

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА КАК ПРОЯВЛЕНИЯ МЫШЕЧНОГО ДИСБАЛАНСА ТАЗОВОГО ПОЯСА (СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ)

БЛЮМ Ю.Е.

Кафедра клинической реабилитации ФПКМР РУДН

Особое значение опорно-двигательного аппарата в целом и позвоночника в частности в жизни человека отмечалось с древних времен. Уже Гиппократ в V веке до нашей эры признавал: "... необходимо изучать позвоночник, т.к. многие заболевания связаны с позвоночником, и эти знания необходимы для излечения многих болезней" [1]. П.С. Брегг причиной многих болезней считал ненормальное состояние позвоночника, например, нарушения осанки [2].

Представления о нарушениях функционального состояния ОДА на протяжении многих десятилетий сводились в основном к вопросам, касающимся измененной положения позвоночника в сагиттальной (нарушения глубины физиологических изгибов) и фронтальной (сколиотические деформации) плоскостях [3, 4, 5].

Согласно Когану О.Г. и Найдину В.Л., наиболее частыми из патобиомеханических нарушений позвоночника и суставов является функциональное блокирование [6]. Функциональное блокирование различных суставов и сочленений с некоторыми пор стало рассматриваться как основное нарушение в патогенезе предпатологических изменений ОДА.

Тазобедренный сустав является крупным шаровидным суставом, играющим основную роль в поддержании веса, осанки и передвижении. Именно поэтому он должен обладать большим объемом движений при выраженной стабильности. Стабильность сустава обеспечивается:

- сильными мышцами, действующими через сустав;
- прочной фиброзной капсулой;
- глубоким проникновением головки в суставную впадину.

Силы, действующие через тазобедренный сустав, часто очень значительны, например: при стоянии на обеих ногах – 1/3 веса тела, на одной ноге – 2,5 x вес тела, при ходьбе – 1,5-6 x вес тела. При небольших нагрузках суставные поверхности не конгруэнтны, при увеличении же нагрузки они становятся конгруэнтными, обеспечивая максимальный контакт поверхностей для поддержания области контакта нагрузки в оптимальных пределах.

Со всех сторон тазобедренный сустав прикрывают мышцы: спереди – m. iliopsoas с расположенной снаружи m. rectus minimus, сзади – m. piriformis, obturatorius internus и gemelli, obturatorius externus и quadratus femoris, снизу – m. obturatorius externus. Капсула сустава укреплена тремя связками: lig. iliofemorale, pubofemorale, ischiofemorale [7].

Тазовая кость как единое целое складывается к 22-25 годам, до 14-16 лет она состоит из подвздошной, седалищной и лонной костей, соединенных хрящом в области вертлужной впадины. Крестцово-подвздошный сустав – плоский, трехосный с очень ма-

лым объемом движений. В арочном тазовом кольце крестец рассматривается как своеобразный клиновидный ключ, принимающий и перераспределяющий силу тяжести туловища. В процессе роста ребенка и формирования опорно-двигательного аппарата, а также в зависимости от пола происходит постепенное изменение угла наклона таза, степени кривизны крестца и копчика [8]. В результате вертикализации одновременно с тазом происходят изменения пространственной ориентации проксимального отдела бедра и позвоночного столба. Таким образом, при развитии асимметрий, как на функциональном, так и на структурном уровнях, тазовый пояс следует рассматривать в целом, а не только манифестирующую область.

Исходя из морфофункциональной целостности организма очевидно, что изменения тазового пояса происходят не только по мере становления опорно-двигательного аппарата, но и вместе с ростом, созреванием функции органов малого таза. Изменения пространственной ориентации элементов тазового пояса сопровождаются изменением кровотока, микроциркуляции и лимфотока [9]. В связи с этим даже незначительное пространственное отклонение элементов опорно-двигательного аппарата от оптимального будет сопровождаться увеличением нагрузок как непосредственно на него, так и на внутренние органы. Повышение энергопотребления для функционирования незрелого или компрометированного на более ранних этапах развития органа создаст неблагоприятный фон для любого патологического процесса. В этом кроется основная причина развития, прогрессирования, хронизации патологических процессов, а также резистентность к проводимой терапии.

