

ГБОУ ВПО «УГМА»  
Министерства здравоохранения и социального развития Российской  
Федерации

На правах рукописи

**СОРОКА АНДРЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ**

**КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И  
ДИНАМИКА РЕФЛЕКТОРНЫХ СИНДРОМОВ ШЕЙНОГО  
ОСТЕОХОНДРОЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ КИНЕЗОТЕРАПИИ**

14.01.11 – нервные болезни

Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
профессор Надеждина М.В.

**Екатеринбург – 2012**

## СОДЕРЖАНИЕ

СОДЕРЖАНИЕ .....	2
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	5
ВВЕДЕНИЕ .....	6
<b>ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ, ЛЕЧЕНИЯ РЕФЛЕКТОРНЫХ СИНДРОМОВ ОСТЕОХОНДРОЗА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА .....</b>	<b>13</b>
1.1. Этиопатогенетические факторы развития шейного остеохондроза и его синдромов .....	13
1.2. Классификация клинических синдромов шейного остеохондроза и их клинические проявления.....	20
1.3. Принципы лечения остеохондроза шейного отдела позвоночника....	27
<b>ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....</b>	<b>38</b>
2.1. Критерии включения и исключения. Формирование групп. Методы клинического обследования больных.....	38
2.1.1 Методика оценки вестибулокохлеарных нарушений.....	42
2.2. Методика обследования и принципы лечения на аппарате МСУ.....	42
2.3. Нейропсихологическое исследование личности, оценка болевого синдрома и трудоспособности.....	45
2.4. Методика оценки экстра - и интракраниального кровотока.....	47
2.5. Методика измерения и расчета variability ритма .....	48
2.6. Методика рентгенографии и магнитно-резонансной томографии шейного отдела позвоночника.....	50
2.7. Методы статистической обработки материала.....	51
<b>ГЛАВА 3. КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА У БОЛЬНЫХ С РЕФЛЕКТОРНЫМИ СИНДРОМАМИ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА И ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ</b>	

ПРИ СИНДРОМЕ НИЖНЕЙ КОСОЙ МЫШЦЫ ГОЛОВЫ.....	52
3.1 Клинические особенности у больных с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза .....	52
3.1.1. Данные объективного неврологического и отоларингологического исследования.....	55
3.2. Результаты спондилографии и МРТ шейного отдела позвоночника и спинного мозга у больных с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза.....	57
3.3. Данные инструментального обследования пациентов с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза на аппарате МСУ и результаты анкетирования.....	58
3.4. Характеристика церебральной гемодинамики у больных с синдромом нижней косой мышцы головы и синдромом позвоночной артерии.....	63
<b>ГЛАВА 4. ОСОБЕННОСТИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С РЕФЛЕКТОРНЫМИ СИНДРОМАМИ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ.....</b>	<b>72</b>
4.1. Сравнительные особенности variability ритма сердца у пациентов I и II групп с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза до лечения.....	72
4.2 Сравнительные особенности variability ритма сердца у пациентов I и II групп с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза после лечения.....	82
<b>ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РЕФЛЕКТОРНЫМИ СИНДРОМАМИ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА НА АППАРАТЕ МСУ .....</b>	<b>91</b>
5.1. Динамика клинических симптомов у пациентов обеих групп с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза .....	91
5.2. Динамика мышечно-тонического синдрома у пациентов обеих	92

групп с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза после курса лечения на аппарате МСУ.....	
5.3. Церебральная гемодинамика у пациентов II группы с синдромом нижней косой мышцы головы после курса лечения на аппарате МСУ....	99
5.4. Клинические наблюдения пациентов I и II групп с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза .....	102
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	130
ОБЩИЕ ВЫВОДЫ .....	142
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	144
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	145

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БОС – биологическая обратная связь  
 ВАШ – визуально-аналоговая шкала  
 ВНС – вегетативная нервная система  
 ВРС - вариабельности ритма сердца  
 ВСА – внутренняя сонная артерия  
 ЗЧМТ- закрытая черепно-мозговая травма  
 ИМС - индекс мышечного синдрома  
 КБ - коэффициент болезненности  
 КИГ – кардиоинтервалографии  
 КВЧ – крайне высокая частота  
 ЛПА – левая позвоночная артерия  
 ЛСК – линейная скорость кровотока  
 ЛТ – личностная тревожность  
 ЛФК – лечебная физкультура  
 МРТ – магнитно-резонансная томография  
 МПД – межпозвонковый диск  
 MSU – multi-cervical unit  
 МТС - мышечно-тонический синдром  
 НПВС – нестероидные противовоспалительные средства  
 НСА – наружная сонная артерия  
 ОА – основная артерия  
 ОБ – опросник боли  
 ОСА - общая сонная артерия  
 ПА – позвоночная артерия  
 ПДС – позвоночно-двигательный сегмент  
 ППА - правая позвоночная артерия  
 РТ – реактивная тревожность  
 СНКМГ - синдром нижней косой мышцы головы  
 СПА – синдром позвоночной артерии  
 ТР - (Total power) общая мощность спектра  
 ШОП - шейный отдел позвоночника  
 ШОХ - шейный остеохондроз  
 ЭМИ- электромагнитное излучение  
 ЭКГ - электрокардиограмма  
 CES-D - Center for Epidemiologic Studies Depression Scale  
 HF – (high frequency) - компонент ВРС (парасимпатической ВНС)  
 LF – (low frequency) – компонент ВРС (симпатической ВНС)  
 RI – индекс периферического сопротивления (resistive index).  
 Vd – (end diastolic velocity) конечная диастолическая скорость кровотока

VLf - (very low frequency) - компонент ВРС (гуморально-метаболическое и церебральное эрготропными влияниями ВНС)

Vs – (peak systolic velocity) пиковая систолическая скорость кровотока

Vtmax – усредненная по времени скорость кровотока

## **ВВЕДЕНИЕ**

### **Актуальность исследования**

Остеохондроз шейного отдела позвоночника (ШОП) стоит на первом месте среди социально значимых заболеваний в возрасте 25-60 лет (в период активной трудовой деятельности) и занимает третье место в общей структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности, на его долю приходится до 40% неврологической и ортопедической патологии [132, 64, 199]. Более половины населения страдает от болевого синдрома, возникающего в результате дисфункции суставно-хрящевого аппарата позвоночника, [33, 54, 91, 89, 119]. Медико-социальная значимость остеохондроза шейного отдела позвоночника складывается из следующих особенностей: крупные экономические потери, связанные с временной утратой трудоспособности; высокий процент инвалидизации вследствие вертебральных и экстравертебральных осложнений; низкие показатели качества жизни таких больных; тенденции к распространению вертеброгенной патологии среди подростков и детей [48]. Это вынуждает искать новые методы лечения и реабилитации для пациентов с шейным остеохондрозом.

В развитии остеохондроза отмечена важная роль генетически детерминированных или приобретенных двигательных стереотипов [110], возрастания нагрузки на сегменты позвоночного столба в сочетании с детренированностью мышц [140, 147, 148, 187, 209]. Напряжение миотомных сегментов во многом характеризует клиническую картину неврологических проявлений остеохондроза [74]. Ноцицептивная пульсация определяет появление саногенетической биомеханической реакции, которая проявляется изменением двигательного стереотипа [10, 106, 153]. По мнению Н.Ф. Филипповича [118], новый стереотип может оказаться порочным, при нем происходит перегрузка костно-суставного, связочного аппаратов других позвоночно-двигательных сегментов. При развитии болевого синдрома

биомеханическая саногенетическая реакция способствует миофиксации в пораженном двигательном сегменте, а мануальная терапия, воздействуя на вертеброгенную неврологическую симптоматику, позволяет быстрее увеличить объем движений в пораженном отделе позвоночника [11]. Выявлено, что тренировка силы изометрического сокращения мышц способствует не только увеличению силы мышц шеи, но также уменьшает их истощаемость [202].

Целесообразность включения биологической обратной связи (БОС) в комплексную терапию больных с различной патологией показана в работах ряда авторов [200, 221]. Психоэмоциональные нарушения обуславливают возникновение напряжения мышц, ишемии, отека и химических изменений в них, сужение артерий, усугубляющих данный процесс [22]. Применение БОС способствует коррекции психоэмоционального состояния, уменьшению рефлекторных мышечно-тонических синдромов, улучшению микроциркуляции, мобилизации волевого потенциала пациентов [97, 111].

Аппарат «Multi cervical unit» (MCU) представляет собой специальную установку для тренировки мышц шеи, в особенности силы изометрического сокращения. Данная система позволяет работать изолированно с теми мышцами шеи, которые нуждаются в тренировке, укрепляя в целом мышечный каркас [143]. Кроме того, при лечении на аппарате MCU появляется возможность использовать БОС.

Функциональный подход к лечению остеохондроза является одним из распространенных и с успехом применяется многими авторами [183, 224, 225]. Однако в отечественной литературе имеются немногочисленные упоминания о тренировке мышечного корсета с целью восстановления функций. В то же время этот метод терапии остеохондроза ШОП представляется перспективным, поскольку в его основе лежит патогенетический подход к проблеме. Все это обосновывает цель и задачи настоящего исследования.



**Цель исследования** – выявить клинико-нейрофизиологические особенности, динамику рефлекторных мышечно-тонических синдромов разной степени тяжести и адаптационные реакции вегетативной нервной системы у больных с шейным остеохондрозом под влиянием лечебной методики на аппарате МСУ для обоснования дифференцированного подхода к тактике лечения и реабилитации.

**Задачи исследования:**

1. Изучить клинико-нейрофизиологические особенности вертебральных рефлекторных синдромов (хронической цервикалгии и синдрома нижней косой мышцы головы) у больных шейным остеохондрозом в зависимости от степени тяжести мышечно-тонического синдрома (МТС).
2. Оценить динамику клинико-нейрофизиологических особенностей рефлекторных МТС разной степени тяжести (хронической цервикалгии и синдрома нижней косой мышцы головы) у больных шейным остеохондрозом после проведения лечебной методики на аппарате МСУ.
3. Определить адаптационные особенности реагирования вегетативной нервной системы на основании изучения ВРС у больных шейным остеохондрозом с рефлекторными мышечно-тоническими синдромами разной степени тяжести (хронической цервикалгией и синдромом нижней косой мышцы головы).
4. Выявить адаптационные особенности и оценить динамику реагирования вегетативной нервной системы на основании изучения ВРС у больных шейным остеохондрозом с рефлекторными мышечно-тоническими синдромами разной степени тяжести (хронической цервикалгией и синдромом нижней косой мышцы головы) после применения лечебной методики на аппарате МСУ.
5. Установить зависимость эффективности методики лечебного воздействия на аппарате МСУ у больных шейным остеохондрозом от разной степени тяжести рефлекторных мышечно-тонических синдромов (хронической цервикалгии и синдрома нижней косой мышцы головы).

6. Дать сравнительную оценку эффективности методики лечебного воздействия на аппарате МСУ по результатам нейропсихологического обследования у больных шейным остеохондрозом при разной степени тяжести рефлекторных мышечно-тонических синдромов (хронической цервикалгии и синдрома нижней косой мышцы головы).

### **Научная новизна**

Впервые с использованием диагностических возможностей аппарата МСУ дана клиничко-нейрофизиологическая характеристика вертебральных рефлекторных мышечно-тонических синдромов трех степеней тяжести (хронической цервикалгии и синдрома нижней косой мышцы головы) у больных шейным остеохондрозом. Выявлена четкая корреляция между степенью выраженности МТС и показателями миотонометрии, тензиальгометрии.

Изучены адаптационные особенности реагирования вегетативной нервной системы на основании результатов ВРС при фоновой регистрации и выполнении нагрузочных проб у больных шейным остеохондрозом с рефлекторными мышечно-тоническими синдромами разной степени тяжести (хронической цервикалгией и синдромом нижней косой мышцы головы) до и после применения лечебной методики на аппарате МСУ. Установлено, что ареактивность вегетативной нервной системы (ВНС) независимо от типа реагирования ВНС коррелировала со степенью выраженности болевого и степенью тяжести МТС при синдроме нижней косой мышцы головы (СНКМГ).

Впервые лечебная методика на аппарате МСУ применена у больных шейным остеохондрозом с рефлекторными мышечно-тоническими синдромами разной степени тяжести (хронической цервикалгией и синдромом нижней косой мышцы головы). Показано, что создание адекватного двигательного стереотипа и использование БОС при методике на аппарате МСУ реализуют патогенетический механизм лечебного воздействия на регресс рефлекторных МТС у больных ШОХ с синдромами хронической цервикалгии и нижней косой

мышцы головы и характеризуется положительной динамикой нейропсихологических показателей.

### **Практическая значимость**

1. Диагностические возможности аппарата МСУ позволяют адекватно оценивать силу мышц шеи, подвижность шейного отдела позвоночника, степень выраженности болевого синдрома и мышечного напряжения у больных с шейным остеохондрозом при МТС различной степени выраженности. Тонкая объективизация клинических проявлений при лечении на аппарате МСУ способствует адекватному воздействию на вовлеченные в патологический процесс мышцы и более быстрому регрессу мышечно-тонического синдрома.
2. В результате лечебной методики, проводимой на аппарате МСУ, осуществляется адекватное воздействие силы на соответствующую группу мышц с последующим устранением их дисфункции. Постепенное, дозированное, контролируемое наращивание силы на мышцы шейного отдела позвоночника позволяет сформировать и закрепить правильный мышечный стереотип и обеспечить стойкий лечебный эффект.
3. В результате лечебной методики, проводимой на аппарате МСУ, реализуется принцип биологической обратной связи вследствие контроля пациента за восстановлением двигательной функции мышц шеи в процессе лечения по экрану монитора, что создает положительный эмоциональный фон, позволяет купировать тревожный синдром, усиливая этим лечебный эффект.

### **Положения, выносимые на защиту**

1. Клинико-нейрофизиологическая характеристика вертебральных рефлекторных синдромов (хронической цервикалгии и синдрома нижней косой мышцы головы) у больных шейным остеохондрозом имеет принципиальные различия в зависимости от степени тяжести МТС.

2. Адаптационные особенности реагирования вегетативной нервной системы у больных шейным остеохондрозом с рефлекторными синдромами (хронической цервикалгией и синдромом нижней косой мышцы головы) до и после применения лечебной методики на аппарате МСУ обусловлены характером и степенью тяжести МТС.

3. Эффективность лечебной аппаратной методики определяется клинико-нейрофизиологической характеристикой и степенью тяжести мышечно-тонического синдрома при синдромах хронической цервикалгии и нижней косой мышцы головы.

### **Личный вклад автора в проведенное исследование**

Диссертация является результатом самостоятельной работы автора от постановки задач до теоретических обобщений и выводов. Лично автором сформулирована идея и цель исследования, разработаны методологические подходы, самостоятельно осуществлен набор исследуемого материала. Проведены клинические и инструментальные исследования и их анализ у 100 пациентов шейным остеохондрозом с рефлекторными синдромами, сгруппирован весь фактический материал и проведена статистическая обработка полученных данных.

