

# ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У РАНЕНЫХ, ПОЛУЧИВШИХ БОЕВУЮ ТРАВМУ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ПРИНЦИПЫ ИХ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

УДК 615.85-615.86

**Бурлак А. М.:** заведующий отделением традиционной медицины, к.п.н.

*Филиал № 2 ФБУ «З ЦВКГ им. А. А. Вишневого Минобороны России», г. Москва*

Последние десятилетия характеризуются нарастающим частотой локальных военных конфликтов различной интенсивности: боевые действия в Афганистане, восстановление конституционного порядка в Чечне, конфликт в Южной Осетии. Среди ранений личного состава в ходе боевых действий до 70 % занимают повреждения конечностей [1,7,10,12,14,23].

Актуальными проблемами вертеброгенных осложнений и их медицинская реабилитация обусловлена, прежде всего, большой распространенностью неврологических синдромов, формирующихся у раненых, получивших боевую травму верхних конечностей.

В структуре ранений отмечается устойчивая тенденция к увеличению доли ранений конечностей по сравнению с поражением туловища и других частей тела. Во многом это обусловлено активным характером боевых действий, широким применением индивидуальных средств броневой защиты туловища (бронежилеты) и головы (защитные шлемы).

Особое место занимает ранения верхних конечностей. В последних конфликтах доля раненых с такой патологией выявлена у 22-29 % [1,2,5,12,44].

Усилиями военно-медицинской науки и практики достигнуты значительные успехи в лечении ранений верхних конечностей [3,7,10,22,28]. Вместе с тем, на поздних этапах медицинской эвакуации выявились проблемы, связанные с развитием осложнений со стороны других органов и систем организма, которые в значительной степени осложняют процесс возвращения личного состава к полноценной деятельности. К числу таких проблем относятся вертеброгенные осложнения [3,17,18,32,45]. Традиционная схема реабилитации военнослужащих с последствиями боевой травмы верхних конечностей недостаточно эффективна, что приводит к необходимости длительного и, нередко, повторного лечения в госпиталях, а также к медицинской дисквалификации опытных военных специалистов. Данная категория пациентов нуждается не только в адекватной специфической реабилитации функции верхней конечности, но и в коррекции осложнений, в частности вертеброгенных.

Травмы верхних конечностей приводят к развитию мало- или необратимых нарушений в опорно-двигательной системе, нарушению психоэмоционального статуса, вовлечению в патологический процесс многих физиологических систем [14,17,18,22]. Разработке более эффективных способов коррекции мешает отсутствие сведений об особенностях таких вертеброгенных осложнений, их клинической специфике, а также представлений об их патогенезе.

Существующие концепции реабилитации данной патологии еще не имеют четкого методологического обоснования с конкретными принципами и методиками. Восстановительное лечение раненых должно быть направлено на увеличение функциональных резервов, компенсацию нарушенных функций, вторичную профилактику, восстановление сниженных трудовых функций, возвращение ограниченной дееспособности на фоне парциальной недостаточности здоровья [10,12,18].

В последнее время работы некоторых авторов посвящены проблемам восстановления позвоночника, создания мышечного корсета [32]. В ряде исследований показаны возможности восстановительного лечения вертеброгенных расстройств у различных категорий пациентов [12,23,40,42,43]. Несимметричная нагрузка позвоночника, проявляющаяся при травме верхних конечностей, потенцирует возникновение болевых синдромов вертеброгенной патологии [11,17,19,22,34]. Нарушение алгоритма функционирования мышечных паттернов при травмах верхних конечностей [31,32,33] вызывает декомпенсацию защитно-приспособительных механизмов позвоночника, что способствует проявлению вертеброгенных расстройств у пациентов. Вопросы коррекции патологического динамического стереотипа позвоночника, возникающего у больных этого профиля, занимают значительное место в отечественной и зарубежной литературе [1,7,10,12,14].

Задачами лечения больных с вертебрологическими расстройствами в сочетании с травмами верхних конечностей следует считать восстановление основных параметров (подвижности, силы и выносливости) позвоночника, функций опорно-двигательного аппарата, устранение нарушений регионарной и системной гемодинамики. Формирование мышечного корсета у этой категории пациентов является ключевой задачей, позволяющей сформировать адекватный опорно-двигательный стереотип. Однако особенностям восстановительного лечения и реабилитации вертеброгенных расстройств больных с травмами верхних конечностей в литературе внимания уделено недостаточно [27,32,35,37].