На взаимное влияние составляющих тазового пояса указывает и тот факт, что движения в тазобедренном суставе осуществляются благодаря участию большого количества мышц, располагаются как снаружи, так и внутри таза, крепятся на различном уровне, в том числе в поясничной области. Еще П.Ф. Лесгафтом были установлены общие закономерности формирования и перестройки костей под влиянием работы скелетных мышц [7]. Кости развиваются по всем параметрам тем сильнее, чем выше действие окружающих мышц: при наименьших мышечных усилиях кости становятся тоньше, длиннее, уже и слабее. Формообразование кости изменяется от мышечных сокращений: там, где в местах прикрепления они сильнее, кость растет медленнее, разрастаясь в сторону меньшего сопротивления. Мышечные фасции тоже оказывают боковое давление на кость. Скелетные мышцы развивают большие усилия при наличии большого физиологического поперечника и малой поверхности опоры либо при относительно малом поперечнике, но большой поверх-

ности опоры или приложения силы. Фасции увеличивают давление на опору при сокращении мышцы.

Исходя из данных постулатов, можно обоснованно влиять на формирование и перестройку опорно-двигательного аппарата целенаправленной нагрузкой на строго определенные мышечные группы с учетом мест их фиксации. Однако при исследовании активности одно- и двусуставных мышц методом поверхностной электромиографии было выявлено, что активация двусуставной мышцы сопровождалась активностью еще 8 более низко (глубоко) расположенных мелких мышц [10].

Большое место в развитии компенсаций при любой ортопедической патологии занимает мышечная система. Между суставами и мышцами существует тесная анатомическая и функциональная связь. Мышечная система онтогенетически и филогенетически определяет форму сустава, поддерживает трофику его тканей и функцию, принимает участие в обеспечении физиологического положения костей сустава. Поэтому хорошо тренированные мышцы, окружающие тазобедренный сустав, позволяют до определенного предела поддерживать сустав в физиологическом положении, и именно мышцы определяют в данном случае относительно сохранную функцию ходьбы и стояния. С другой стороны, хорошее состояние нервно-мышечной системы является причиной несоответствия грубых морфологических нарушений относительно хорошей клинической характеристике [4].

В обеспечении физиологического положения костей тазобедренного сустава большая роль принадлежит мышце, напрягающей широкую фасцию бедра, и ягодичным мышцам, т.е. мышцам, являющимся антагонистами силы тяжести [11]. Влияние мышц, окружающих тазобедренный сустав и участвующих в его движениях, происходит не только на костные структуры. Так, внутренняя группа мышц таза располагается внутри него, начинается или проходит по внутренним стенкам таза. К этой группе относится грушевидная мышца. Важное значение имеют над- и подгрушевидное отверстия, через которые проходят сосуды и нервы: через надгрушевидное – верхние ягодичные артерии, вена, нерв; через подгрушевидное – нижние ягодичные сосуды и нерв, внутреннее половое сосуды и половой нерв, седалищный нерв, задний кожный нерв бедра [12, 13].

Таким образом, при нарушениях пространственной ориентации как таза, крестца, так и области тазобедренного сустава будет изменяться и мышечный баланс абсолютно всех мышечных групп [14]. В этой связи вполне вероятны изменения кровотока (обеднение или венозный застой, нарушение оттока лимфы). При продолжительном по времени существовании данных нарушений неизбежны изменения вовлеченных органов и тканей с постепенными структурными перестройками [15].

Соединительно-тканые дисплазии (СТД) являются одним из эндогенных и весьма существенных факторов риска морфофункциональных нарушений ОДА.

В настоящее время под синдромом СТД принято понимать нозологически самостоятельный полигенно-мультифакторный синдром, проявляющийся внешними фенотипическими признаками в сочетании

с диспластическими изменениями соединительной ткани и клинически значимой дисфункцией одного или нескольких внутренних органов [16]. Все чаще встречаются пациенты с «размытыми» фенотипическими признаками СТД, что дало основание многим авторам предлагать собственные названия для обозначения недифференцированных СТД. Так, M.J. Glesby and al. [17] предлагают говорить о СТД со смешанным фенотипом.