### **Формы внедрения в практику**

Результаты исследования и новый алгоритм лечения больных с разной степенью МТС и СНКМГ на аппарате МСУ внедрен в работу санатория-профилактория ООО «Газпром Трансгаз Югорск». Материалы диссертационной работы используются в учебном процессе на кафедре нервных болезней и нейрохирургии с курсом ФУВ ГБОУ ВПО УГМА Минздравсоцразвития России и на кафедре неврологии, рефлексотерапии и остеопатии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

### **Апробация работы**

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на заседании кафедры нервных болезней и нейрохирургии с курсом ФУВ ГБОУ ВПО УГМА Минздравсоцразвития России, на V, VI, VII Межрегиональной научно-практической конференциях «Актуальные вопросы неврологии» (Новосибирск, 2008 – 2010г.г.), на конференции молодых ученых с международным участием (Екатеринбург, 2010 г.), для курсантов ФУВа на кафедре неврологии, рефлексотерапии и остеопатии ГБОУ ДПО КГМА Минздравсоцразвития России (Казань, 2011 г.).

Апробация работы проведена на заседании проблемной комиссии «Нервные болезни и нейрохирургия» ГБОУ ВПО УГМА Минздравсоцразвития России.

### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 10 печатных работ, в том числе 5 в журнале, рекомендованном ВАК Министерства образования и науки РФ.

### **Объем и структура диссертации**

Диссертация содержит 160 страниц машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Список литературы, содержит 228 источников, включая 133 работы отечественных и 95 работ иностранных авторов. Работа иллюстрирована 19 таблицами, 30 рисунками, 4 клиническими наблюдениями.

## **ГЛАВА 1**

### **ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

#### **СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ**

#### **этиопатогенеза, клиники, лечения рефлекторных синдромов**

#### **ОСТЕОХОНДРОЗА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА**

Остеохондроз позвоночника – мультифакторное дегенеративное заболевание, развивающееся в результате взаимодействия патологических и приспособительных реакций [34] на фоне врожденной или приобретенной функциональной недостаточности соединительной ткани [128] по единому патогенетическому механизму, как одна из форм хронического системного поражения соединительной ткани [9, 7, 10]. Остеохондроз – не просто дистрофия межпозвоночного диска, но дефект сегмента позвоночника [90].

#### **1.1. Этиопатогенетические факторы развития**

#### **шейного остеохондроза и его синдромов**

Взгляды на этиологию и патогенез остеохондроза претерпевают постоянные изменения. Медицина 18 -19 века находилась во власти взглядов на остеохондроз как на инфекционное заболевание, что нашло отражение в названии «радикулит». Впоследствии клинико-морфологические работы Шморля отвергли данные предположения [206].

Была разработана дискогенная теория остеохондроза [191], быстро получившая широкое признание. Это породило всплеск неоправданных хирургических вмешательств по поводу болей в спине. Неудовлетворительные результаты

проводившегося лечения побудили к более глубокому изучению механизмов развития остеохондроза.

Что касается специфических теорий происхождения и развития остеохондроза, их насчитывается несколько групп. Существуют травматическая, инволюционная, аутоиммунная, сосудистая, обменно-эндокринная, аномалийная, наследственная теории [40, 49, 10, 98].

Инволютивные теории рассматривают развитие остеохондроза позвоночника как инволютивный процесс старения межпозвоночных дисков [40]. Частота обнаружения дистрофических процессов в межпозвоночных дисках при рентгенологическом исследовании с возрастом увеличивается и к 90 годам определяется в 100% случаев [157]. Однако глубина поражения межпозвоночного диска не всегда коррелирует со степенью выраженности клинических проявлений, и при незначительной дегенерации вещества межпозвоночных дисков возможно развитие яркой клиники заболевания [132, 88]. В то же время диагностика остеохондроза в детском и юношеском возрасте заставляет сомневаться в верности этой теории [132]. Некоторые авторы придерживаются мнения о том, что инволюционный процесс является не первопричиной остеохондроза, а одним из его патогенетических факторов [74]. Мышечные теории предполагают, что в основе развития остеохондроза лежит постоянное напряжение или гипотония мышц, воспаление сухожилий и связок [71; 74]. В рамках таких взглядов остеохондроз возникает под воздействием неправильных мышечных двигательных стереотипов, которые приводят к чрезмерной нагрузке определенных участков позвоночного столба и могут способствовать инволютивным и дистрофическим процессам [71]. Напряжение миотомных сегментов во многом определяет клиническую картину неврологических проявлений остеохондроза [74]. В то же время ряд авторов придерживается мнения, что мышечные синдромы являются не первопричиной, а скорее одним из клинических проявлений [132, 88].

Эндокринная и обменная теории предполагают, что процесс развития остеохондроза связан с эндокринными нарушениями – например, с ожирением. В этом случае патогенез может запускаться чисто механически – при возрастании нагрузки на сегменты позвоночного столба в сочетании с детренированностью мышц [140, 147, 148, 187, 209].

Наследственная теория предполагает участие генетических механизмов в формировании предрасположенности к развитию остеохондроза [209, 210, 189, 164, 165, 171]. Отмечено, что генетическая компонента при остеохондрозе позвоночника составляет 80%, а средовая – 20% [129, 76].

Во многих случаях остеохондроз развивается как результат наследования определенных двигательных стереотипов, присущих родителям. Повсеместное развитие остеохондроза в развитых странах с однотипными двигательными стереотипами показывает, что в случае остеохондроза врач имеет дело не с генетически закрепленным наследованием, а с результатом приобретения неправильных двигательных стереотипов [110].

Сторонники ревматоидной теории заметили, что дегенеративные процессы в межпозвоночных суставах протекают сходно с таковыми при ревматоидном процессе. Показано, что биохимические изменения в веществе диска сходны с таковыми при коллагенозах [132, 4]. Деструкция коллагена в белково-полисахаридном комплексе становится стимулом для пролиферации хондроцитов. В результате анаэробного гликолиза при пролиферации хондроцитов происходит накопление молочной кислоты, что способствует проникновению гиалуронидазы синовиальной жидкости в хрящ и разрушению коллагена. При этом синовиальная оболочка перестает вырабатывать достаточное количество синовиальной жидкости, что нарушает питание хряща и прилегающих тканей [40].

Аутоиммунная теория основывается на иммунных нарушениях, наблюдаемых при остеохондрозе. Так, обнаружено повышение гемолитической активности



комплемента, снижение содержания бета-лизуна и увеличение активности лизоцима в крови пациентов с остеохондрозом [167, 215]. В пользу данной теории говорят наблюдения системного поражения межпозвоночных дисков, хроническое рецидивирующее течение заболевания, выявление цитотоксического механизма поражения пульпозного ядра, эффективность иммунокорректирующей терапии [168]. Предполагается наличие циркулирующих иммунных комплексов в крови больных остеохондрозом, имеются данные о том, что степень патологического влияния иммунных комплексов зависит от их концентрации и размеров [79, 78]. Патологический процесс в межпозвоночных дисках и связанные с ними неврологические проявления сопровождаются повышением концентрации периферических иммунных комплексов в периферической крови, а при рефлекторных синдромах содержание циркулирующих иммунных комплексов лишь немного превышало их содержание в контрольной группе. У больных с тяжелой клинической формой заболевания наблюдается значительное повышение концентрации иммунных комплексов по сравнению со здоровыми лицами. До сих пор не объяснена причина избирательного поражения тех или иных отделов позвоночника при остеохондрозе [110, 129]. Остается также непонятным, являются ли изменения в иммунной системе первопричиной или вторичной находкой.

Сосудистая теория остеохондроза основывается на наблюдениях нарушения кровообращения в сегментах позвоночного столба, приводящих к дистрофии межпозвоночных дисков [84, 121]. В то же время имеются данные о том, что недостаточность кровообращения при отсутствии влияния возрастных факторов и атеросклероза сама по себе не приводит к развитию дегенерации межпозвоночных дисков [130].

Аномалийная теория возникла на основе наблюдений, согласно которым наибольшая частота остеохондроза отмечается у больных с аномалиями развития позвоночника или их родственников [135, 46, 60].

Отмечается также влияние возраста и половой принадлежности на риск развития остеохондроза [157]. К пубертатному периоду пульпозные ядра межпозвоночных дисков атрофируются, замещаясь фиброзным кольцом [101, 102].

Ряд глубоких фундаментальных исследований позволил разработать мультифакторную теорию остеохондроза [90, 171]. В рамках такой теории этиологию и патогенез остеохондроза можно представить следующим образом: пусковым фактором считают раздражение рецепторов синувентрального нерва в результате действия компрессионного (грыжа диска), дисфиксационного (ослабление фиксации пораженного сегмента позвоночника), дисгемического (отек, нарушение микроциркуляции, венозный стаз), воспалительного (реактивное воспаление) факторов. В ответ на раздражение происходит формирование вертебрального синдрома, что в последующем приводит к развитию экстравертебральных проявлений.

Ноцицептивная пульсация определяет появление чувства боли, в ответ на которую возникает саногенетическая биомеханическая реакция, которая проявляется изменением двигательного стереотипа [9, 10, 153].

В рамках классификации А.И. Верес с соавторами [27] выделяют 4 патогенетических варианта заболевания: дискогенный (клинические проявления обусловлены компрессионным фактором вследствие грыжи диска); спондилоартрогенный (раздражение или компрессия нервных и сосудистых образований при спондилоартрозе, развитие задних и заднебоковых остеофитов); дисфиксационный (нарушение стабильности в двигательном сегменте позвоночника с компрессией корешков и сосудов); асептико-воспалительный (нарушение целостности диска при травме).

Травматическая теория рассматривает остеохондроз как результат воздействия чрезмерных механических нагрузок [87, 132], травмирующих факторов, нефизиологичных движений. Однако считается общепринятым, что статодинамические нагрузки не могут рассматриваться в качестве основного этиологического фактора, а всегда усугубляют уже имеющийся остеохондроз [157, 159]. Роль микротравм подтверждается наблюдениями высокого процента заболеваемости среди лиц с более длительным трудовым стажем [197], а также локализацией изменений в нижнешейных, нижнепоясничных сегментах, несущих большую нагрузку [137].

На патогенез заболевания также оказывает влияние чрезмерная подвижность двигательных сегментов позвоночника, локальные перегрузки (краниовертебральные травмы, статические и динамические дефекты опорно-двигательного аппарата, профессиональная деятельность). Нарушение трофики запускает биомеханические и сосудисто-вегетативные саногенетические реакции, направленные на устранение патогенетического фактора [48, 121], приводя к повышению тонуса поверхностных и глубоких мышц, участвующих в формировании данного двигательного сегмента позвоночника.

Функциональная блокада суставов (обратимое ограничение подвижности) является важным патогенетическим звеном остеохондроза. Остеохондроз ШОП нельзя рассматривать как дегенеративный процесс в одном из его сегментов. Ограничение подвижности компенсируется гипермобильностью в соседних участках [153]. Хроническое суставное блокирование приводит к трофическим расстройствам в области поврежденного позвоночного двигательного сегмента, вызывая долговременные костные изменения. Повышенной нагрузке подвергаются и соседние сегменты, на смену гипермобильности появляются остеофиты. Такая оценка блокирования сустава дает понимание того, почему остеохондроз прогрессирует от одного сустава к другому. При этом происходит

изменение кровоснабжения сустава – отмечается затруднение оттока крови, что сопровождается ухудшением трофики и оксигенации тканей [177, 157].

Перераспределение нагрузки с образованием функциональных блокад выше- и нижележащих сегментов приводит к фиксации сегмента в состоянии гиперкифоза или гиперлордоза и изменению двигательного стереотипа [54]. В ряде работ зарубежных авторов показано, что после хирургического лечения (транспедикулярной фиксации) в течение 10 лет в 43% случаев в соседних сегментах развиваются характерные для остеохондроза изменения. Имеются данные о том, что остеохондроз соседних сегментов может развиваться у четверти пациентов с артродезом в течение последующих 10 лет, что проявляется прежде всего радикуло- и миелопатией [163, 181]. От 16,9% до 19% пациентов демонстрируют переход заболевания на соседние сегменты в течение 6,5 -7 лет после первичного хирургического вмешательства и необходимость лечебного вмешательства на других сегментах [166, 228]. Эти данные подтверждают комплексный характер дегенеративного заболевания.

Особенно важной в биомеханическом плане зоной является краниовертебральный переход. При блокировании ротации атланта относительно аксиса остальная часть шейного отдела позвоночника должна ее компенсировать. Это ведет к функциональной перегрузке [132, 63, 56, 54].

Многими авторами признается тот факт, что в основе заболевания лежат анатомические особенности ШОП [152, 154, 222, 153]. К ним относят: слабое развитие мышечного корсета, небольшие размеры и низкую механическую прочность позвонков ШОП; отсутствие межпозвонковых дисков на уровнях между первым позвонком и черепом, первым и вторым позвонками; наличие менискоидов. При неожиданно возникших резких движениях менискоид может травмироваться, что приводит к функциональной блокаде позвоночного двигательного сегмента, острой простреливающей боли, а затем рефлексорному напряжению околопозвоночных мышц [211].

Отдельного внимания заслуживает расположение позвоночных артерий с нервом Франка. Позвоночный нерв (нерв Франка) вместе с позвоночной артерией вступает в канал поперечных отростков, оплетая своими ветвями позвоночную артерию. При смещении позвонков вследствие механического воздействия уменьшается просвет позвоночных артерий, снижается кровоток, что может привести к серьезным последствиям: сосудистым энцефалопатиям, кохлеовестибулярным (головокружение, тошнота, ощущение шума или звона в ушах) и визуальным расстройствам [196].

Между позвонками имеются относительно узкие отверстия, уменьшение которых (например, при снижении высоты диска) может стать дополнительным фактором риска компрессии нервных корешков. Строго горизонтальное положение нервных корешков на выходе из межпозвонковых отверстий может провоцировать их травматизацию костными разрастаниями в области межпозвонковых суставов [186].

Механизм возникновения рефлекторных синдромов заключается в поступлении импульсов от пораженного отдела – фиброзного кольца, задней продольной связки, надкостницы, связочного аппарата, синувертбрального нерва Люшки - в спинной мозг, что вызывает рефлекторные изменения мышц позвоночно-двигательного сегмента, вазомоторные и нейродистрофические нарушения в тканях. Описаны несколько механизмов такого раздражения – компрессионный, развивающийся при давлении костных разрастаний, межпозвоночного диска или гипертрофированной желтой связки, дисфиксационный – при гипермобильности позвонков или соединяющих их структур, и дисциркуляционный. Под влиянием патологической импульсации ткани претерпевают дистрофические изменения. Это касается в первую очередь связок, сухожилий. [32, 34, 150, 196].