Трудности лечения этой категории больных сопряжены со сложным патогенезом, клиническим полиморфизмом рассматриваемой патологии [11,27,28,32,44].

Существенные недостатки восстановительного лечения раненых с травмами верхних конечностей обосновывают необходимость разработки эффективных методов неспецифической терапии. Среди немедикаментозных методов восстановительного лечения, обладающих потенциальной эффективностью, методы традиционной медицины, которые основаны на патогенезе заболеваний, базируются на активации защитных сил организма, его функциональных резервов, обуславливают перестройку регуляторных процессов [4,8,15,32,44].

Для повышения эффективности реабилитационных мероприятий необходима разработка современных подходов к составлению дифференцированных оптимальных программ восстановительного лечения больных с вертебрологическими осложнениями при травмах верхних конечностей. Необходимо определение наиболее адекватных сочетаний методов; выявление механизма лечебного действия различных сочетаний манипуляционной терапии и биомеханических методов; современных технологий, физических упражнений и факторов традиционной терапии, разработка показаний к применению в зависимости от клинических особенностей вертеброгенных осложнений, сопутствующей патоло-

гии и ведущих механизмов лечебного действия методов восстановительной терапии.

Характер вертеброгенных осложнений огнестрельных ранений верхних конечностей сходен с клиническими проявлениями дегенеративно-дистрофических нарушений позвоночного столба, поэтому для понимания этиологии и патогенеза этих осложнений целесообразно рассмотреть современные представления о дегенеративно-дистрофических изменениях в позвоночнике [1,7,10,12,14].

Некоторые авторы [10,12,14.] считают, что патология позвоночника или суставов конечностей, возникающая вследствие дегенеративного или воспалительного процесса, связана с поражением соединительной ткани. При дегенеративном процессе в первую очередь поражается хрящевая ткань при воспалительном на первый план выступает экссудация плазмы и клеток в рыхлую соединительную ткань. Большую роль при дегенеративных процессах играет деструкция коллагена в белково-полисахаридном комплексе, зависящая от повышенной активности катепсинов и самих хондроцитов, на которые большое влияние оказывают аутоиммунные процессы и общий уровень неспецифической резистентности самого организма. Указанные изменения приводят к нарушениям метаболизма синовиальной мембраны, которая начинает вырабатывать меньше синовиальной жидкости, вследствие чего нарушается питание хряща и прилегающих костных тканей [1,2,7,9,11,15,16].

Роль запускающего механизма в вышеописанных процессах играет болевая ирритация в позвоночник по нервным проводникам при защитной миофиксации шейно-грудных мышц, возникающей при статической перегрузке позвоночника [16,17,18,19,20].

Для того чтобы обеспечить достаточный венозный отток и позвоночного канала, необходимо, чтобы все дугоотростчатые суставы двигались свободно. Любое ограничение подвижности дугоотростчатых суставов, которое является важнейшим признаком псевдорадикулярного синдрома и называется в специальной литературе «блокадой сустава», замедляет венозный отток в данной области позвоночника. Кроме частичной или полной блокады сустава, сопутствующий спазм окружающих сустав мышц, также способствует ухудшению венозного оттока из позвоночного канала, в результате чего возникают статически (связанные с нагрузкой) и динамические (связанные с неправильным движением) изменения в позвоночнике.

По данным ряда исследователей [9,12,16,20,25,27] остеохондроз позвоночника развивается при наличии: явлений декомпенсации в трофических системах и локальных перегрузок позвоночно-двигательных сегментов. Декомпенсация в трофических системах может быть обусловлена сопутствующими заболеваниями, действием внешних факторов, наследственными причинами и т. д. Локальные перегрузки позвоночно-двигательных сегментов возникают как под воздействием экзогенных факторов, так и под влиянием эндогенных. К экзогенным факторам относят перегрузки в быту и на производстве, а к эндогенным - врожденные особенности строения опорно-двигательного аппарата, особенности функционирования мышечного аппарата, сопутствующие или перенесенные заболевания, приводящие к нарушениям функционирования биомеханической цепи позвоночника - верхние конечности и т. п. Возникновение дистрофических изменений типа остеохондроз является лишь первой фазой развития заболевания. После развития их в межпозвоночных дисках может наступить вторая фаза заболевания - фаза формирования клинических проявлений остеохондроза.