В последние годы СТД стали рассматриваться не только с позиций сердечно-сосудистой патологии [18]. В.А. Епифанов [19, 20] определил идиопатический сколиоз как заболевание, в основе которого лежат врожденные нарушения соединительной ткани, проявляющиеся дисплазией тазобедренных суставов, плоскостопием, аномалиями пояснично-крестцового отдела позвоночника, желчевыводящих и мочевыводящих путей.

По мнению А.Я. Григоловича и Н.Г. Ворониной, болезнь Шейерманн-Мау – остеохондропатия позвоночника, представляющая собой диспластический процесс в телах позвонков и межпозвонковых дисках, а также дисплазии дуг позвонков и суставных отростков, может носить как врожденный характер, так и являться следствием нарушения морфогенеза сегмента [21].

У пациентов с диспластическими заболеваниями позвоночника болевые симптомы весьма часто сопровождаются выраженными миопатическими реакциями и функциональными блоками позвоночных сегментов [21].

Согласно А.Я. Попелянскому, фиксационные расстройства обнаруживаются либо в виде деформаций – статическая фиксация, либо в виде уменьшения объема движений – динамическая фиксация [22]. И та, и другая фиксации по выраженности могут быть умеренными, средними и резко выраженными (вплоть до блокады). В соседнем с заблокированным двигательным сегментом позвоночника, как правило, компенсаторно развивается повышенная подвижность [23, 6]. Длительное существование и повторное развитие функционального блокирования в одном и том же сегменте могут привести к переходу сопровождающей его гипермобильности в нестабильность, которая утрачивает способность к обратимости.

Вторыми по частоте выявления функциональными нарушениями являются мышечные дистонии. Э. Турзова отмечает, что первые признаки мышечного дисбаланса можно обнаружить уже у детей дошкольного возраста, когда еще нет никаких дистрофических изменений [24]. При этом нарушение мышечного баланса возникает в процессе жизнедеятельности как адаптация двигательной системы к динамическим и статическим нагрузкам, изменению и умножению двигательной активности. В.К. Забаровский с соавторами отмечают, что однородность циклически повторяющихся нагрузок формируют ложные моторные стереотипы с перегрузкой одних и недостаточной нагруженностью других групп мышц [25].

V. Janda описывает наиболее типичные миодистонические изменения при патологии ОДА в виде синдромов мышечного дисбаланса, обусловленных, по его мнению, преморбидными неврологическими дефектами [14].

Д.Г. Тревелл и Д.Г. Симонс, рассматривая топографию миофасциальных поражений, вводят понятие миотатической единицы, объединяющей группы мышц, "функционалирующих как единое целое в спинальных рефлексах" [26]. При этом А.А. Скоромец и соавторы предлагают дифференцировать спондилогенные мышечно-гипертонические синдромы с первично мышечными поражениями, с болезненными уплотнениями мышц (миофасциальные синдромы), которые развиваются при длительном сокращении мышц и нарушении микроциркуляции [27].

В.Н. Шевага обращает внимание, что в реализации этиологических факторов при возникновении миофасциальных триггерных точек важную роль играет функциональная недостаточность структур, обеспечивающих экстралемнисковые механизмы общей чувствительности [28]. При этом некоторые авторы отмечают преимущественное повреждение мышц в местах их прикрепления [29].

Пытаясь вскрыть наиболее общие закономерности распределения миотонических реакций при патологии опорно-двигательного аппарата, Петровым К.Б. с соавторами были описаны неспецифические рефлекторно-мышечные синдромы, в формировании которых участвуют стволовые шейные и лабиринтные тонические рефлексы, установочные и статокинетические рефлексы среднего уха, а также спинальные механизмы опорных реакций [30].

В клинике патобиомеханических проявлений различных нарушений ОДА особое место занимает регионарный постуральный баланс мышц, представляющий собой региональное нарушение функциональных тонусо-силовых взаимоотношений мышц, характеризующееся укорочением преимущественно постуральных и расслаблением преимущественно фазических (или антагонистических) мышц и проявляющееся своеобразием двигательного стереотипа [31, 32].