Патология осанки и возникающие при остеохондрозе ШОП частые нарушения биомеханической локомоции сопровождаются малой или значительной

изометрической мышечной активностью. Наиболее часто встречается патология мышц головы подзатылочной группы, особенно нижней косой, которая располагается над большим затылочным нервом, позвоночной артерией и осуществляет вращение в суставе С1-II [196].

Резюмируя сказанное, можно отметить, что спектр теорий происхождения остеохондроза и его синдромов весьма широк, однако ни одна не может полностью объяснить механизм развития данного заболевания.

## **1.2. Классификация клинических синдромов шейного остеохондроза и их клинические проявления**

Вследствие ряда анатомо-физиологических особенностей клинические проявления шейного остеохондроза у людей разного возраста характеризуются разнообразием как по сочетанию симптомов и синдромов, так и по степени их выраженности [122]. Клинические проявления остеохондроза сводятся к неврологическим, вегетативным и висцеральным изменениям. В их проявлении большая роль принадлежит не только вертеброгенным факторам, но и состоянию нервной, иммунной, эндокринной, сердечнососудистой систем [2, 1]. Большинство синдромов проявления остеохондроза – рефлекторные, спровоцированные не только сегментарными, но и надсегментарными механизмами.

Попытки классифицировать многообразие клинических проявлений остеохондроза нашли отражение в многочисленных классификациях.

Согласно классификации Антонова И.П. [8, 7, 10], неврологические проявления остеохондроза классифицируются следующим образом:

1) Рефлекторные синдромы (цервикалгия, цервикокраниалгия, цервикобрахиалгия с мышечно-тоническими или вегето-сосудистыми, или

нейродистрофическими проявлениями); 2) Корешковые синдромы (дискогенное поражение корешков); 3) Корешково-сосудистые синдромы.

В.В. Михеев с соавторами [83] предложили морфологическую классификацию остеохондроза, согласно которой все проявления следовало разделить на непосредственно межпозвоночный остеохондроз с различными вариантами дегенеративно-дистрофических изменений межпозвоночных дисков (в том числе фиброзный анкилоз двигательного позвоночного сегмента), реактивные изменения позвоночника (деформирующий спондилоартрит, спондилоартроз, дегенерация связочного аппарата). Однако при остеохондрозе морфологические изменения нарастают столь быстро, что фактически проявления из обеих категорий встречаются одновременно.

Клинико-морфологическая классификация, разработанная А.И. Осна [87], выделяет следующие стадии в развитии остеохондроза: дегидратация пульпозного ядра, формирование лучистой дегенерации фиброзного кольца межпозвоночного диска. Эта стадия проявляется локальными или отраженными болевыми синдромами, миотоническими и ангиоспастическими реакциями; разрывом волокон фиброзного кольца, формированием протрузий диска, что сопровождается развитием компрессионных и рефлекторных синдромов; полисегментарным распространением процесса.

Наиболее часто встречаются корешковые синдромы, сочетающиеся с мышечно-тоническими проявлениями [126, 125, 127, 173]. По данным других авторов, при остеохондрозе ШОП более всего выражены вегетативные, нейродистрофические, корешковые и сосудистые расстройства [71, 90].

Классификации, основанные на рентгенологических изменениях, не отражают состояние мягких тканей, связочного аппарата, сосудистого русла [88, 94, 89, 192]. Однако рентгенография служит опорой диагноза дегенеративно-дистрофического поражения позвоночника даже при отсутствии убедительных клинических признаков. При рентгенографии ШОП выявляется уменьшение

высоты межпозвоночных дисков на 1-2 мм, склероз замыкательных пластинок, краевые остеофиты на передних и задних поверхностях тел позвонков на уровне сегментов CIV-CV, CV-CVI, реже CIV-CVII. Регистрируются уплощение лордоза, симптом передней скошенности тел позвонков, уменьшение высоты тел позвонков на 2-3 мм [69, 180]. Выявляются деформации унковертебральных и суставных отростков.

Клиника остеохондроза ШОП проявляется ярким развитием вертеброгенных синдромов, которые подразделяются на рефлекторные, компрессионные корешковые, компрессионные сосудистые и спинальные синдромы [6, 32, 8, 92, 88, 10].

Помимо рефлекторных и компрессионных синдромов выделяют также миоадаптивные синдромы, связанные с развитием в перерастянутых или постоянно сокращенных мышцах остеофиброза [32]. Напряжение мышц и вторичные нарушения в структурах опорно-двигательного аппарата развиваются при формировании защитных поз (постуральные миоадаптивные синдромы) или компенсаторно при нарушении функции денервированных мышц (викарные миоадаптивные синдромы).

К рефлекторным синдромам относят проявления раздражения рецепторов тканей ПДС – окончаний дорсальных ветвей спинномозговых нервов, иннервирующих дугоотростчатые суставы, окончаний возвратных спинальных нервов и серых соединительных ветвей спинномозговых нервов, иннервирующих наружные отделы фиброзных колец межпозвоночных дисков [34]. Рефлекторное напряжение паравертебральных мышц приводит к формированию нового двигательного стереотипа, при котором распределение нагрузки оказывается оптимальным [100, 118, 133]. Новый стереотип может оказаться порочным, при нем происходит перегрузка костно-суставного, связочного аппаратов других ПДС [118]



При раздражении рецепторов тканей позвоночного столба выделяют два типа рефлекторных нарушений. Вертебральный синдром включает болезненные проявления лишь в области позвоночника в виде острых и хронических болей в спине, изменений физиологических изгибов позвоночного столба, напряжения паравертебральных мышц, пальпаторной болезненности остистых отростков, дугоотростчатых суставов, межкостистой связки [34, 54]. Вторая группа синдромов (экстравертебральные синдромы) представляет собой сочетание вертебральных синдромов с патологическим напряжением мышц или дистрофические изменения по типу миофиброза мышц плечевого или тазового пояса.

Классические рефлекторные синдромы при остеохондрозе шейного отдела позвоночника – цервикалгия (острая или хроническая), цервикокраниалгия, цервикобрахиалгия. Боль часто сочетается с нейрососудистыми, мышечно-тоническими, нейродистрофическими проявлениями в области плечевого пояса или руки – синдромами нижней косой мышцы, передней и средней лестничной мышц, синдромом малой грудной мышцы, плечелопаточным периартрозом, синдромом плечо-кисть [10]. Болевой синдром при дегенеративных заболеваниях позвоночника широко распространен среди населения. Свыше 30% взрослых людей имеют эпизод сильной цервикальной боли с иррадиацией в руку или без нее [16].

Боли могут быть вызваны образованием фасеточных суставов, что подтверждается результатами МРТ, артрографии, результатами высокочастотной стимуляции синуввертебрального узла. Боли в одной или обеих половинах шеи усиливаются при поворотах головы, сопровождаются чувством онемения над соответствующими сегментами шеи, болями в плече, гипералгезией в зоне болевых ощущений. Разрастание фасеточных суставов с образованием корешкового канала приводит к радикулопатии [86].

При цервикалгии острая боль локализуется в шейном отделе позвоночника, усиливается при движениях. Для хронической цервикалгии характерны боль, чувство дискомфорта, «хруст» при движении головы. Боль наиболее выражена по утрам, после сна, усиливается при поворотах головы, кашле, чихании [158, 156].

При цервикокраниалгии отмечается боль сжимающего, давящего характера в области шеи, плеча, предплечья с иррадиацией в глазные яблоки, виски. Возможны вегетативно-вестибулярные пароксизмы [149, 176].

При цервикобрахиалгии отмечаются жалобы пациентов на боли в шее и в руке, чувство онемения, покалывания в руке, ограничения активных движений в шейном отделе позвоночника, уменьшения силы в руке, чувство похолодания пальцев рук [69, 220]. При осмотре у пациентов с цервикобрахиалгией возникают боли при пальпации шейного отдела позвоночника в области CV-CVII позвонков [190].

При развитии болевого синдрома биомеханическая саногенетическая реакция способствует миофиксации в пораженном двигательном сегменте [11]. В дальнейшем на смену мышечной фиксации приходит закрепление патологического двигательного стереотипа. При возникновении циркуляторной недостаточности раздражение рецепторов синувентрального нерва может наступать за счет отека перидисковых тканей [88].

Целищев Ю.А [122] упоминает также симптом межлопаточной симпаталгии, проявляющейся жгучими, ноющими или тупыми болями в области лопатки и межлопаточного пространства. Симптом происходит вследствие ущемления или раздражения CI–CII сегментов спинного мозга, иннервирующих меж- и подлопаточное пространство. Наряду с болевым синдромом у таких пациентов выявляются функциональные блоки в суставах шейного и верхнегрудного отделов позвоночника.

Синдром нижней косой мышцы головы характеризуют: постоянная ломящая боль в шейно-затылочной области, парестезии, гипералгезия в зоне иннервации большого затылочного нерва, болезненность при пальпации точек прикрепления НКМГ, точки позвоночной артерии (наружная средняя треть линии между сосцевидным и остистым отростком С2), усиление боли в шейно-затылочной области при повороте головы в здоровую сторону. Реоэнцефалография выявляет асимметрию кровенаполнения в бассейне ПА с нарушением сосудистого тонуса, усиливающуюся при поворотах головы [92, 80].

Синдром мышцы, поднимающей лопатку, проявляется болью в шее, в области верхневнутреннего угла лопатки, надплечья с иррадиацией в плечевой сустав, в плечо или по боковой поверхности грудной клетки. Боль усиливается при напряженной пронации кисти, заведенной за поясницу [52].

Выделяют синдром средней лестничной мышцы, проявляющийся напряжением передней и средней лестничной мышц, межлопаточным болевым синдромом, ограничением подвижности шейного отдела, дистрофией передней зубчатой мышцы, изменением результатов стимуляционной электромиографии нервно-мышечного аппарата «длинный грудной нерв – передняя зубчатая мышца». Локальные мышечные спазмы при шейном остеохондрозе возникают и в других мышцах шеи и плечевого пояса – в трапециевидных, надключичных, грудиноключично-сосцевидных, дельтовидных мышцах [90].

У больных с синдромом передней лестничной мышцы при осмотре определяется утолщение и напряжение лестничных мышц преимущественно на стороне поражения. Отмечается также болезненность в зоне проекции лестничных мышц, верхней точке Эрба, надэрбовских точках. Ограничиваются наклоны и повороты головы в сторону, противоположную пораженной. При пальпации в области проекции лестничных мышц возникает боль, иррадиирующая вниз по руке. Отмечается гипестезия по ульнарному краю

предплечья, иногда гипестезия туловища в виде «полукуртки», гипотония мышц кисти и предплечья [69].

Вегетативно-сосудистые вертеброгенные синдромы при остеохондрозе ШОП могут развиваться не только из-за компрессии позвоночных артерий и их симпатических сплетений, но и вследствие венозного полнокровия мозга при компрессии дополнительных путей оттока венозной крови (яремных вен) спастически укороченными лестничными и грудино-ключично-сосцевидными мышцами [203].

При клинических проявлениях остеохондроза позвоночника отмечаются висцеральные реакции разной степени выраженности, в том числе и кардиалгии [112, 3, 20, 62]. Диагностическими признаками кардиалгии при остеохондрозе являются: продолжительный характер боли, сочетание боли в области сердца с болью в плечевом поясе или руке, зависимость характера боли от положения руки, неэффективность приема дилататоров коронарных сосудов, отсутствие изменений на ЭКГ при многократных исследованиях [105].

Синдром ПА развивается по причине сдавливания артерии остеофитами унковертебральных сочленений, воздействия остеофитов на симпатическое сплетение артерии, что вызывает рефлекторный спазм сосуда [73, 194, 219]. Синдром ПА характеризуется группами симптомов: головной болью (жгучая, пульсирующая, усиливающаяся при поколачивании по точке позвоночной артерии, при запрокидывании и поворотах головы, распространяющаяся от шейно-затылочной к лобной области) с сопутствующими вегетативными нарушениями; кохлеовестибулярными (пароксизмальные головокружения, шум в ушах, легкое снижение слуха, тошнота, рвота) и зрительными расстройствами (потемнение в глазах, ощущение искр в глазах, изменения тонуса сосудов глазного дна), а также атаксией и бульбарными нарушениями [72, 129, 194]. При осмотре у таких пациентов выявляются ограничение подвижности ШОП,

болезненность в точках ПА, симптом Горнера, гиперестезия кожи головы, гипестезия по типу полукапюшона, односторонний спонтанный нистагм [72].

Лопаточный периартроз проявляется мышечно-тоническими и нейродистрофическими нарушениями тканей, окружающих плечевой сустав [69]. Отмечается болезненность при пальпации плечевого сустава, в области большого и малого бугорков плечевой кости, клювовидного отростка лопатки, мест прикрепления дельтовидной мышцы, надостной мышцы, внутреннего края лопатки. При пальпации отмечается болезненность дельтовидной мышцы. Обнаруживается ограничение подвижности руки при попытке завести ее за спину, при движениях - ощущение хруста в плечевом суставе [126].

Синдром плечо-кисть характеризуется болью, вегетативно-трофическими и вегетативно-сосудистыми нарушениями. При осмотре выявляются боль в плече и кисти, боль и напряжение мышц надплечья, боль и ограничение подвижности плечевого сустава, отечность тыльной стороны кисти и акроцианоз, гипергидроз ладоней, красный дермографизм [125].

Корешковые синдромы остеохондроза ШОП развиваются при поражении, как правило, CVI, CVII, реже – CIV, CV. Корешковый синдром проявляется болями и нарушениями чувствительности в зоне соответствующего дерматома, гипотонией и гипотрофией мышц, иннервируемых пораженным корешком, гипо- или арефлексией [100, 10].

Компрессия спинного мозга в ШОП возможна задними остеофитами, гипертрофированной желтой связкой, задними грыжами межпозвонкового диска и проявляется болями, медленно прогрессирующим смешанным парезом в руках, расстройствами чувствительности по проводниковому или сегментарному типу, легкими тазовыми нарушениями [10].

### **1.3. Принципы лечения остеохондроза шейного отдела позвоночника**

Этиотропное лечение остеохондроза до настоящего момента не разработано, поэтому ведущая роль отводится методам патогенетического лечения [6, 207, 99, 195, 198]. Среди методов лечения прием болеутоляющих средств, лечебные новокаиновые, гидрокортизоновые и другие блокады, направленные на местный аллогенный источник. Большое значение имеют другие методы лечения: акупунктура, лазеротерапия, физиотерапия, различные приемы массажа, лечебная физкультура, лечение с помощью вытяжения позвоночника, мануальная терапия.

При остеохондрозе требуется терапевтическое воздействие, направленное на дистрофически измененные ткани позвоночника и суставов, патологически измененные нервные элементы (спинномозговые корешки, ганглии, и др.); ликвидацию механического компонента, рефлекторных дисциркуляторно-сосудистых нарушений; отека мягких тканей позвоночника и суставов; признаков асептического воспаления [66, 96, 11].