Travell [45,46] проводит различие между условиями возникновения статических и динамических болей в

позвоночнике. Статические боли рассматриваются как следствие неправильной осанки, что приводит к искажению нормальной кривизны позвоночника, к увеличению или уменьшению нормального лордоза или кифоза, превращению лордоза в кифоз и наоборот. К. Lewit [43,44] не связывает все разнообразие клинической картины при заболевании позвоночника с патологией межпозвоночных дисков и считает, что блокада дугоотростчатых и периферических суставов происходит рефлекторно, вследствие раздражения чувствительных нервных окончаний в суставах мышцах, связках и окружающих сустав тканях, когда возникает ограничение зазора сустава именно на функциональной основе, а не вследствие дегенеративных изменений. Среди поражений позвоночника, сопровождающихся неврологическими расстройствами, наиболее часто встречаются дегенеративно-дистрофические процессы: остеохондроз и спондилоартроз [1,3,4,5,6,16,22,23,26]. Под влиянием неблагоприятных статодинамических нагрузок упругое студенистое ядро, играющее амортизирующую роль и обеспечивающее гибкость позвоночника, начинает терять свои физиологические свойства, в первую очередь за счет деполимеризации полисахаридов. Оно высыхает, а со временем секвестрируется [1,3,4,5,6,16,22,23,26]. Под влиянием механических нагрузок фиброзное кольцо диска, потерявшее упругость, выпячивается, а в последующем через его трещины выпадают фрагменты студенистого ядра: протрузия сменяется пролапсом - грыжей диска. В условиях измененной, повышенной подвижности позвоночного сегмента (нестабильности) возникают реактивные изменения в смежных телах позвонков и в суставах (сопутствующий остеохондрозу спондилоартроз)

По данным литературы среди основных этиопатогенетических факторов, формирующих данное функциональное нарушение, большая роль отводится мышечному дисбалансу [5,6,7,16,22,23,26]. При этом многие авторы указывают на решающую роль в формировании мышечного дисбаланса первичного укорочения и спазма грудинно-ключично-сосцевидной мышцы со стороны поврежденной в результате боевой травмы конечности с последующим смещением пульпозного ядра и развитием компрессионного синдрома [1,16,20,21,22,23,26]. Такой подход и определяет тактику лечения - устранение функциональных блоков и растяжение (расслабление) укороченных мышц. В то же время появились работы о возможности формирования первичного расслабления мышц в формировании мышечного дисбаланса и вторичного укорочения мышц - антагонистов [16,20,21,22,23,24,25,26]. Кроме этого широко известны работы о висцеро-моторных влияниях у пациентов с дисфункцией внутренних органов [1,16,20,22,24,25,27].

По данным различных авторов [1,16,20,21,22,23,24,25,26] функциональная слабость мышц, иннервируемых конкретным спино-мозговым корешком, возникает первой в результате дисфункции корешка любого генеза, до появления клинических проявлений компрессионных синдромов в виде нарушения чувствительной или двигательной функций. Именно гиповозбудимость и снижение силы сокращения функционально расслабленной мышцы способствует тому, что другие мышечные группы, компенсируя биомеханическую несостоятельность, впоследствии приводят к формированию болевых мышечных синдромов в месте их локализации.

По мнению ряда исследователей [23,24,25,26,37] происхождение вертеброгенной боли непосредственно связано с проявлениями дегенеративно-дистрофических процессов в позвоночнике. Динамика дегенерации межпозвоночного диска проходит поэтап-

но: нормальная или гиперподвижность при прогрессировании деструкции пульпозного ядра. В последующем происходит замещение пульпозного ядра волокнистым хрящом и истончение дисков с разрушением фиброзного кольца. Поврежденные ткани диска могут регенерировать, но для этого им надо создать оптимальные условия. Длительно действующий травматический фактор приводит к нарушению уровня процессов возбуждения в системах, регулирующих сосудистый тонус. В последующем при возникновении очага поражения в дистрофически измененном диске процессы возбуждения усиливаются. Это усиление наблюдается главным образом в сегментарных структурах осуществляющих рефлекторную регуляцию тонуса сосудов. Клинические проявления возникают в тех сосудах, которые испытывают действие реализующих факторов [1,16,25,26,37], можно предположить, что защитная миофиксация, возникающая при травме верхней конечности является пусковым механизмом формирования возникающего вертеброгенного осложнения.