В норме парные мышцы туловища (справа и слева), а также агонисты и антагонисты находятся в состоянии сбалансированного напряжения, что обеспечивается как моно-, так и полисегментарными рефлекторными механизмами, определяющими ингибицию или фацилитацию разных групп мышц [33, 13]. В основе 90% всех функциональных проблем позвоночника и конечностей лежит нарушение координации между ингибцией и фацилитацией. При этом одна из мышц пары (или группа синергистов) гипотонична и ослаблена (ингибция), а ее антагонист – гипертоничен (фацилитация) [34].

Основатель прикладной кинезиологии G.Goodheart и его последователи [35, 36], считая критерием оценки патологических нарушений ОДА ослабленную и гипертоничную мышцы, отмечали, что функциональная сила мышцы в данный момент времени зависит от большого количества факторов, таких как функциональные блоки, нарушения кровотока и лимфообращения, состояния твердой мозговой оболочки, извращения биоэнергетической информации состояния организма, изменение проприорецепции мышечно-сухожильного комплекса, влияния функционального состояния внутренних органов, питание и другие [37, 36].

Таким образом, в последнее время ОДА рассматривается как сложная физиолого-биомеханическая система, функционально тесно связанная с други-

ми органами и системами организма, для выявления нарушений которой принято выделять целый ряд патобиомеханических изменений в виде функционального блокирования и локальной гипермобильности различных суставов и сочленений, миодистонически – миодистрофических изменений, региональных постуральных дисбалансов мышц, атипичного моторного паттерна и неоптимального двигательного стереотипа [38, 35].

Говоря о нарушениях ОДА у детей и подростков, хотелось бы начать с новорожденных, поскольку, согласно признаваемой большинством специалистов точке зрения, многие виды патологии позвоночника и таза являются результатом натальных травм [39, 40].

Э.И. Аухадеев (1993) обследовал 84 ребенка в возрасте от 7 до 15 лет с острым нарушением кровообращения в ЦНС, наступившем под влиянием механического воздействия на позвоночник физических нагрузок, которые не были чрезвычайными и способными вызвать травму при здоровом позвоночнике. Путем клинического обследования с применением рентгенографии позвоночника, реоэнцефалографии и миографии у 62% детей и подростков было сделано заключение о перенесенной родовой травме позвоночника с наличием нестабильности в отдельных его сегментах [41].

Ю.Н. Максимов и В.Е. Петров (1992) выявили три основных причины формирования неоптимального двигательного стереотипа с функциональным закреплением деформации у детей [42]:

1) нарушение конфигурации таза в виде нутации или контрнутации, причем иногда оба вида блокад встречались одновременно с противоположных сторон;

2) врожденное укорочение одной нижней конечности на 2-20 мм;

3) блокада на уровне  $C_{0-1-2}$ ;

Э.И. Аухадеев, обследовав более 500 подростков, выявил у 378 явления мышечно-тонического дисбаланса [41]. По данным В.И. Мартулиной, выраженная мышечная гипотония у детей, возникающая как следствие натальной травмы шейного отдела позвоночника, приводила к дисплазиям в тазобедренных суставах [43].

О.С. Мерзенюк, ссылаясь на данные отечественной и зарубежной литературы, приводил данные о наличии функциональных нарушений осанки у детей младшего и среднего школьного возраста в виде сколиоза почти в 40%. При этом он отмечал, что регионарный постуральный мышечный дисбаланс встречался преимущественно (75%) в пояснично-тазовой области [44].

По данным П.Г. Лопушанского и М. Гибадуллина, во всех возрастных группах примерно у 30% детей отмечали какую-либо ортопедическую патологию. Уже в 5-летнем возрасте авторами у 10,7% детей выделена группа с нарушением осанки и сколиозом, а среди детей, идущих в школу, деформации позвоночника и нарушения осанки выявляли в том же количестве, что и у 11-летних, т.е. в 15%. Наиболее постоянными и ведущими симптомами у детей при сколиозах были нарушения в области подвздошно-крестцового сочленения, часто сопровождавшиеся перекосом линии таза [45].

Об актуальности оценки функционального состояния ОДА уже в раннем детском возрасте говорит также высокий процент патологических изменений в старшем возрасте. Так, Т.Г. Елизарова и Т.Г. Разумова показали, что дегенеративно-дистрофические поражения межпозвоночных дисков страдают до 50-80% спортсменов (среди них тяжелоатлеты, гимнасты, велосипедисты) [46].