Медикаментозная терапия остеохондроза не должна сводиться только к применению болеутоляющих средств, поскольку боль не просто симптом, а индивидуальный синдром с целым рядом звеньев патогенеза (компрессия, отек, ишемия, гипоксия, раздражение симпатических стволов). Кроме того, боль из диагностического симптома постепенно превращается в самостоятельный патогенетический механизм, дающий начало вторичным синдромам – изменению мышечного тонуса, нарушению биомеханики координированных движений, сосудисто-вегетативным, нейро-эндокринным сдвигам [10, 158, 195, 197, 184]. Отмечен стойкий эффект при комплексной медикаментозной терапии (вольтарен, мильгамма, трентал, сирдалуд, алфлутоп) [131].

Отечественными авторами показано положительное влияние обезболивающего, спазмолитического, трофического действия криотерапии с одномоментным электрофорезом никотиновой кислоты [69] на состояние пациентов с

остеохондрозом ШОП и цервикобрахиалгией. Регресс клинической симптоматики подтверждался данными рентгенографии, реовазографии.

В настоящее время в неврологической практике используются постоянные, переменные, синусоидальные, синусоидальные усеченные, импульсные, пульсирующие, «бегущие» импульсные поля. Магнитные поля не только уменьшают болевой синдром, но и оказывают спазмолитическое действие, влияют на патогенетические звенья заболевания [193, 195].

Определяет эффективность физиотерапевтического лечения правильный выбор биотропных параметров воздействия (интенсивность, градиент, вектор, экспозиция, частота, форма импульса, локализация) [66, 35]. Результатами экспериментальных исследований показано, что использование импульсного режима электромагнитного излучения (плотность потока мощности менее  $10 \text{ мВт/см}^2$ ) влияет на функциональную активность нервных волокон, повышает биоэлектрическую активность мышечной ткани, эффективность синаптического проведения, изменяет ритм эндогенной и спонтанной активности нейронов. Применение модуляций поля КВЧ (крайне высокая частота) изменяет порог болевой чувствительности [45] и вызывает ускорение пролиферации фибробластов [115].

Показано, что комплексное лечение, включающее КВЧ-терапию с использованием шумового излучения 52-78 Гц и плотностью потока мощности до  $5,0 \text{ мВт/см}^2$ , массаж и ЛФК, увеличивает объем активных безболезненных движений и тонус исходно гипотоничных мышц, повышает порог болевой чувствительности в местных альгогенных зонах, нормализует измененные биохимические показатели крови – содержание сиаловых кислот, церулоплазмينا, оксипролина. Шумовое КВЧ-излучение при низкочастотной модуляции (10 Гц) улучшает зональную гемодинамику, условия функционирования нервно-мышечного и опорно-двигательного аппарата

позвоночника, оказывает противовоспалительное действие у больных остеохондрозом в сочетании с остеоартрозом [81].

В результате лечения электропунктурой после 4-6 сеансов у 43% было достигнуто значительное улучшение и у 55% - улучшение состояния. Острую боль удавалось снять после первой-второй процедуры у 80% пациентов. Полная ликвидация болевого синдрома наступала через 4-6 процедур [70].

Имеются также сведения о том, что магнитотерапия волнами дециметрового диапазона при лечении остеохондроза на стадии ремиссии позволяет добиться стойкой профилактики обострений [28]. Магнитотерапия рефлекторных синдромов остеохондроза в течение 10-12 сеансов более чем у половины пациентов приводила к купированию болевого синдрома и вегетативных проявлений шейного остеохондроза. При этом наиболее отчетливый терапевтический эффект наблюдался у пациентов с исходной симпатикотонией и нарушением общих адаптационных приспособительных реакций [96]. Для лечения рефлекторных синдромов шейного остеохондроза используется магнитопунктура «бегущим» магнитным полем, обладающим анальгетическим, симпатолитическим, гипотензивным эффектом. Выявлена зависимость между эффективностью применения электро- и ультразвукофореза ацетилсалициловой кислоты в 50% димексиде и динамикой клинико-неврологических проявлений остеохондроза, степенью выраженности болевого синдрома, показателями периферической гемодинамики [131]. Можно полагать, что обладая анальгезирующими свойствами ультразвукофорез с ацетилсалициловой кислотой (АСК) способствует ослаблению мышечно-тонических реакций, коррекции расстройств микроциркуляции, метаболических изменений в позвоночно-двигательном сегменте, что сопровождается благоприятными клиническими сдвигами. При АСК - электрофорезе наиболее отчетливый лечебный эффект получен у больных с рефлекторными синдромами [131].



При вертебогенных и туннельных синдромах может быть использована терапия монохромным светом низкой интенсивности в форме лазерного луча [66]. Болевые синдромы в суставах, инсерционные тендинопатии, пусковые точки (триггеры), лигаментиты и связанные с ними туннельные синдромы могут лечиться как с помощью акупунктуры, так и путем прямого или опосредованного воздействия луча лазера [161, 175]. Большое преимущество этой методики заключается в ее абсолютной безболезненности, что особенно важно при лечении детей [67].

Санаторно-курортное лечение является третьим звеном этапной терапии. основополагающим принципом санаторно-курортного лечения пациентов с остеохондрозом является этапный и преемственный характер терапии «стационар-поликлиника-санаторий». Методика комплексного лечения включает щадящий или тонизирующий двигательный режим, диету с учетом особенностей проявления основного и наличия сопутствующих заболеваний, бальнеолечение – газотермальные паровые ванны местного или общего воздействия, лечебную гимнастику, физиотерапию, массаж, медикаментозное лечение, психокоррекцию, ландшафтотерапию. Критериями эффективности санаторно-курортного лечения являются уменьшение болевого синдрома, частичное или полное восстановление утраченных функций, восстановление объема движений, снижение клинико-лабораторных показателей активности процесса [10, 126, 44].

Мануальная терапия является одним из патогенетических методов лечения, позволяющих воздействовать на пораженный позвоночно-двигательный сегмент и на мышечно-связочный аппарат в целом [201]. Приемы мануальной терапии ликвидируют функциональные ограничения подвижности межпозвонковых суставов (функциональные блокады), рефлекторное напряжение мышц, гипералгические зоны, восстанавливают объем движений в шейном отделе позвоночника [73, 50, 142, 11, 156]. В начале курса проводят

постизометрическую релаксацию, воздействуя на мышцы от экстравертебральных к вертебральным, затем от мышц, не имеющих триггерных точек, к болезненным мышцам.

Сочетание мануальной терапии, включающей приемы ручной коррекции, сгибания, наклона в сторону, ротации, с массажем приводило к полному устранению клинических проявлений остеохондроза шейно-грудного отдела позвоночника у 75% и к выраженному улучшению – у 15% пациентов. Показано, что мануальная терапия наиболее эффективна в возрастной группе 20-35 лет, где у 50% пациентов получено значительное стойкое улучшение. Отмечается тенденция к ухудшению результатов лечения в зависимости от выраженности остеохондроза [39, 40].

Сочетание мануальной и терапии широкополосным электромагнитным излучением (ЭМИ) при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника позволяет ускорить репаративные процессы, улучшить гемодинамику, ликвидировать биомеханические нарушения, что способствует купированию болевого синдрома [65, 66, 73, 96]. Широкополосное ЭМИ преимущественно улучшает гемодинамику, что проявляется нормализацией сосудистого тонуса, улучшением периферического кровообращения. Мануальная терапия, воздействуя на вертеброгенную неврологическую симптоматику, позволяет быстрее увеличить объем движений в пораженном отделе позвоночника [11].

При лечении пациентов с мышечными синдромами наибольшее распространение получил метод постизометрической релаксации. При трехэтапном лечении мышечных синдромов метод постизометрической релаксации зарекомендовал себя как наиболее эффективный метод лечения рефлекторных мышечно-тонических синдромов шейного остеохондроза. На первом этапе применялись массаж, обработка триггерных зон, мышечные тракции, на втором – постизометрическая релаксация (в среднем 8-10 сеансов,

глазодвигательные и дыхательные синергии), на третьем – при отсутствии эффекта проводились другие врачебные манипуляции [47].

Для повышения эффективности лечения больных с неврологическими синдромами ШОХ большое внимание уделяется разработке новых немедикаментозных методов лечения [99, 204, 182, 158, 174, 195, 155, 41].

На сегодняшний день широко распространенным является функциональный подход к лечению заболеваний позвоночника, в том числе ШОП. Было показано, что тренировка мышц шеи способствует уменьшению боли и других симптомов остеохондроза ШОП [179, 162, 170, 143]. Создаются методики и аппараты для направленной тренировки мышц, создание собственного мышечного каркаса, удерживающего позвоночный столб, препятствующего деформации позвонков. Было показано, что изометрическое сгибание и разгибание в мышцах шеи достигает значительной силы у мужчин и женщин и остается относительно постоянным до седьмого десятилетия жизни, поэтому тренировка этих мышц в любом возрасте даст эффект [170, 213, 205].

Важнейшая функция мышц шеи – прежде всего изометрическое сокращение [224], обеспечивающее поддержание вертикального положения шейного отдела позвоночника, а также обеспечение поддержания наиболее удобного положения головы. Было показано, что снижение силы мышц шеи отмечается у пациентов с хронической болью в шее [138, 170, 146].

Исследование эффективности изометрического тренинга (противодействие прикладываемой силе) мышц шеи показало, что физические упражнения, проводимые циклами по 12 дней с интервалом 1 месяц в течение года, (длительность упражнений составляла 45 минут) помогают избавиться от боли 59-73% пациентов. Пациенты тренировали мышцы-сгибатели шеи, как при самостоятельном активном поднимании головы, так и при помощи специальных резиновых поясов. Одновременно с уменьшением боли достоверно увеличиваются сила и амплитуда движений [225]. При этом тип упражнений,

частота занятий и продолжительность их являются ключевыми факторами тренинга. Интенсивный мышечный тренинг в фитнес - центре, не включающий специфических упражнений для мышц шеи, не приведет к улучшению состояния пациента [214]. Лечебный эффект поддерживается регулярными физическими упражнениями, и по прекращении тренировок лечебный эффект уходит.

Проводилось сравнение эффективности воздействия активного тренинга, пассивной физиотерапии и мануальной терапии на состояние мышц шеи. Упражнения выполнялись на аппарате Follo в течение 65-70 минут. Пассивная физиотерапия включала в себя массаж, воздействие ультразвуком, вытяжение. Один сеанс длился в среднем 30 минут. Мануальная терапия включала вытяжение, массаж и воздействие на триггерные точки, один сеанс длился 15-20 минут. После равного количества тренировок (6 недель) авторы не обнаружили значительных различий между группами. В трех случаях через 6 недель происходило уменьшение интенсивности боли на 50% от первоначального уровня [170, 169].

В настоящее время имеется несколько разработок для тренировки мышц шеи - Saturn-Ring, MCU, Med-X и другие [212, 143]. Показано, что тренировки три раза в неделю с помощью таких аппаратов дают увеличение силы изометрического сокращения мышц уже после четвертой недели [216]. Вместе с тем тренировка силы изометрического сокращения мышц способствует не только увеличению силы мышц шеи, но также уменьшает их истощаемость [202].

Аппарат «Multi cervical unit» (MCU) представляет собой специальную установку для тренировки мышц шеи, в особенности силы изометрического сокращения. Данная система для тренировки мышц шеи позволяет расслабить мышцы тела и работать изолированно только с теми мышцами шеи, которые нуждаются в тренировке [143]. Пациент может тренировать силу мышечных

сокращений в более чем 1000 положений. Установка работает не только в случае остеохондроза шейного отдела позвоночника, тренировка силы изометрического сокращения также показана после травм шейного отдела позвоночника, при головной боли, ассоциированной с напряжением мышц шеи. Обычно занятия с помощью данного оборудования длятся 15-45 минут три раза в неделю в течение 6 недель. Упражнения включают в себя сгибание и разгибание, поворот головы в стороны, латеральное сгибание и разгибание, также возможно осуществление про- и ретракции [136].

Проведено сравнение эффективности тренировки мышц шеи с помощью аппарата MCU и с помощью Thera-Band tubing (эспандера). Испытуемыми были здоровые мужчины, имеющие сравнимые возраст, рост, и вес, которые составили три группы – две группы испытуемых и одна группа контроля. После десяти недель тренировок сила мышечных сокращений была измерена при помощи протокола Kruskal-Wallis. Группа, проходившая тренировки на аппарате MCU, продемонстрировала большую силу изометрического сокращения по сравнению с контролем и с группой, проводившей нагрузку с помощью Thera-Band tubing. Это свидетельствует о том, что MCU более других установок способствует защите шейного отдела позвоночника путем укрепления мышечного каркаса. Этими же авторами была отмечена быстрая адаптация мышц шеи к физической нагрузке и быстрое нарастание мышечной силы после курса регулярных тренировок [143].

В одном из исследований принимали участие 123 пациента с хроническим болевым синдромом в шейном отделе позвоночника. Упражнения выполнялись на аппарате MCU (сгибание мышц шеи – по длине и изометрическое; разгибание головы; латеральное сгибание и разгибание; ротация). Упражнения привели к значительному увеличению амплитуды движений и силы мышц. При этом эффект от лечения сохранялся на протяжении как минимум 6 месяцев после окончания реабилитационного тренинга, объем движений увеличился на

26%, а сила мышц – более чем на 100%. Через 6 месяцев достигнутая амплитуда движений поддерживалась у 82,1%, а мышечная сила – у 91,3% [160].

Отмечено, что, физические упражнения практически у всех пациентов приводят к выраженному уменьшению болей и увеличению амплитуды движений. При этом опросник Mc Gill Pain Questionnaire выявил значительные различия между пациентами, получавшими лечение, и группой контроля – во втором случае показатели были хуже [178].

По другим данным, физические упражнения при неспецифических болях в спине, в том числе и при остеохондрозе имеют ограниченную эффективность [172].

Установлено, что тренировка глубоких мышц шеи и упражнения для увеличения их силы в течение 6 недель приводят к уменьшению боли, увеличению объема движений в шейном отделе, хотя эффект от лечения уменьшается в течение 6 месяцев при прекращении физических упражнений [145].

Измерение функции мышц шеи при помощи электромиографии обнаружило, что у пациентов с болевым синдромом в ШОП отмечается недостаточность моторного контроля глубоких и поверхностных сгибателей шеи. У таких пациентов нарушается активация глубоких мышц шеи, проявляющаяся замедлением сокращения мышц при выполнении заданий [151, 152].

Функциональный подход к лечению на сегодняшний день является одним из наиболее распространенных и с успехом применяется во всем мире для лечения дегенеративных заболеваний позвоночника [183, 225].