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

Таким образом, дистрофические изменения в мышцах обусловлены вегетативными нарушениями в зоне пораженного квадранта тела, реализующими факторами и очагом поражения в позвоночнике. Раздражение рецепторов синувентрального нерва в зоне пораженного диска (механически - компрессионным, механически - дисфиксационным, дисгемическим, воспалительным факторами) может привести к возникновению вертебральных и невралгических синдромов. Для появления мышечно-тонических, нейродистрофических и нейрососудистых нарушений необходимо дополнительное действие способствующих и реализующих факторов [10,12,16,20,24,35,46]. Патологические импульсы из рецепторов пораженных тканей ПДС становятся источником моторных, вазомоторных и других рефлексов. Наиболее богата снабжена болевыми рецепторами задняя продольная связка. Эти рецепторы с синувентральным нервом Люшка, который от ганглия возвращается в позвоночный канал. Выпячивающийся диск или задние «остеофиты» отжимают связку, создавая здесь очаг раздражения. Отсюда, а также из фиброзного кольца диска, надкостницы позвонков, других связок и суставных капсул патологические импульсы следуют через

задний корешок в спинной мозг, где переключаются на передний и боковой рога. Далее они следуют к поперечнополосатым мышцам, вызывая их рефлекторное напряжение (дефанс), мышечно-тонический рефлекс, вазомоторные и другие висцеральные рефлексы, к гладким мышцам, включая сосудистые, к висцеральным органам (вазомоторные и другие висцеральные рефлексы). Под влиянием продолжительной импульсации ткани, претерпевают дистрофические изменения [11,19,23,36].

Компрессионные синдромы при ранении верхней конечности обусловлены более простым процессом - механическим воздействием грыжевого выпячивания, костных разрастаний или другой патологической структуры на корешки, спинной мозг или какой-либо сосуд.

Многие авторы [17,22,23,25,26,29] приходят к мнению, что (невротические) боли являются одним из множества расстройств, характерных для неврозов. Боли могут иметь конверсионный (истерический) характер или включаться в обсессивно-фобический или ипохондрический синдром. При этом определенных изменений в функциональном состоянии различных органов и систем, способных вызвать физиогенную боль, не наблюдается. Мероприятия комплексной медицинской реабилитации раненых с травмами верхних конечностей осуществляются в системе этапов госпитального - раннего и позднего, санаторного, поликлинического. Решая общую задачу - восстановления здоровья раненых с травмами верхних конечностей с целью их социальной интеграции больного, каждый из этапов вносит в решение этой задачи свой специфический вклад. Важным условием успешного функционирования этапной реабилитационной системы являются раннее начало реабилитационных мероприятий, преемственная связь между этапами, обеспечиваемая непрерывностью информации, единство понимания патогенетической сущности нозологических форм и основной их синдромно-патогенетической терапии [25]. Наиболее эффективно при восстановительном лечении применение следующего алгоритма:

I. Устранение источника боли и восстановление поврежденных тканей.

Воздействие на периферические компоненты боли соматические (устранение воспаления, отека и др.) и нейрорхимические стимуляторы болевых рецепторов; наиболее отчетливый эффект при этом имеют препараты, влияющие на синтез простагландинов (ненаркотические анальгетики, парацетамол, нестероидные противовоспалительные средства) и обеспечивающие снижение концентрации вещества P в терминалах волокон, проводящих болевую импульсацию (капсаицин, капсин и др.).

II. Воздействие на процессы, происходящие в задних рогах. Кроме аппликаций препаратов капсаицина, капсина, снижающих концентрацию вещества P в задних рогах, используют ряд других способов терапии: 1) введение опиатов системно или локально (эпидурально или субдурально), что обеспечивает усиление энкефалинергического торможения болевой импульсации; 2) электростимуляция и другие методы физической стимуляции (физиопроцедуры, акупунктура, чрескожная электронейростимуляция, массаж и др.), вызывающие торможение ноцицептивных нейронов заднего рога путем активации энкефалинергических нейронов; 3) применение препаратов баклофена, сирдалуда, габапентина. 4) применение противосудорожных препаратов (карбамазепин, дифенин, клоназепам, вальпроаты и бензодиазепины), тормозящих проведение нервных импульсов по чувствительным нервам обладающих агонистическим действием на рецепторы нейронов задних рогов и клеток ядра спинномозгового

пути тройничного нерва. Эти препараты особенно эффективны при невралгиях; 5) применение препаратов-агонистов а 2 адренорецепторов - клофелина и др.; 6) использование блокаторов обратного захвата серотонина (амитриптилин), повышающих концентрацию этого нейротрансмиттера в ядрах ретикулярной формации мозгового ствола, из которых исходят нисходящие тормозящие пути, воздействующие на интернейроны заднего рога.