А.А. Давлиевым, Э.И. Аухадеевым отмечено, что острые травмы возникали чаще у детей, имеющих функциональные нарушения ОДА [47, 48]. Е.Н. Носовой из 250 детей в возрасте от 5 до 14 лет у 90 выявлены различные вертебральные деформации и неадекватный двигательный стереотип [49].

Таким образом, по данным литературы, в настоящее время проблема морфофункциональных нарушений ОДА должна привлечь к себе самое пристальное внимание специалистов. Это связано с прогрессивно возрастающим числом экзо- и эндогенных факторов риска возникновения подобных изменений, а также с убедительным доказательством роли последних в комплексе причин, провоцирующих и поддерживающих различные предпатологические и патологические проявления со стороны внутренних органов. Особая значимость проблемы у детей и подростков.

Как известно, за последние десятилетия произошли серьезные негативные сдвиги в состоянии здоровья нашей страны в целом. Разумеется, это не могло не отразиться на генофонде нации и, как следствие, на каждом новом подрастающем поколении. Появился целый ряд патологических состояний и заболеваний, связанных с экопатогенными факторами, ухудшением социального статуса многих детей, медикаментозной агрессией, антифизиологичной реформой школьного образования, значительным снижением двигательной активности. Если прибавить к этому возрастающее количество натальной патологии, то становится еще более очевидной необходимость глубокого изучения данной проблемы применительно к детям.

Принимая во внимание тот факт, что даже «врожденные» заболевания тазового пояса (например, врожденный вывих бедра) носят развивающийся характер, т.е. с течением времени прогрессируют, появляются дополнительные структурные компоненты, существенную роль имеет оценка биомеханического состояния ОДА. С этих позиций раннее выявление и устранение функциональных асимметрий позволит создать наиболее благоприятные условия для развития опорно-двигательного аппарата, в первую очередь, узловой, определяющей формирование двигательного стереотипа зоны – тазового пояса.

Своевременная коррекция тазовых асимметрий является основным условием профилактики не только заболеваний суставов нижних конечностей, но поясничного отдела позвоночника, особенно в условиях существенных профессиональных или спортивных физических нагрузок.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедева И.П. Режим движения при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника у лиц, занимающихся физической культурой и спортом//Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 1978. – № 3. – С. 83-84.
2. Брэгг П.С., Махешварананда С.П., Нордемар Р. и др. Позвоночник – ключ к здоровью. Оздоровление позвоночника. – «Лейла» - СПб, 1998. – С. 3-286.