Целесообразность включения биологической обратной связи в комплексную терапию больных с различной патологией показана в работах ряда авторов [200, 221]. Психо-эмоциональные нарушения обуславливают возникновение напряжения мышц, ишемии, отека и химических изменений в них и сужение артерий, усугубляющих данный процесс [22]. Применение биологической

обратной связи (БОС) способствует коррекции психо-эмоционального состояния, уменьшению рефлекторных мышечно-тонических синдромов, улучшению микроциркуляции, мозгового и периферического кровотока, мобилизации волевого потенциала пациентов [97, 111].

Только мультимодальный подход, включающий физические упражнения, а также массаж, мобилизацию шейного отдела позвоночника позволяет получить положительный эффект. Целесообразно включение в лечение физических упражнений, как традиционных, так и направленных на тренинг проприорецепции, но под профессиональным контролем.

\*\*\*

Таким образом, остеохондроз шейного отдела позвоночника характеризуется сложной динамикой развития неврологических синдромов, обусловленной воздействием множественных этиологических и патофизиологических факторов, вовлечением в патологический процесс различных по структуре и функции анатомических образований, что вызывает клинический полиморфизм. Однако, несмотря на многочисленные исследования, касающиеся этиологии, патогенеза, клиники и методов лечения разных неврологических синдромов остеохондроза шейного отдела позвоночника, остаются недостаточно выясненными механизмы развития рефлекторных синдромов, не разработаны методы их патогенетической терапии.

Установленная во многих работах важная роль двигательного стереотипа в патогенезе остеохондроза и в неврологических проявлениях синдромов, в формировании адекватной саногенетической биомеханической реакции в ответ на ноцицептивную импульсацию обосновывает необходимость адекватного воздействия для создания и закрепления правильного мышечного каркаса и двигательного стереотипа. Кроме того, тренировка силы изометрического сокращения мышц способствует не только увеличению силы мышц шеи, но также уменьшает их истощаемость.

Однако в отечественной литературе имеются немногочисленные упоминания о тренировке мышц и создании мышечного корсета с целью восстановления функций. В то же время этот аспект терапии остеохондроза шейного отдела позвоночника представляется наиболее перспективным, поскольку в результате включения в работу собственных мышц пациента восстанавливается баланс тонуса мышц различных групп, происходит формирование двигательного стереотипа, близкого к таковому в норме.

Аппарат «Multi cervical unit» (MCU) представляет собой специальную установку для тренировки мышц шеи, в особенности силы изометрического сокращения, данная система для тренировки мышц шеи позволяет работать изолированно только с теми мышцами шеи, которые нуждаются в тренировке [143]. Эта установка более других установок способствует защите шейного отдела позвоночника путем укрепления мышечного каркаса. Кроме того, возможность одновременного использования элемента биологической обратной связи при лечении на аппарате MCU, мобилизуя волевой потенциал пациента, способствует коррекции психологического, эмоционального состояния, а значит усилению лечебного эффекта.

Благодаря возможности проведения обследования и лечения больных с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза на аппарате MCU, появилась возможность провести углубленные комплексные исследования, выявить факторы, влияющих на развитие, клинические проявления, проследить динамику рефлекторных синдромов, особенности адаптационных реакций пациентов на основании изучения ВРС и определить дифференцированные показания к методике аппаратного лечения.



## ГЛАВА 2

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

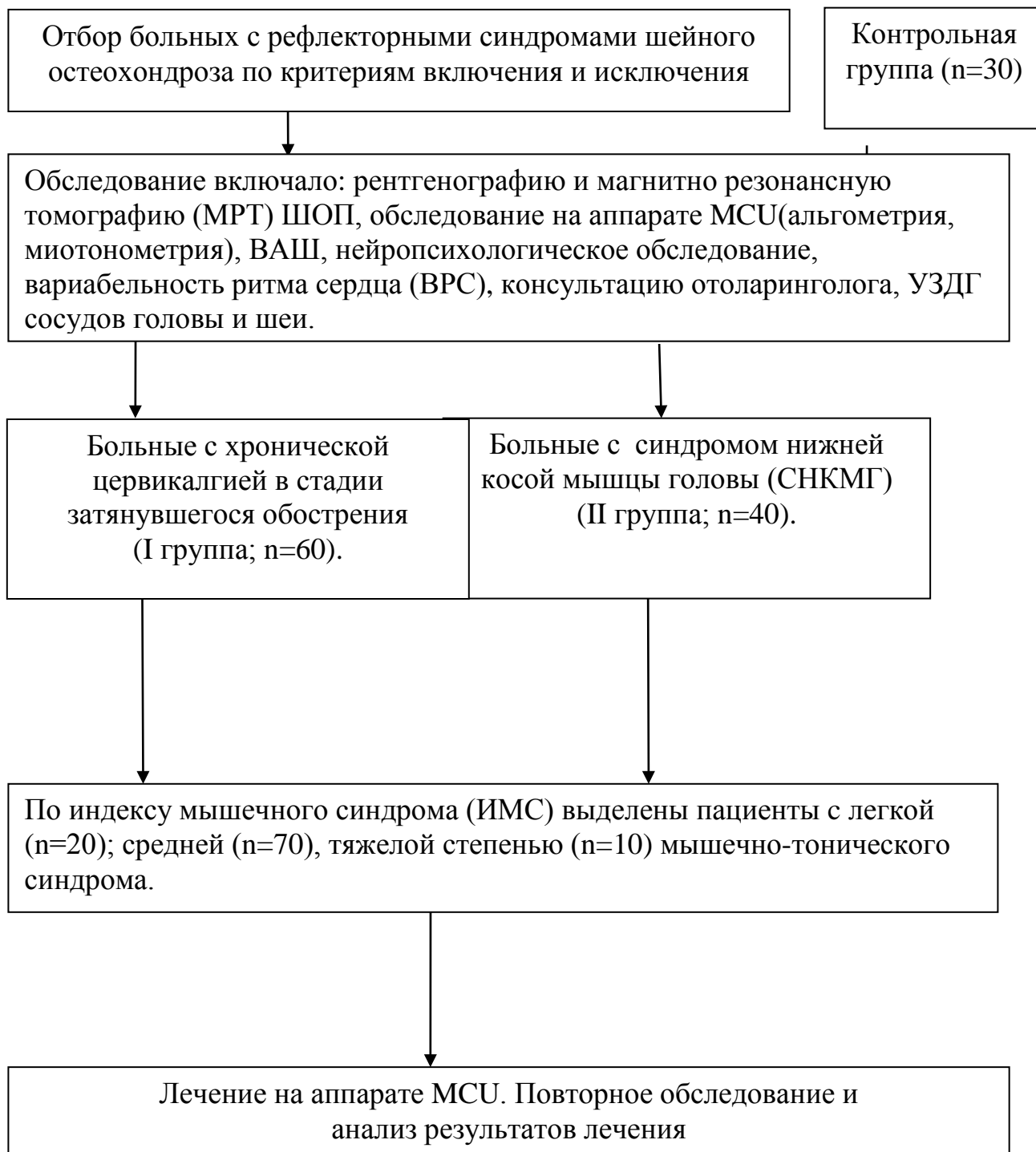
В основу работы положены результаты, полученные при обследовании и лечении больных с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза на базе ООО «Газпром Трансгаз Югорск» санатория-профилактория г. Югорск ХМАО Тюменской области в период с 2007 года по начало 2010 года. Всем пациентам проводилось обследование и лечение на аппарате МСУ в течение 3 недель. Эффективность лечения оценивалась клинически, данными анкетирования (нейропсихологическими тестами, оценкой трудоспособности), по результатам миотонометрии, альгометрии (проведены на аппарате МСУ), УЗДГ сосудов головы и шеи, ВРС. Полученные результаты проведенного исследования до и после лечения сравнивались между собой и с данными контрольной группы.

#### **2.1. Критерии включения и исключения. Формирование групп.**

##### **Методы клинического обследования больных**

В работе использована классификация рефлекторных синдромов Я.Ю. Попелянского [91], согласно которой в исследование включены пациенты с вертебральными (на фоне верифицированного шейного остеохондроза) рефлекторными синдромами, такими, как хроническая цервикалгия (с верифицированным мышечно-тоническим синдромом в задней области шеи) и синдром нижней косой мышцы головы (СНКМГ).

Основную группу составили 100 больных (45% мужчин 55% женщин) ШОХ (средний возраст которых -  $43,9 \pm 1,3$  года); контрольную - 30 (по 15) практически здоровых мужчин и женщин (средний возраст -  $44,3 \pm 1,2$  лет), сопоставимых по возрасту и полу. Дизайн исследования представлен на рис. 1.



**Рис 1. Дизайн исследования**

Стандартную терапию в условиях поликлиники ЦГБ г. Югорска (НПВС, миорелаксанты, витамины группы В, сосудистые препараты; физиотерапия) до начала лечения на аппарате МСУ получали все пациенты. Однако эффективность от предшествующей терапии была недостаточной.

Критериями исключения пациентов были: наличие тяжелых сопутствующих заболеваний (гипертонической болезни 3 стадии, сахарного диабета), ревматоидного полиартрита, доброкачественного пароксизмального периодического головокружения, краниовертебральных аномалий, синдрома Меньера, атеросклеротических изменений сосудов (по данным УЗДГ), тяжелая депрессия (по CES-D); наличие деформирующего унковертебрального артроза, подвывиха по Ковачу (по данным рентгенографии ШОП), воздействующих на ПА; радикулопатии, миелопатии.

У всех пациентов получено письменное согласие на проведение соответствующих методов лечения и использование полученной информации в научных целях.

Для улучшения сбора анамнеза, стандартизации клинических и инструментальных данных, выработки единой тактики ведения больных разработана и введена единая формализованная амбулаторная карта. Сбор анамнеза заболевания включал сведения о первых признаках болезни, факторах, их провоцирующих, особенностях развития клинических проявлений. Для оценки типа течения заболевания уточнялись частота и длительность периодов обострения, продолжительность и полнота ремиссии, наличие прогрессирования заболевания, эффективность предшествующего лечения. Обращалось внимание на наличие боли, парестезии, онемения, их локализацию, на болезненность, напряжение и слабость мышц, изменение двигательного стереотипа, деформацию позвоночника. При ознакомлении с анамнезом жизни уточнялись сведения об условиях труда (подъеме тяжестей, переохлаждения, многократно повторяющиеся однообразные движения), быта, о ранее перенесенных заболеваниях, выяснялось наличие травм

позвоночника, головы и других отделов опорно-двигательного аппарата, психотравмирующих ситуаций. Клиническое обследование больных проводилось по единому протоколу, в основу которого были заложены критерии оценки неврологических проявлений шейного остеохондроза.

Для определения состояния мышц шейного отдела позвоночника и рук использовались клинические и инструментальные методы. Клиническое обследование включало пальпаторные и визуальные методы, при которых оценивались контуры обследуемых мышц, наличие атрофий, консистенции и тонус мышц, наличие узелков нейроостеофиброза. Определялось наличие болезненности в 14 стандартных точках на шее и мышцах верхнего плечевого пояса [92, 91].

Для оценки силы мышц шеи врачом проводилось субъективное измерение силы мышц, сгибающих и разгибающих шею и группы мышц, производящих ротацию головы в стороны по 5 бальной шкале.

Объективизация мышечно-тонического синдрома проводилась согласно индекса мышечного синдрома (ИМС).  $ИМС = ВСБ + Т + Б + ПБ + СИ$ , где ВСБ - выраженность спонтанных болей: 1 балл - в покое болей нет, появляются при нагрузке; 2 балла - боли незначительны в покое, усиливаются при движении; 3 балла - боли в покое, нарушается сон, вынужденная поза. Т - тонус мышц: 1 балл - палец несложно погружается в мышцу; 2 балла - для погружения нужно определенное усилие; 3 балла - мышца каменной плотности. Б - болезненность мышцы: 1 балл - при пальпации больной говорит о наличии боли; 2 балла - ответ на пальпацию мимической реакцией; 3 балла - ответ общей двигательной реакцией. ПБ - продолжительность болезненности: 1 балл - болезненность прекращается сразу; 2 балла - продолжается до 1 минуты; 3 балла - продолжается более 1 минуты. СИ - степень иррадиации болей при пальпации: 1 балл - болезненность локализуется на месте пальпации; 2 балла - болезненность распространяется на рядом расположенные ткани; 3 балла - болезненность распространяется на отдаленные области. После суммации баллов степень тяжести мышечно-

тонического синдрома определяется по трем степеням: I (или легкая) степень - при ИМС до 5 баллов; II (или средняя) степень тяжести - от 5 до 12 баллов; III (или тяжелая) степень МТС - при ИМС более 12 баллов. [77].

### **2.1.1 Методика оценки вестибулокохлеарных нарушений**

Производились оценка спонтанного нистагма, калорических проб, характера шума в ухе и аудиометрия. Самооценка шума по критерию «обременительности». Пациент самостоятельно определяет: шум не обременяет его и не требует медицинской коррекции (компенсированный) или шум мешает жить и нуждается в медикаментозной коррекции (декомпенсированный), характер шума: острый, периодический, постоянный; односторонний или двухсторонний, монотонный или пульсирующий, высокочастотный или низкочастотный («писк» или «гул»). В результате аудиометрии регистрировалась аудиограмма, характеризующая состояние слуха человека [75]

### **2.2. Методика обследования и принципы лечения на аппарате МСУ**

Из инструментальных методов, объективно отражающих состояние мышц, использовалась миотонометрия, позволяющая количественно оценить мышечный тонус [218, 61]

Напряжение мышц определялось при помощи динамического миотонометра, принцип действия которого основан на измерении глубины погружения металлического стержня в исследуемую биологическую ткань: чем ткань мягче, тем больше глубина погружения. Тонус грудино-ключично-сосцевидной мышцы под сосцевидным отростком слева и справа, на уровне остистого отростка С5 позвонка, трапециевидной мышцы – на середине расстояния от остистого отростка С7 и бугристостью плечевой кости. Измерения проводились в горизонтальном положении в состоянии покоя и

максимального напряжения. Тонус мышц оценивался по шкале миотонометра в абсолютных единицах – кг/см<sup>2</sup>. За норму принимался тонус мышц, определенный у 30 практически здоровых лиц соответствующего возраста и пола.

Количественная оценка болевых ощущений проводилась с помощью долориметра (тензиальгометра, входящего в состав аппарата MCU) [68]. Принцип работы долориметра основан на измерении величины давления, при котором в исследуемой точке возникает боль. Измерение величины давления регистрируется при помощи штока с резиновым наконечником, связанного с датчиком давления, входящего в состав аппарата MCU. Датчик снимает изменения давления и показывает на мониторе компьютера. Данные альгезиметрии выражаются в абсолютных единицах – кг/см<sup>2</sup>.