III. Воздействие на психологические (и одновременно на нейрохимические) компоненты боли с применением психотропных фармакологических препаратов (антидепрессанты, транквилизаторы, нейролептики); использование психотерапевтических методов.

Устранение симпатической активации при соответствующих хронических болевых синдромах (симпатолитические средства, симпатэктомия). Указанные методы могут применяться в зависимости от конкретной клини-

ческой ситуации отдельно или, что бывает чаще при неврогенных болях, сочетано [16,17, 21,24, 25,26,29].

Имеются сведения об использовании направленных тренировок на биомеханических тренажерах с биологической обратной связью [22, 25, 32,35, 38]. В этом случае система образована на основе взаимодействия организма и внешних технологических устройств, которые в доступной для восприятия форме представляют информацию о результатах деятельности биологической системы.

Таким образом, в научных публикациях достаточно полно и многосторонне описываются вопросы этиологии и патогенеза дегенеративно-дистрофических изменений суставов позвоночника в целом, однако проблема патогенетических особенностей развития осложнений со стороны позвоночного столба у военнослужащих с последствиями боевой травмы верхней конечности и их медицинская реабилитация изучены недостаточно и этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балабанова Н.В., Стефаниди А.В., Козенко И.В., Балабанова Ж.Н. Влияние мануальной релаксации дыхательной диафрагмы и мышц шеи на интракраниальный венозный отток // Мануальная терапия. 2004. - №2 (14). - С.50.
2. Батясов Ю.И., Батясов В.Ю., Газиев А.Г. Эпидемиология вертеброгенной боли у студентов // Вертеброневрология. 2004. - Том 11, № 1-2. - С.12-14.
3. Белинский А. В., Лямин М.В. Медико-психологическая реабилитация участников боевых действий в многопрофильном госпитале//Воен.-мед. журн. - 2000. - № 1. - С. 62-66.
4. Безнуров В.С. Психосоматика в мануальной терапии // Мануальная терапия. 2004. - № 3 (15). - С.65-71.
5. Беляев А.Ф. Мануальная терапия в реабилитации вертеброгенных болевых синдромов у работников морских профессий // Мануальная терапия -2004.-№2(14).-С.46.
6. Васильева Л.Ф. Функциональные блоки суставов позвоночника и конечностей. (Мануальная диагностика и терапия с основами прикладной кинезиологии) Новокузнецк, 1999. - 160с.
7. Беляков В.В., Ситель А.Б., Шарапов И.Н., Елисеев Н.П., Гуров З.Р. Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника // Мануальная терапия. 2002. -№3 (7). - С.20.
8. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. чл.-корр. РАМН А.М. Вейна. М.: МЕДпресс-информ, 2001. - 368 с.50.
9. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т./ Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 2003. -512 с.
10. Бондаренко Г.Ю. Сочетание рефлекторных и компрессионных синдромов шейного остеохондроза: (Диагностика и нейрохирург, лечение): (Клинико-эксперим. исслед.): Автореф. дисс. канд. мед. наук. Новосибирск, 2004. - 22 с.
11. Васильева Л.Ф. " Место прикладной кинезиологии в медицинской практике: анализ и синтез" // Материалы конгресса по мануальной терапии, г. Москва, октябрь, 2006 г.
12. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. — Рига. - 1991. — 344 с.
13. Галлямова А.Ф., Новиков Ю.О. Методологические аспекты реабилитации больных хроническими дорсалгиями // Мануальная терапия. 2004. -№ 2 (14). - С. 16.
14. Гойденко В.С., Галанов В.П., Руденко И.В., Ситель А.Б. Мануальная терапия неврологических проявлений остеохондроза позвоночника. — М.: Медицина, 1988. - 238 с.
15. Гусева Н.Г., Осадчая Т.Ю. Физиотерапевтические методы реабилитации. -Луганск,2002. -178с
16. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей / Под ред. Г.А. Акимова. - СПб.: Гиппократ, 1997. - 607 с.
17. Елифанов В.А. Проприоцепция и ее значение в терапии заболевания позвоночника и суставов конечностей // Мануальная терапия. 2004. - № 2 (14). - С. 108.
18. Елифанов В.А, Елифанов А.В. Карасева С.В. Кинезиотерапевтические подходы в лечении фибромиалгии // Вертеброневрология. 2004. -Том 11, № 3-4. - С.40.
19. Елифанов В.А, Елифанов А.В., Остеохондроз позвоночника (диагностика, лечение, профилактика) //Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2004. - 272 с. .
20. Есин Р.Г. Феномен миофасциальной триггерной зоны: роль трофического контроля // Вертеброневрология. 2004. - Том 11, № 1-2. - С.50-55-128с.
21. Есин Р.Г., Буюкян Т.Е. Миофасциальная боль и депрессия // Вертеброневрология. 2004. - Том 11, № 3-4. - С.40-46.
22. Жарков П. Л. Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей. — М.: Медицина, 1994. — 240 с.
23. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней: (Руководство для врачей).—М.: Медицина, 1982, 432 с.
24. Кленков А.К., Галиуллин Н.И. Лечение поясничных болей методом проприоцептивного нервно-мышечного облегчения // Вертеброневрология. 2004. - Том 11, № 3-4. - С.49-51.
25. Клячкин Л.М., Щегольков А.М. Медицинская реабилитация больных с заболеванием внутренних органов //Рук. для врачей. - М., «Медицина». - 2000. - 325 с.
26. Куропаткин А.И. Регенерация локтевого нерва в разных условиях кровоснабжения //Вопросы нейрохирургии.2003 -4-5.-С.34-38.
27. Кроль М. Б., Федорова Е.А. Основные невропатологические синдромы М.:Медицина. - 1938. — 511с.
28. Медико-психологическая реабилитация военнослужащих Вооруженных Сил Российской Федерации в военных санаториях (домах отдыха) //Временные методические рекомендации. - М.: ГВМУ МО РФ, 2009. - 72 с.
29. Нервные болезни / Под ред. Г.А. Акимова. — Л.: Воен.-мед. акад., 1982. —375 с.
30. Платонов В.Н.Травматизм в спорте: проблемы и перспективы их решения//Спортивная медицина.-2006.-1.- С.55-56.
31. Пономаренко В.А., Разинкин С.М., Шинкаренко В.С. Методы оценки профессионального здоровья//В кн.: Здоровье здорового человека. -М.,2007.-С. 152-164.
32. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989.— 464 с.
33. Самосюк И.З., Войтаник С.А., Попова Т.Д. и др. Мануальная, гомеопатическая и рефлексотерапия остеохондроза позвоночника. Киев: Здоров'я. - 1992. - 272 с.
34. Травмы кисти /И.Ю.Клюквин,И.Ю.Мигулева,В.П.Охотский.-М.:ГЭОТАР-Медиа,2009-192 с.
35. Уолтер Д.С. "Прикладная кинезиология" //Т. 1. "Основные процедуры и мышечное тестирование". //Т. 2. "Меридианный дисбаланс его роль в формировании болевых мышечных синдромов". - Pueblo, Co., Systems D.C., 1981 г.
36. Фисун А.Я., Щегольков А.М., Юдин В.Е., Белякин С.А., Иванов В.Н., Будко А.А., Овечкин И.Г. Система медицинской реабилитации в Вооруженных Силах: история, современность и перспективы развития // Воен. мед. журн. - 2009. - Т. 330. - № 8. - С. 11- 12.
37. Шапкин В.И., Одинак М.М. Способы и методы рефлексотерапии. — Л.:Медицина, 1984. - 160 с.
38. Шапкин В.И. О системе медицинской реабилитации военнослужащих с заболеваниями и травмами периферической нервной системы// Проблемы реабилитации больных на санаторном этапе. - М. - 1988. - С. 29-36.
39. Шапкин В.И. Медицинская реабилитация при острых заболеваниях и травмах периферической нервной системы: Автореф. дис. докт. мед. наук. —СПб., 1990. - 41 с.
40. Шапкин В.И., Бусаков С.С, Одинак М.М. Рефлексотерапия в комплексном применении при заболеваниях и травмах нервной системы. — Ташкент: Медицина, 1987. - 287 с.