3. Высочин Ю.В., Денисенко Ю.П. Проблема диагностики и реабилитации травм опорно-двигательного аппарата у спортсменов// Вестник спортивной медицины России. – 1999. – № 3(24). – С. 15.
4. Казьмин А.И., Кон И.И., Беленький В.Е. Сколиоз. – М.: М., 1981. – 272 с.
5. Чаплин В.Д., Абальмасова Е.А. Сколиозы и кифозы. – М.: М., 1973. – 255 с.
6. Коган О.Г., Найдин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. – М.: М., 1988. – 304 с.
7. Лесгафт П.Ф. Основы теоретической анатомии. – СПб., 1892. – Ч. 1.
8. Высоцкий Ю.А. Учебное пособие по анатомии человека. – Барнаул: АГМУ. – 1998. – 68 с.
9. Берлин Ю. Ю. Вегетативно-сосудистые нарушения в клинике пояснично-крестцового радикулита: Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Л., 1967. – 28 с.
10. Nozaki D., Nakazawa K., Akai M. Muscle activity determined by cosine tuning with a nontrivial preferred direction during isometric force exertion by lower limb//J. Neurophysiol. – 2005 May. – Vol. 93, № 5. – P. 2614-2624
11. Гафаров Х.З., Тингурина С.Г., Андреев П.С. и др. О пропорциональном развитии костей таза и бедренной кости// Ж. «Ортопедия, травматология». – 1984. – № 1 – С. 35-41.
12. Cover K.L., Slasky B.S., Bonadio P. M. Ascending colon compression by Psoas Muscle Hypertrophy//Am. J. of Gastroenterol. – 1983. – V.76. – № 2 – P. 119-123.
13. Greenmann Ph.E. (ed): Concept and Mechanisms of Neuromuscular Function. – Berlin. Springer – Verlag. – 1984.
14. Janda V. Manuel muscelfunktions diagnostic. – GmbH: Ullstein Mosby. – 1994. – 300 p.
15. Никитюк Б.А., Коган Б.И. Адаптация скелета спортсменов. – Киев, 1989. – 127с.
16. Земцовский Э.В. Соединительно-тканые дисплазии сердца. – СПб.: Политехс, 1998. – 96 с.
17. Glesby M.J., Pyentz R.E. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue. A phenotypic continuum// J.A.M.A. – 1989. – Vol. 262, № 4. – P. 523-528.
18. Порубайко Л.Н., Лагода О.О. Маркеры дисплазии соединительной ткани у юных спортсменов//Вестник спортивной медицины России. – 1999. – № 3(24). – С. 48.
19. Епифанов В. А. Клинико-физиологическое обоснование применения физических упражнений у больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника//Тезисы докл. 3 Всес. съезда специалистов по ЛФК и спортивной медицине. – Ростов-на-Дону, 1987. – Ч. 2. – С. 113 – 114.
20. Епифанов В.А., Апанасенко Г.Л. Лечебная физкультура и врачебный контроль. – М.: М., 1990. – 367 с.
21. Григорович А.Я., Воронина Н.Г. Система медицинской реабилитации при болезни Шейрманн-Май//Медицина, физкультура и спорт. Материалы научно-практической конференции. – Ижевск, 2000. – С. 79-98.
22. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Т. 2. – Казань, 1983. – 254 с.
23. Епифанов В.А., Ролик И.С., Епифанов А.В. Остеохондроз позвоночника (диагностика, лечение, профилактика). – М., 2000. – 344 с.
24. Турзова Э. Мышечный дисбаланс в детском возрасте// Тезисы докладов конференции (13-16 марта 1990). – Новокузнецк, 1990. – С. 28-30
25. Забаровский В.К., Айацкая Л.Н. Коррекция мышечных нарушений у больных с дисфиксационными синдромами поясничного остеохондроза//Вертебрология. – Казань, 1993. – № 2. – С. 44-47.
26. Тревелл Дж. Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли. Т. 1. – М.: М., 1989. – 608 с.
27. Скоромец А.А., Ленкова Л.Л., Ленков И.М. и др. Дифференциальная диагностика спондилогенных и первично-мышечных синдромов на уровне шеи и плечевого пояса//Вертебрология. – Казань, 1994. – № 1. – С.17-18
28. Шевага В.Н. К вопросу о патогенезе миофасциальной боли// Мануальная медицина. – 1994. – № 6. – С. 6
29. Прилуцкий Б.И. Мышечные боли, вызванные непривычными физическими упражнениями//Теоретическая и практическая физическая культура. – 1989. – № 2. – С. 24-25.
30. Петров К.Б. Использование миотатической синергии при лечении рефлекторно-мышечных синдромов заболеваний опорно-двигательного аппарата//Мануальная медицина. – Новокузнецк, 1994. – № 6. – С. 24-27.
31. Васильева Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия. Клиническая биомеханика и патобиомеханика. – СПб: Фолиант, 1999. – 400 с.
32. Lewit K. Manipulative therapy in Rehabilitation of the locomotors system. – Butter-worth.: Heinemann, 1999. – 346 p.
33. Заславский Е.С. Болевые мышечно-тонические и мышечно-дистрофические синдромы. – Новокузнецк, 1980. – 34 с.
34. Шмидт И.Р. Введение в прикладную кинезиологию. Лекция первая//Мануальная медицина. – 1994. – № 8. – С. 30-36.