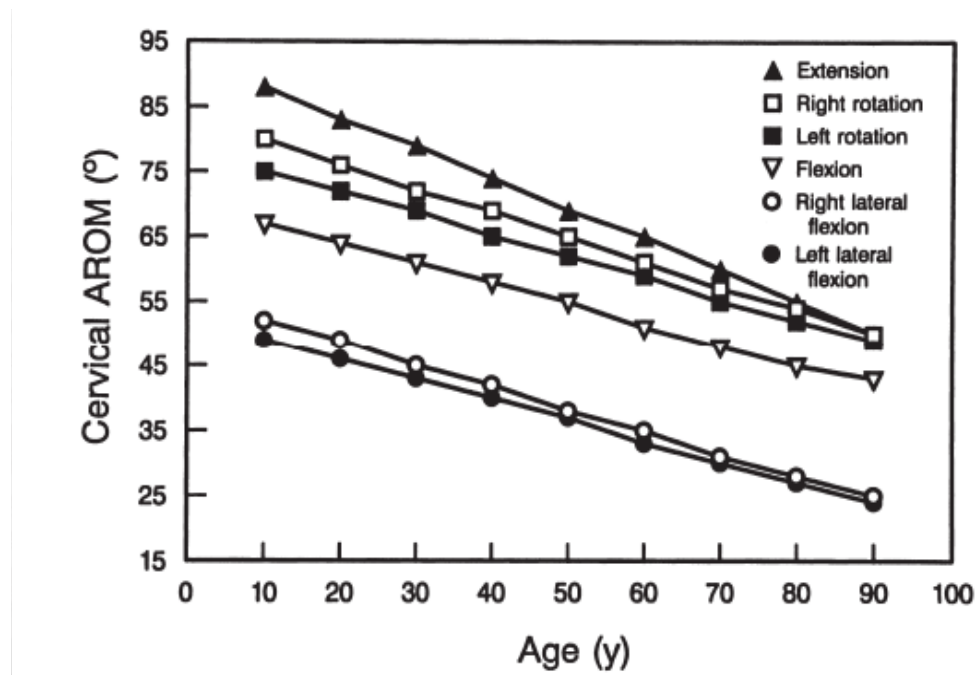
За норму принималась степень болезненности, определенная у 30 практически здоровых людей. Для стандартизации показателей определялся коэффициент болезненности (КБ), который показывает отношение нормальных альгометрических показателей к соответствующим показателям в исследуемых точках. В норме он равен одной относительной единице.

Сила мышц шеи оценивалась на аппарате MCU при наклоне головы вперед, назад, влево и вправо. Для сравнения с нормальными показателями силы нами обследованы практически здоровые лица контрольной группы (15 мужчин и 15 женщин). Сила оценивалась в килограммах с точностью до 100 граммов.

При составлении программы тренировок важно учитывать нормативные величины для шести возможных движений в шейном отделе позвоночника в соответствии изменения угла движения и возраста пациента (рис. 2).

После диагностики силы мышц шеи согласно программе аппарата MCU проводился компьютерный анализ полученных данных и на экран компьютера выводились мышцы шеи с изменением цвета группы мышц и указанием мышц со сниженной силой. Результаты обследования пациент

воспринимал в виде визуальной информации на экране монитора или в распечатанном виде.



**Рис.2. Нормативные величины изменения угла наклона для 6 возможных движений в соответствии с возрастом пациента по Yudas J.W. et al., 1992[227].**

Подвижность шеи оценивалась в градусах при наклоне головы вперед, назад, вправо, влево и при поворотах. Для совершения движений только в шейном отделе позвоночника пациент фиксировался в кресле ремнями. Измерения производились трижды при движении в каждую сторону. После компьютерной обработки и вычисления средней величины для наклона в каждую сторону получалось графическое изображение, которое и предъявлялось пациенту.

В соответствии с выявленной силой мышц шеи устанавливалась индивидуальная нагрузка на мышцы, исходя из расчета 30% от диагностированной силы при наклоне вперед, вправо, влево и при вращении в стороны и 35% - при наклоне головы назад, поскольку сила мышц при наклоне назад всегда больше чем вперед. Пациент производил наклоны вперед, назад, вправо, влево; повороты головой вправо и влево; при искусственном повороте головы вправо под углом 45° производился наклон

назад и вперед; при искусственном развороте головы влево под углом  $45^\circ$  производился наклон назад и вперед (по 30 повторений в каждую сторону). Весь комплекс выполняемых движений повторялся через день в течение трех недель. За правильностью выполнения процедуры велось наблюдение на мониторе компьютера в режиме реального времени и строился график каждого выполняемого движения. Через каждые 4 процедуры добавлялась нагрузка по 500 г для мужчин и 250 г для женщин.

### **2.3. Нейропсихологическое исследование личности, оценка болевого синдрома и трудоспособности**

Нейропсихологическое исследование личности включало оценку реактивной (РТ) и личностной (ЛТ) тревожности по тесту Ч.Д. Спилберга и оценку депрессии по госпитальной шкале депрессии CES-D (Center for Epidemiologic Studies Depression Scale).

Опросник шкалы CES-D состоит из 20 пунктов. Каждый признак оценивался в баллах (от 0 до 3), суммарный балл (СБ) мог составлять от 0 до 60. Набор 19 и более баллов по опроснику CES-D свидетельствует о наличии депрессивного расстройства; менее 19 баллов - о легком; 20-25 баллов – об умеренном депрессивном расстройстве; более 26 – о выраженной депрессии [5].

Тест, разработанный Ч.Д. Спилбергом и адаптированный Ю.Л. Ханиным [120], является надежным и информативным способом самооценки уровня тревожности в данный момент - РТ как состояние и ЛТ как устойчивая характеристика человека [13]. ЛТ характеризует устойчивую склонность воспринимать большой круг ситуаций как угрожающие, реагировать на такие ситуации состоянием тревоги. РТ характеризуется напряжением, беспокойством, нервозностью. Очень высокая реактивная тревожность вызывает нарушение внимания, иногда нарушение тонкой координации. Очень высокая личностная тревожность прямо коррелирует с наличием



невротического конфликта, с эмоциональными и невротическими срывами и с психосоматическими заболеваниями. Но тревожность не является изначально негативной чертой. Определенный уровень тревожности – естественная и обязательная особенность активной личности. При этом существует оптимальный индивидуальный уровень «полезной тревоги».

Шкала самооценки состоит из двух частей, отдельно оценивающих РТ (высказывания № 1-20; 10 из них характеризуют наличие эмоций, напряженности, беспокойства, озабоченность, а 10 – отсутствие тревожности) и ЛТ (высказывания № 21–40; по 10 взаимоисключающих высказываний). Показатели подсчитываются по формуле:  $РТ = \sum_1 - \sum_2 + 35$ ;  $ЛТ = \sum_1 - \sum_2 + 35$ , где  $\sum$  – сумма зачеркнутых цифр. При интерпретации результат можно оценить так: до 30 баллов – низкая; 31–45 – умеренная; 46 и более баллов – высокая тревожность.

Значительные отклонения от уровня умеренной тревожности требуют особого внимания, высокая тревожность предполагает склонность к появлению состояния тревоги у человека в ситуациях оценки его компетентности. В этом случае следует снизить субъективную значимость ситуации и задач и перенести акцент на осмысление деятельности и формирование чувства уверенности в успехе. Низкая тревожность, наоборот, требует повышения внимания к мотивам деятельности и повышения чувства ответственности. Шкалы РТ и ЛТ использованы нами для оценки результатов коррекции и динамики эмоциональных состояний у пациентов.

Для оценки выраженности болевого синдрома использовалась визуально-аналоговая шкала (ВАШ). Уровень испытываемой боли, выражаемый в баллах, пациент показывает на линейке. Начальная точка 0 см соответствует отсутствию боли; точка 2 - очень слабой; 4 – умеренной; 6 - сильной, 8 - сильнейшей боли и конечная точка 10 см (баллов) - невыносимой боли.

Для нарушения трудоспособности применялся опросник Роланда-Мориса в модификации Н. Vernon, J.Mior (1991) [223], который оценивал интенсивность боли, самообслуживание, поднятие тяжести, чтение, головная

боль, концентрация внимания, работа, вождение, сон, отдых. Полученные по 10 пунктам опроса баллы суммировались, максимальное число баллов могло составлять 50. Результаты оценивались следующим образом: 0 - 4 балла - нет нарушений; 5 - 14 - легкие нарушения; 15 - 24 - умеренные нарушения; 25 - 34 - тяжелые нарушения трудоспособности; более 34 баллов - функция нарушена полностью.

#### **2.4. Методика оценки экстра - и интракраниального кровотока**

Допплерография экстра - и интракраниальных артерий мозга проводилась на приборе Vivid 7 «General electric» (Германия). Допплерография сосудов головного мозга проводилась врачом функциональной диагностики О.В. Губановым. Вычислялись скоростные показатели (систолическая, конечная диастолическая и средняя скорости кровотока); индекс сопротивления, свидетельствующий об общем периферическом сопротивлении сосудов; индекс пульсации - об упруго-эластических свойствах артерий. Определялась степень стенозирования сосудов, степень ангиоспазма, состояние сосудистой стенки (наличие атеросклеротических изменений, тонус). Проведен анализ не только абсолютных значений показателя, но и степени их различий (асимметрии) в парных магистральных стволах. Допустимые различия скоростных показателей кровотока (усредненной по времени максимальной и средней скорости) для общих сонных артерий (ОСА) не должны превышать 40%, для внутренней сонной артерии (ВСА) - 30%, для наружной сонной артерии (НСА) - 40%, для позвоночной артерии (ПА) - 30%.

Особое внимание обращалось на исследование экстракраниальных V1, V2, V3 отделов ПА. Оценивались следующие параметры кровотока:  $V_s$  (peak systolic velocity) – пиковая систолическая скорость кровотока;  $V_{tmax}$  (time average maximum velocity) – усредненная по времени максимальная скорость кровотока, является результатом усреднения скоростных составляющих огибающей доплеровского спектра за один или несколько сердечных

циклов; Vd (end diastolic velocity) – конечная диастолическая скорость кровотока; RI – индекс периферического сопротивления (resistive index).

Дефицит кровотока в сегментах V3 и V4 оценивался по показателям Vs, Vtmax и RI. RI рассчитывался по формуле  $RI = (Vs - Vd) / Vs$ . Измерение дефицита кровотока (в %) проводилось по отношению к сегменту V1 соответствующей (каузальной) артерии. Дефицит в ОА оценивался от наименьшего показателя скорости Vtmax в контрольной группе пациентов. Асимметрия кровотока оценивалась по формуле: % асимметрии =  $(Vs_{max} - Vs_{min}) / Vs_{max} \times 100\%$ .

При исследовании функциональных проб с поворотами головы оценивалась гемодинамика в основной артерии (ОА). При оценке хода ПА обращалось внимание не только на его прямолинейность, но и на уровень вхождения артерии в канал поперечных отростков шейных позвонков, так как аномалии вхождения в канал могут являться причиной гемодинамических нарушений. Дополнительный объем исследования включал проведение компрессионных проб для оценки функциональной состоятельности соединительных артерий виллизиева круга и выявления источников коллатеральной компенсации при стеноокклюзирующей патологии брахиоцефальных артерий в экстракраниальном отделе.

Полученные результаты сравнивались с контрольными и показателями возрастных норм [185; 208].

## **2.5. Методика измерения и расчета variability ритма сердца**

Математический и графический методы анализа колебаний сердечного ритма называются исследованием variability ритма сердца (ВРС). Основное модулирующее влияние на ритм сердца в норме оказывают парасимпатический и симпатический отделы вегетативной нервной системы (ВНС). Исследование ВРС позволяет оценить функциональное состояние и адаптационные резервы организма, дать характеристику симпатического и

парасимпатического отделов ВНС для учета фона нейрогуморальной регуляции, оценки эффективности проведенного лечения.

Измерение variability ритма сердца проводилось путем классического исследования электрокардиограммы (ЭКГ) в положении лежа, стоя и после выполнения функциональных проб (повороты головы влево, вправо, наклоны назад и вперед).

С учетом сохраняющейся популярности "классической" методики оценки показателей ВРС, разработанной Р.М. Баевским (1979), в аппаратно-программных комплексах (АПК) компании "НейроСофт" имеется опция, включив которую, можно получить некоторые из показателей вариационной пульсометрии, или, как чаще называют эту методику, кардиоинтервалографии (КИГ). Согласно методике Р.М. Баевского (1979) в наших исследованиях продолжительность записи составила 5 минут [15].

Ритм сердца находится под постоянным модулирующим влиянием нейрогуморальной системы, что приводит к колебаниям длительности интервалов R-R. При анализе коротких 5 минутных записей производился спектральный анализ. Спектральный анализ позволяет выделить в волновой структуре сердечного ритма следующие виды колебаний: TP (Total power) компонент ( $\text{мс}^2/\text{Гц}$ ) – общая мощность спектра, которая складывается из быстрых, или высокочастотных колебаний в диапазоне частот от 0,15 до 0,4 Гц (HF - high frequency-компонент), отражающих влияние парасимпатического отдела ВНС на модуляцию сердечного ритма; медленных или низкочастотных колебаний в диапазоне частот от 0,04 до 0,15 Гц (LF - low frequency-компонент), отражающих преимущественное влияние симпатико-адреналовой системы; очень медленных, или очень низкочастотных колебаний в диапазоне частот менее 0,04 Гц (VLF - very low frequency -компонент), физиологическая интерпретация которых неоднозначна и, вероятнее всего, связана преимущественно с гуморально-метаболическими и церебральными эрготропными влияниями. Сложность клинико-физиологической интерпретации VLF показателя усугубляется тем,

что в ряде случаев не принимается во внимание тренд ЧСС, который обусловлен нестационарными процессами (беспокойное поведение обследуемого, отдельные глубокие вдохи и покашливания, посторонние влияния и несоблюдение условий записи).

Проводилась модифицированная проба Нилена - Барани: пациент, лежа на спине, запрокидывает голову назад на  $45^\circ$ , повернув ее при этом в сторону на  $45^\circ$ . Такая позиция сохраняется в течение всей пятиминутной записи. Пробу при необходимости повторяют при положении головы по средней линии и при ее повороте в противоположную сторону. На основании соотношения LF/HF выделено 3 группы: при соотношении LF/HF, равном 1,5 – нормотоники; при соотношении LF/HF  $<1,5$  - ваготоники; при соотношении LF/HF  $>1,5$  - симпатотоники. На основании соотношения LF/HF среди лиц контрольной группы выявлено 22 нормотоника (73,3%) и по 4 (13,3%) ваготоника и симпатотоника.

## **2.6. Методика рентгенографии и магнитно-резонансной томографии шейного отдела позвоночника**

Рентгенография производилась рентгеновским аппаратом Philips (1993) в следующих проекциях: 1) прямая; 2) боковая; 3) косая (под углом  $45^\circ$ ) слева и справа; 4) функциональные снимки (максимальное разгибание и сгибание в шейном отделе позвоночника); 5) снимки через рот.