41. Янов Ю.К., Бобров Л.Л., Пономаренко Г.Н. Принципы медицинской реабилитации раненых и больных в Военно-медицинской академии/ Актуальные вопросы реабилитации военнослужащих, получивших боевые травмы и ранения. - СПб.:Теза. - 1996. - С. 15-18.
42. Howard S., Hopwood M. Posttraumatic stress disorder. A brief overview//Aust. Fam. Physician. - 2003. - Vol.32, № 9. - P. 683-687.
43. Lewit K. Manipulative therapy in Rehabilitation of the locomotor system.- Butterworth., Heinemann 1999,-346p.
44. Lewit K. Postisomtrische Relaxation in Kombination mit an deren Methoden muskul?rer Fazilitation und Inhibition. //Man.Med. - 1986. - N 24. - S. 30-3.
45. Solter V., Thaller V., Karlovic D., Cnikovic D. Elevated serum lipids in veterans with combat-related chronic posttraumatic stress disorder // Croat. Med. J. - 2002. - Vol. 43, № 6. - P. 685-689.
46. Travell, S.Simons. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. The lower extremities. Williams and Wilkins, 1992, 599p.

**Резюме.** В статье рассматриваются данные научной литературы об этиопатогенетических механизмах формирования дегенеративно-дистрофических осложнений остеохондроза позвоночника у раненых, получивших боевую травму верхних конечностей в различных вооруженных конфликтах.

**Ключевые слова:** этиопатогенетические механизмы, дегенеративно-дистрофические осложнения остеохондроза позвоночника, раненые, верхние конечности, медицинская реабилитация.

**Abstract.** In article it is considered the data of the scientific literature about etiopathogenetic mechanisms of formation of is degenerate-dystrophic complications of an osteochondrosis of a backbone at the wounded men who have received a fighting trauma of the top extremities in various confrontations.

**Keywords:** etiopathogenetical mechanisms, is degenerate-dystrophic complications of an osteochondrosis of a backbone, injuries, upper extremity, medical rehabilitation.

#### КОНТАКТЫ:

**Бурлак Анатолий Михайлович.**

**Служебный адрес:** г. Москва, ул. Левобережная, д.5;  
тел.: 8(495)455-88-13

## СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

УДК 616.831 – 009 + 615.83

**Хан М.А.:** заведующая научно-исследовательским отделением педиатрии, д.м.н., профессор;

**Попова О.Ф.:** старший научный сотрудник отдела новых нелекарственных технологий в педиатрии научно-исследовательского отделения педиатрии, к.м.н.;

**Попова Е.С.:** аспирант.

*ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии» Минздравсоцразвития России, г. Москва*

**Введение.** Детский церебральный паралич занимает одно из основных мест в структуре заболеваний нервной системы в детском возрасте. Частота составляет 0,1 - 0,2% у доношенных детей, 1% у недоношенных детей и детей с низкой массой тела [1].

Детский церебральный паралич (ДЦП) – группа не прогрессирующих неврологических расстройств, возникших в результате недоразвития или повреждения мозга в раннем онтогенезе. Поражение мозга диффузно, встречаются различные аномалии развития головного мозга, атрофические изменения коры и др.

Ведущими в клинике являются двигательные нарушения с патологическим мышечным тонусом (спастичность, ригидность, тонические спазмы), расстройства координации. Выраженные лабиринтный, асимметричный и симметричный шейные тонические рефлексы приводят к развитию патологических поз и установок,

препятствуют формированию физиологических двигательных навыков.

Двигательные нарушения часто сочетаются с задержкой психо-речевого развития, судорожными приступами, координаторными расстройствами.

Диффузность поражения мозга определяет высокую частоту встречаемости речевых нарушений с задержкой формирования моторной речи и дизартрией у детей с церебральным параличом.

Выраженность психических нарушений от эмоционально-поведенческих расстройств до олигофрении связана как с характером поражения мозга и сроком воздействия патологического фактора на мозг плода, так и с задержкой психического развития вследствие ограничения познавательной деятельности, нарушения предметного восприятия и пространственных представлений.

Причинами возникновения церебрального паралича являются: инфекционные заболевания у матери во вре-