35. Goodheart G. Overview and Update of the Bennett Neurovascular Reflexes. – Minneapolis, M.N., 1999. – 22 p.
36. Shefelbine S.J., Carter D.R. Mechanobiological predictions of femoral anteversion in cerebral palsy//Ann. Biomed. Eng. – 2004 Feb. – Vol. 32, № 2. – P.297 – 305.
37. Fossgreen I. Advances in Pain Research and Therapy, edited by James R. Friction and Assam Award. Raven Press, Ltd, New York, 1990. – Vol.17. – P. 123.
38. Шмидт И.Р. Проблемы донозологической и предболезни в вертебральной патологии//Вертеброневрология. – Казань, 1995. – № 1-2 – С. 37-38.
39. Ратнер А.Ю. Родовые травмы позвоночника и неврология взрослых//Вертеброневрология. – Казань, 1994. – № 1 – С. 20-24.
40. Уткузова М.А. К вопросу о частоте неврологических нарушений у новорожденных//Научные труды 2 международного конгресса вертеброневрологов. – Казань, 1992. – С.123.
41. Аухадеев Э.И. Соматические типы подростков, требующие повышенного вертеброневрологического внимания в физическом воспитании//Научные труды 3 Международного конгресса вертеброневрологов. – Казань, 1993. – С. 83.
42. Максимов Ю.Н., Петров В.Е. Ранняя профилактика вертебральной патологии//Научные труды 2 международного конгресса вертеброневрологов. – Казань, 1992. – С. 68-69.
43. Мартулина В.И. Натальная травма шейного отдела позвоночника как причина миотонического синдрома у детей // Вертеброневрология. – Казань, 1994. – № 2 – С. 26-28.
44. Мерзенюк О.С. Вертебральная и висцеральная мануальная терапия при некоторых формах энуреза у детей и подростков// Мануальная медицина. – 1995 – № 10. – С. 8-14.
45. Лопушанский П.Г., Гибадуллин М. Диагностика и комплексное лечение деформации позвоночника у детей в амбулаторных условиях//Научные труды 2 международного конгресса вертеброневрологов. – Казань, 1992. – С. 65-66.
46. Елизарова Т.Г., Разумова Л.П. Неотложная медицинская помощь при обострении остеохондрозов у спортсменов в период соревнований//Материалы научно-практической конференции «Медицина, физкультура и спорт». – Ижевск, 2000. – С. 40-41.
47. Аухадеев Э.И. Проблемы спортивной медицины, обусловленные родовым травматизмом//Вертеброневрология. – Казань, 1994. – № 2. – С. 70-74.
48. Давлиев А.А., Аухадеев Э.И. Факторы риска острых травм на фоне функционально-трофических нарушений в аппарате движения

ния//Вестник спортивной медицины России. – 1999, № 3 (24). – С.18-19.

49. Носова Е.Н. О вертебральных деформациях у юных спортсменов-фигуристов//Международный конгресс вертеброневрологов. – Казань, 1992. – С. 75.

## РЕЗЮМЕ

Изменения пространственной ориентации элементов тазового пояса сопровождаются изменением кровотока, микроциркуляции и лимфотока. Пространственное отклонение элементов опорно-двигательного аппарата от оптимального сопровождается увеличением нагрузок как непосредственно на него, так и на внутренние органы. Повышение энергопотребления для функционирования незрелого или компрометированного на ранних этапах развития органа создаст неблагоприятный фон для любого патологического процесса, что является основной причиной развития, прогрессирования, хронизации патологических процессов, а также резистентности к проводимой терапии. Своевременная коррекция тазовых асимметрий является основным условием профилактики не только заболеваний суставов нижних конечностей, но поясничного отдела позвоночника особенно в условиях существенных профессиональных или спортивных физических нагрузок.

**Ключевые слова:** мышечно-суставной дисбаланс, тазовый пояс, функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата.

## ABSTRACT

Spatial distortions of the pelvic girdle challenge the circulation processes within it (blood flow, lymphatic flow, microcirculation etc.)

Poor alignment within the musculoskeletal system leads to the excessive mechanical loads affecting both the elements of the locomotor system itself as well as the inner organs, which in turn leads to the excessive metabolic efforts. Such an excessive metabolic “energy consumption” of an immature or developmentally challenged organ or system creates the negative background that becomes one of the key factors responsible for the chronic development of pathological processes creating resistance to the specific therapies. Timely correction of pelvic asymmetries is essential for prevention of the arthrologic disorders of both the lower extremities and the lumbar spine especially under significant professional or athletic loads.

**Keywords:** muscular imbalances, pelvic girdle, functional disorders of the musculoskeletal system