МРТ производилась на аппарате MAGNETOM Concerto (2002г.). Магнитно-резонансный томограф на основе использования постоянного магнита с напряженностью поля 0,2 Тл с трехсторонним доступом к пациенту. Используемые S-образный дизайн магнита и боковая загрузка пациента обеспечивали наивысший комфорт пациента, практически полностью снимая проблему клаустрофобии. Проводилось обследование шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Данные МРТ в T1- и T2-режимах при необходимости совмещали и отображали на мониторе станции в виде

комбинированного изображения в различных сочетаниях в зависимости от информативности полученных результатов и задач исследования. МРТ исследование проводилось всем 40 пациентам II группы.

### **2.7 Методы статистической обработки материала**

Статистическая обработка результатов исследований проведена с использованием компьютерной программы «Excel 2007» и программы «Statistica 7.0» с применением стандартных статистических методов [43, 38]. С учетом характера распределения анализируемых показателей применялись параметрические (среднее значение, стандартное отклонение) и непараметрические методы (сравнение средних производилось с помощью U-теста по методу Манна и Уитни). Достоверность средних величин определяли с помощью критерия Стьюдента. Критерием статистической значимости получаемых результатов считалась величина  $p < 0,05$ .

## ГЛАВА 3

### КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С РЕФЛЕКТОРНЫМИ СИНДРОМАМИ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА И ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ СИНДРОМЕ НИЖНЕЙ КОСОЙ МЫШЦЫ ГОЛОВЫ

#### 3.1. Клинические особенности у больных с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза

Нами проведен сравнительный клинический анализ 100 пациентов с рефлекторными синдромами остеохондроза, из которых 60 - с мышечно-тоническим синдромом без синдрома ПА (I группа) и 40 с МТС и синдромом ПА, вызванным в том числе синдромом нижней косой мышцы головы (II группа).

Уточнение характера производственной деятельности и факторов, предшествующих проявлению заболевания, позволило выяснить, что профессии всех пациентов были связаны с вынужденным положением головы и туловища вследствие длительного нахождения за столом или станком и связанной с этим статической перегрузкой мышц шеи и грудного отдела позвоночника. Распределение пациентов по профессиональному признаку в I и II группах было следующим: программисты – 11 и 10, инженеры – 15 и 5, швеи-мотористки – 11 и 9, бухгалтеры – 13 и 8, водители – 10 и 8 наблюдений соответственно. Отмеченные профессии могли способствовать развитию патологических мышечных стереотипов движения и хроническому спазму мышц позвоночника. Физкультурой или регулярными физическими нагрузками, такими, как плавание, бег, занятия на велотренажере, ходьба на длительные дистанции, занимались только 7 человек I группы наблюдения.

У 12,5% пациентов II группы и 8,3% больных I группы сопутствующей патологией являлась гипертоническая болезнь I степени. Вегето-сосудистая дистония по гипотоническому типу в анамнезе наблюдалась у 16,7% больных I и 10,0% - II группы. Обращало внимание преобладание лиц с закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ) (полученной при падении, транспортных

дорожных происшествиях, при ударах в драке и пр.) до 75,0% ( $p < 0,05$ ) среди пациентов II группы по сравнению с 33,3% пациентов с ЗЧМТ I группы.

Среди пациентов I группы было 28 (46,6%) женщин и 32 (53,3%) мужчины (соотношение 1:1,14). Возраст варьировал от 40 до 45 лет, средний возраст составил  $42,5 \pm 2,3$ . Во II группу входили 10 (25,0%) мужчин и 30 (75,0%) женщин (соотношение 1:3), возраст варьировал от 42 до 45 лет, средний возраст  $43,5 \pm 1,9$ . Обращает внимание преобладание женщин во II группе ( $p < 0,05$ ) при практически равном удельном весе мужчин и женщин в I группе. Синдром нижней косой мышцы головы у пациентов II группы был представлен слева в 15 (37,5%), справа в 25 (62,5%) наблюдениях (соотношение 1:1,67).

Длительность заболевания у пациентов I группы составляла от 3 до 6 лет, в среднем -  $4,5 \pm 0,5$  года при частоте обострений до 1 - 2 раз в год. Продолжительность последнего обострения варьировала от 2 до 4 недель. Длительность заболевания во II группе составила от 4 до 7 лет, в среднем -  $5,5 \pm 0,8$  лет при частоте обострений 3 - 4 раза в год. Продолжительность последнего обострения варьировала от 3 до 6 недель. Длительность заболевания, продолжительность и частота обострений преобладали во II группе ( $p < 0,05$ ).

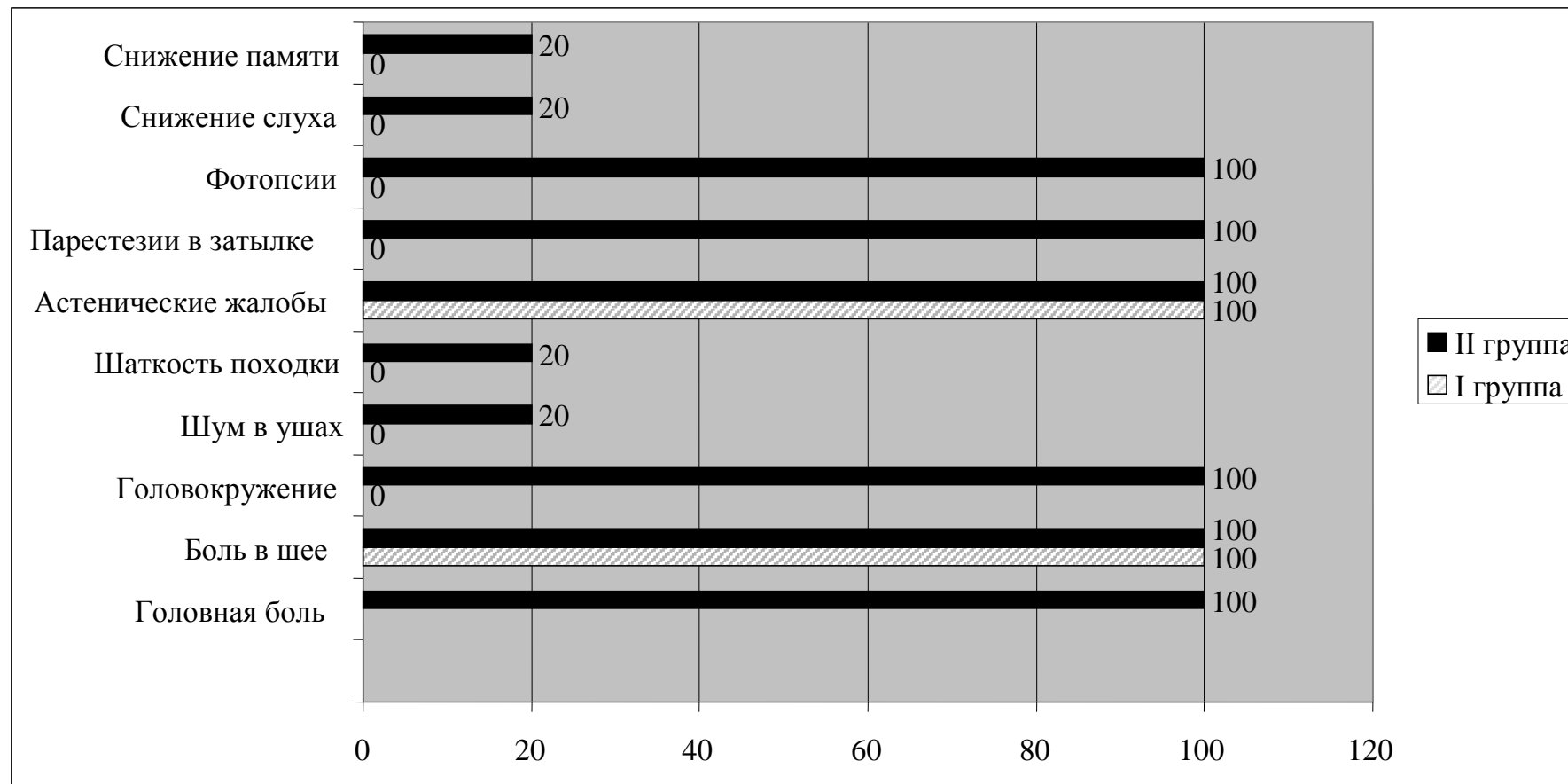
Жалобы, предъявляемые больными обеих групп с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза, представлены на рис. 3.

Боль в шейном отделе позвоночника беспокоила всех пациентов.

У 33,3% пациентов I группы локальная боль в шее носила периодический характер, усиливалась при неудобном положении и статических нагрузках.

У всех пациентов II группы боль в шее носила постоянный характер, иррадиировала в затылочную область, усиливалась при статических нагрузках, наклонах и поворотах головы в сторону, противоположную стороне болевого синдрома, сопровождалась чувством онемения, парестезиями в затылочной области, головокружением и шумом в ушах.





**Рис. 3. Распределение (в %) жалоб пациентов обеих групп (I - n=60; II - n=40) с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза.**

У всех больных II группы имела место головная боль, которая была асимметричной, локализовалась в шейно-затылочной области в 25 (62,5%) наблюдениях справа, в 15 (37,5%) – слева и в том числе в лобно-височной области (18 наблюдений: слева – в 10, справа - в 8). Боли имели распирающий, реже пульсирующий характер; в 52,0% случаев носили приступообразный характер при длительности приступа от нескольких часов до суток, как правило, провоцировались повышенными физическими и статическими нагрузками по роду производственной деятельности.

Головокружение, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, отмечались у всех больных II группы, шаткость при ходьбе, снижение слуха - у 8 (20,0%) пациентов. Головокружение характеризовалось ощущением вращения окружающих предметов или собственного тела, у большинства пациентов возникало или усиливалось при резком запрокидывании или повороте головы, при переходе в вертикальное положение из положения лежа. В 50,0% наблюдений головокружение начиналось остро, сопровождалось тошнотой и рвотой. Жалобы на снижение памяти предъявляли 8 (20,0%) пациентов, указывая на изменения кратковременной памяти.

У пациентов обеих групп с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза отмечались чувство тревоги и снижение настроения.

### **3.1.1. Данные объективного неврологического и отоларингологического исследования**

Асимметрия осанки (разное расположение плеч в горизонтальной плоскости) отмечалась в 65 наблюдениях, в том числе в 37 (92,5%) наблюдениях II и 28 (46,7%) – I группы. Выпрямленный шейный лордоз выявлен у 80 пациентов, в том числе у всех пациентов II и 40 (66,7%) - I группы, вследствие миофиксации при мышечно-тоническом синдроме средней и тяжелой степени тяжести.

При неврологическом исследовании выявлено снижение силы мышц шеи до 4 баллов в 45 наблюдениях (40 - II и 5 - I группы) при наклоне назад; в 52 (в 38 - II и 14 - I группы) при наклоне вперед; в 55 (40 - II и 15 - I группы) при наклоне и повороте влево; в 45 (35 - II и 10 - I группы) при наклоне и повороте вправо. У 40 больных II и 15 пациентов - I группы наблюдалась асимметрия силы мышц – справа у 25 и 10, слева у 15 и 5 больных соответственно. Выявленные снижение и асимметрия мышечной силы, по-видимому, были связаны с наличием болевого синдрома.

Болевые точки определялись пальпаторно в 14 стандартных точках. Причем точки шейных межпозвонковых дисков были болезненны у всех больных I и II группы. У всех пациентов II группы выявлены болезненные точки затылочного нерва, верхние точки Эрба, надэрбовские точки, точки прикрепления дельтовидной мышцы к плечу и у большинства из них (у 23 из 40) – точки клювовидного отростка, точки ПА, гребня лопатки, области наружного надмыщелка плеча. У всех 60 больных I группы были болезненны точки Эрба, надэрбовские точки, верхневнутренние лопаточные точки и у 40 (66,7%) из них – реберно-лестничные, надэрбовские, гребня лопатки, области наружного надмыщелка плеча, верхние точки Эрба.

Установочный горизонтальный нистагм в крайних отведениях определялся у 40 пациентов II группы, двухсторонний с преобладанием при взгляде влево - в 15, вправо - в 25 случаях. «Шейный» позиционный горизонтальный нистагм выявлялся у всех пациентов II группы. Спонтанного нистагма зарегистрировано не было. Координаторные нарушения имели место только у пациентов II группы. При выполнении пробы Ромберга выявлялась неустойчивость у 90,0%, падение - у 10,0%; легкая неуверенность при пальценосовой пробе с обеих сторон - у 87,5%. Снижение чувствительности в зоне иннервации затылочного нерва выявлено у всех пациентов II группы, в том числе у 15 слева и 25 – справа.

При проведении обследования у отоларинголога и выполнении калорических проб патологии не обнаружено, у всех пациентов отмечено

сохранение нистагма в течение не более 55 секунд, что не превышало нормальных показателей и исключало патологию внутреннего уха. Шепотная и разговорная речь патологии слуха не выявила. Шум в ушах периодический, декомпенсированный, высокочастотный отмечался у 40 больных (у 15 – слева и у 25 – справа), что коррелировало со стороной спазмированной нижней косой мышцы головы. При выполнении тональной аудиометрии в двух наблюдениях выявлено снижение слуха на 10 децибел на высоких частотах (2, 4, 6 и 8 кГц) по костной и воздушной проводимости, что соответствовало нейросенсорной тугоухости I степени.

### **3.2. Результаты спондилографии и МРТ шейного отдела позвоночника и спинного мозга у больных с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза**

Во всех 100 наблюдениях был верифицирован остеохондроз I - II стадии сегментов C<sub>3-4</sub>, C<sub>4-5</sub>, C<sub>5-6</sub>, C<sub>6-7</sub>, причем у всех пациентов II группы выявлены признаки остеохондроза II стадии. У 20 (33,3%) больных I группы выявлен остеохондроз I степени в сегментах C<sub>3-4</sub>, C<sub>5-6</sub> и у 66,7% - остеохондроз II стадии в сегментах C<sub>3-4</sub>, C<sub>4-5</sub>, C<sub>5-6</sub>, C<sub>6-7</sub>. Отмечена сглаженность шейного лордоза у 80 пациентов, в том числе у 40 больных I и 40 пациентов II группы.

Проведенная МРТ шейного отдела позвоночника и спинного мозга ни в одном из наблюдений не выявила краниовертебральной патологии, было отмечено правильное взаиморасположение зуба C<sub>2</sub> позвонка и боковых масс атланта. Ширина спинномозгового канала в среднем составляла -  $15 \pm 0,4$  мм. Во всех наблюдениях отмечалось снижение высоты межпозвонковых дисков в сегментах C<sub>3-4</sub>, C<sub>4-5</sub>, C<sub>5-6</sub>, C<sub>6-7</sub>. У 80 из 100 больных выявлены циркулярные протрузии межпозвонковых дисков в горизонтальной плоскости при передне-заднем размере до  $2,0 \pm 0,5$  мм и высоте  $4,5 \pm 0,7$  мм, с преимущественно парамедианным расположением слева у 44, справа - у 36

больных. Латерализация протрузии у 40% (у 10 из 25 и 6 из 15 при право- и левосторонней локализации болевого синдрома соответственно) пациентов II группы не коррелировала с иррадиацией болевого синдрома шейно-затылочной локализации. Это согласуется с ранее отмеченными данными, свидетельствующими о том, что изменения в межпозвонковом диске не всегда связаны с клиническими проявлениями [91].

