., Фурман М. Е.* Остеохондрозы позвоночника. — М., 1984.
4. *Upledger J.* Craniosacral therapy and somato-emotional release. — Palm Beach Gardens, 1997.

© Коллектив авторов, 2002

НЕЙРОСОСУДИСТЫЙ КОМПОНЕНТ ДИСТРОФИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА И РАЗВИТИЯ ОСТЕОНЕКРОЗА ПРИ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА

А.И. Крупаткин, О.А. Малахов, А.В. Иванов

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

На основе термографической оценки нейрососудистых взаимосвязей у 60 больных с реактивным синовитом и болезнью Пертеса показана важная роль нарушений нейродинамической регуляции тканей области тазобедренного сустава, в том числе микрососудистого русла, в патогенезе перехода дорентгенологических расстройств в стадию декомпенсации с развитием остеонекроза. Ключевым звеном в развитии остеонекроза служит достижение порогового уровня расстройств нейродинамической сосудистой регуляции за счет вовлечения наибольшего числа нейронов соседних сегментов и срыва тормозных механизмов. Предотвращение расширения объема нейродистрофических тканевых и сосудистых реакций на дорентгенологической стадии имеет существенное значение для профилактики перехода процесса в стадию остеонекроза.

In 60 patients with reactive synovitis and Perthes disease the thermographic evaluation of neurovascular interconnection was performed. The importance of neurodynamic tissue regulation disturbances of the hip region including microvasculature in pathogenesis of preradiologic lesions transition into the decompensation phase with osteonecrosis development was shown. It was noted that important moment in osteonecrosis development was the achievement of threshold level of neurodynamic vascular regulation disturbances with the involvement of enormous number of neurons from the adjacent segments and losing of hamper mechanism. Prevention of volume spreading of tissue and neurodystrophic reaction at preradiologic phase is of essential significance for the prevention of process of transition into osteonecrosis phase.

Остеохондропатия вообще и болезнь Легга—Кальве—Пертеса в частности — это патологический процесс в эпифизах и апофизах, характеризующийся подхрящевым асептическим некрозом

костной губчатой ткани и вторичной деформацией пораженного отдела кости [10]. Существует несколько теорий патогенеза болезни Пертеса — травматическая, диспластическая, сосудистая