Во всех случаях спинной мозг имел ровные четкие контуры, нормальную толщину, гомогенную интенсивность сигнала и был расположен в центре позвоночного канала. Участков его патологического расширения или сужения не определялось. Размеры ликворных пространств и высота тел позвонков не были изменены. Краевые костные разрастания небольших размеров определялись по передним, боковым и задним поверхностям в телах С<sub>3-4</sub>, С<sub>4-5</sub>, С<sub>5-6</sub>, С<sub>6-7</sub>. позвонков. Субхондральный склероз выявлялся в телах выше перечисленных позвонков у 80 пациентов. В дугоотростчатых суставах шейного отдела позвоночника изменения не наблюдались. Очаговые уплотнения в передней и задней продольных связках обнаружены у 80 пациентов. Паравертебральные ткани были не изменены.

### **3.3. Данные инструментального обследования пациентов с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза на аппарате МСУ и результаты анкетирования**

На основании определения степени тяжести мышечно-тонического синдрома (МТС) согласно ИМС по С.П. Маркину (2005) у 100 обследуемых больных с мышечно-тоническим синдромом вертеброгенного генеза выявлены легкая степень МТС у 20,0%, средняя – у 70,0% и тяжелая – у 10,0% пациентов. Причем все 20 больных с легкой степенью МТС были пациентами I группы, составив 33,3% (20 из 60); наибольшую часть составили пациенты со средней степенью МТС, среди которых 66,7% (40 из 60) являлись больными I и 75,0% (30 из 40) - II группы. Наименьший процент составили пациенты с тяжелой степенью МТС, но все они входили во II группу наблюдения, составив 25,0% (10 из 40) (табл. 1).

Таблица 1

**Сравнительная характеристика данных миотонометрии (кг/см<sup>2</sup>) у больных обеих групп с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза в зависимости от степени выраженности МТС**

Группы пациентов и степень тяжести МТС		n	%	Состояние покоя (положение – лежа)				При максимальном напряжении			
				Трапециевидная Мышца		Кивательная мышца		Трапециевидная мышца		Кивательная мышца	
				слева	справа	слева	справа	слева	справа	слева	справа
I	Легкая	20	33,3	0,7±0,03 *	0,7±0,03 *	0,5±0,09 *	0,6±0,08 *	1,9±0,04	2,0±0,09 *	1,1±0,01 *	1,1±0,09 *
	Средняя	40	66,7	0,9±0,02 **♦	0,9±0,08 **♦	0,8±0,01 **♦	0,9±0,01 **♦	2,0±0,04 **	2,1±0,04 *	1,4±0,09 *	1,5±0,02 *♦
	Тяжелая	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
II	Легкая		-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Средняя	30	82,5	1,0±0,03 *	1,0±0,03 **	0,8±0,01 *	0,9±0,05 *	2,0±0,06 *	2,1±0,07 *	1,4±0,08 *	1,5±0,02 *
	Тяжелая	10	17,5	1,5±0,01 **♦	1,5±0,05 **♦	1,6±0,04 **♦	1,7±0,03 **♦	2,5±0,03 **	2,4±0,01 *	1,6±0,09 *	1,5±0,01 *
<b>Контрольная группа</b>		<b>30</b>	<b>100</b>	<b>0,5±0,03</b>	<b>0,5±0,02</b>	<b>0,36±0,09</b>	<b>0,3±0,01</b>	<b>1,8±0,04</b>	<b>1,8±0,05</b>	<b>0,9±0,09</b>	<b>0,9±0,01</b>

Примечание: \* - p<0,05; \*\* - p<0,01 - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп по сравнению с показателями контрольной группы; ♦ – p<0,05 – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп с разной степенью МТС.

Выраженность болевого синдрома по ВАШ коррелировала со степенью выраженности МТС. У больных с легкой степенью тяжести МТС наблюдался умеренно выраженный болевой синдром (4 балла по ВАШ), усиливающийся при дополнительной физической нагрузке. По опроснику боли выявлялись легкие нарушения трудоспособности ( $14 \pm 1,2$  баллов). По шкале CES-D выявлялась легкая депрессия (суммарное число баллов составило  $19 \pm 1,8$ ), по шкалам реактивной ( $21 \pm 1,4$ ) и личностной ( $19 \pm 1,6$  баллов) тревожности – низкая тревожность.

У всех пациентов (40 - I и 30 - II группы) со средней степенью тяжести МТС наблюдался сильный болевой синдром (6 баллов по ВАШ), по опроснику боли - умеренные нарушения трудоспособности ( $20 \pm 0,8$  баллов), по шкале CES-D выявлялась легкая депрессия ( $20 \pm 1,5$  баллов), по шкалам реактивной и личностной тревожности ( $28 \pm 1,7$ ;  $25 \pm 1,1$  баллов соответственно) - низкая тревожность.

У 10 больных II группы с тяжелой степенью МТС наблюдался сильный (7 баллов по ВАШ) болевой синдром; по опроснику боли - тяжелые нарушения трудоспособности ( $30 \pm 0,9$  баллов); по шкале CES-D выявлялась умеренная депрессия ( $21 \pm 0,5$  балл); по шкалам РТ и ЛТ ( $35 \pm 0,4$ ;  $31 \pm 0,3$  балла)- умеренная тревожность.

Исследование на аппарате MCU силы мышц, углов наклона и поворота в шейном отделе позвоночника выявило у всех пациентов снижение силы мышц, уменьшение углов наклона и поворота по отношению к аналогичным контрольным показателям ( $p < 0,01$ ) (табл. 2, 3).

Отмечено несоответствие числа наблюдений асимметрии силы мышц, выявленных при неврологическом (55 наблюдений с тяжелой и средней степенью тяжести МТС) обследовании и при обследовании аппаратом MCU. Так, измерение силы мышц аппаратом MCU позволило установить асимметрию силы мышц шеи во 100 случаях (табл. 2), в том числе у пациентов с легкой степенью МТС ( $p < 0,01$ ), что свидетельствует о высокой диагностической возможности аппарата MCU в объективизации клинических проявлений.

Таблица 2.

**Показатели силы мышц и углов наклона у больных обеих групп с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза при исследовании на аппарате МСУ до лечения (n=100)**

Показатели		Наклон вперед			Наклон назад			Наклон влево			Наклон вправо		
		Группы			Группы			Группы			Группы		
		Группы	Группы	Группы	Группы	Группы	Группы	Группы	Группы	Группы	Группы	Группы	Группы
Пол	I	II	К.	I	II	К.	I	II	К.	I	II	К.	
	n=60	n=20	n=30	N=60	n=20	n=30	n=60	n=20	n=30	n=60	n=20	n=30	
Сила в кг	М.	4,3* (3;6)	4,1* (3;6)	<b>9,7</b> <b>(7;18)</b>	5,0* (4;8)	5,1* (4;8)	<b>10</b> <b>(6;21)</b>	4,1* (3;6)	4,3* (3;6)	<b>7,2</b> <b>(5;10)</b>	4,0* (1,2;7,0)	4,4* (1,2;7,0)	<b>7,1</b> <b>(6;11)</b>
	Ж.	1,5* (1;4)	1,7* (1;4)	<b>4,5</b> <b>(3,5;9)</b>	3,2* (2;5)	3,5* (2;5)	<b>5,2</b> <b>(2,7;11)</b>	1,4* (1;4)	1,5* (1;4)	<b>3,6</b> <b>(2,5;7)</b>	1,4* (1;4)	1,7* (1;4)	<b>3,5</b> <b>(2,5;7)</b>
Угол в градусах	М.	45* (31;54)	47* (32;54)	<b>60</b>	35* (29;40)	33* (29;37)	<b>50</b>	23* (13;35)	25* (15;33)	<b>45</b>	24* (14;34)	24* (15;33)	<b>45</b>
	Ж.	52 (40;55)	49* (34;51)	<b>60</b>	32* (28;35)	31* (27;35)	<b>50</b>	24* (14;34)	25* (15;34)	<b>45</b>	23* (17;41)	25* (20;40)	<b>45</b>
Асимметрия силы (кг)	М.	-	-	-	-	-	-	4,1** (2;3,5)	5,3** (3,1;7,0)	<b>1,3</b> <b>(0,5;2)</b>	4,2** (2;3,7)	5,3** (3,1;7)	<b>1,3</b> <b>(0,5;2)</b>
	Ж.	-	-	-	-	-	-	2,1** (1;3,1)	3,1** (1,5;3,7)	<b>0,8</b> <b>(0,5;1)</b>	2,1** (1;3,1)	3,1** (1,5;3,7)	<b>0,8</b> <b>(0,5;1)</b>
Асимметрия углов (в градусах)	М.	-	-	-	-	-	-	15** (12;23)	18** (12;27)	-	15** (12;23)	18** (12;27)	-
	Ж.	-	-	-	-	-	-	15** (12;23)	18** (12;27)	-	15** (12;23)	18** (12;27)	-

Примечание: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$  - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп по сравнению с показателями контрольной группы. К. – контрольная группа. В скобках - интерквартильный интервал.



Таблица 3

**Показатели углов поворота до лечения у больных с рефлекторными синдромами  
шейного остеохондроза при исследовании на аппарате MCU (n=100)**

Показатели		Поворот влево			Поворот вправо		
		Группы			Группы		
		I (n=60)	II (n=40)	Контр.	I (n=60)	II (n=40)	Контр.
Угол (в градусах)	Муж.	78* (59;83)	72* (59;80)	<b>90</b>	69* (60;83)	77* (59;84)	<b>90</b>
	Жен.	79* (59;83)	73* (59;80)	<b>90</b>	68* (60;83)	80* (59;84)	<b>90</b>
Асимметрия углов поворота	Муж.	12* (7;21)	18* (10;24)	-	21* (7;21)	13* (10;24)	-
	Жен.	11* (7;21)	13* (10;24)	-	22* (7;21)	10* (10;24)	-

Примечание: \* -  $p < 0,01$  - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов обеих групп по сравнению с показателями контрольной группы; в скобках - интерквартильный интервал.

Тензиальгометрия при обследовании на аппарате МСУ выявила во всех наблюдениях резкое понижение порога болевой чувствительности и в мышечных ( $p < 0,01$ ), и в сухожильных зонах ( $p < 0,01$ ) по отношению к контрольным показателям (табл. 4). Причем наблюдалась четкая корреляция соответствия снижения порога болевой чувствительности со степенью выраженности МТС ( $p < 0,05$ ). Так, порог болевой чувствительности у пациентов I и II групп со средней степенью выраженности МТС был ниже по сравнению с аналогичными показателями у пациентов с легкой степенью выраженности МТС ( $p < 0,05$ ). Порог болевой чувствительности у пациентов с тяжелой степенью МТС II группы был также ниже аналогичных показателей пациентов I и II групп со средней степенью выраженности МТС.

#### **3.4. Характеристика церебральной гемодинамики у больных II группы с синдромом нижней косой мышцы головы**

Проведенное у пациентов II группы дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов выявило полную проходимость исследуемых артерий и соответствие диаметра ОСА и ВСА нормативным значениям при толщине комплекса интима-медиа не более 0,9 мм. Ход сонных артерий во всех наблюдениях был физиологичным. Не было выявлено значимых отличий и в диаметрах ПА по сравнению с показателями контрольной группы. Средний диаметр правой ПА составил  $0,34 \pm 0,03$  см; левой ПА —  $0,35 \pm 0,01$  см.

Артерия с измененными гемодинамическими показателями условно обозначалась как каузальная, а противоположная ей — как контралатеральная.

Каузальной артерией в V3 сегменте была правая ПА в 25 (62,5%), левая — в 15 (37,5%) наблюдениях. При фоновой регистрации выявлена достоверная разница показателей  $V_s$ ,  $V_d$ ,  $V_{tmax}$  и  $RI$  в сегментах V3 ПА (табл. 5, 6). В сегменте V3 каузальной ПА зарегистрировано снижение  $V_s$  на  $51,2 \pm 1,1\%$  ( $p < 0,01$ ),  $V_{tmax}$  — на  $60,0 \pm 1,1\%$  и повышение  $RI$  на  $27,1 \pm 0,1\%$  ( $p < 0,01$ ) по отношению к аналогичным показателям в сегменте V1 каузальной артерии.

Таблица 4

**Средний порог болевой чувствительности в альгогенных зонах у больных с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза и разной степенью МТС (n=100) при исследовании на аппарате МСУ до лечения**

Болевые точки		Показания альгометра (кг/см <sup>2</sup> )				
		Контр. группа	I группа (n=60)		II группа (n=40)	
			Легкая степень МТС n=20	Средняя степень МТС n=40	Средняя степень МТС n=30	Тяжелая степень МТС n=10
Мышечные зоны	M. deltoideus	<b>2,9±0,07</b>	0,6 ± 0,09*	0,4 ± 0,09*♦	0,4 ± 0,03*	0,2 ± 0,03*♦
	M. sternocleidomastoideus	<b>2,5±0,02</b>	0,6 ± 0,07*	0,4 ± 0,01*♦	0,4 ± 0,02*	0,3 ± 0,02*
	M. trapezioideus	<b>2,5±0,04</b>	0,6 ± 0,09*	0,4 ± 0,07*♦	0,4 ± 0,03*	0,2 ± 0,05*♦
Сухожильные зоны	Капсула плечевого сустава	<b>2,8±0,04</b>	0,7± 0,05*	0,6 ± 0,02*	0,5 ± 0,06*	0,3 ± 0,07*♦
	Межостистые связки	<b>2,7±0,05</b>	0,7 ± 0,04*	0,5 ± 0,02*	0,6 ± 0,01*	0,3 ± 0,03*♦

Примечание: \* - p<0,01 - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп по сравнению с показателями контрольной группы; ♦ – p<0,05 – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп с разной степенью МТС.

В сегменте V4 каузальной ПА отмечена тенденция к повышению кровотока (недостаточно), однако дефицит  $V_s$  составил  $36,4 \pm 0,2\%$ ;  $V_{tmax}$  -  $44,5 \pm 0,2\%$  и снижение индекса RI -  $31,1 \pm 0,01\%$  ( $p < 0,01$ ) по отношению к аналогичным показателям в V1 сегменте каузальной ПА (табл. 5, 6). Асимметрия кровотока в V4 сегменте каузальной и контралатеральной артерий по  $V_s$  составила  $50,3 \pm 0,7\%$ , по  $V_{tmax}$  -  $54,3 \pm 0,8\%$  ( $p < 0,01$ ) (табл. 5).

При выполнении функциональных проб (табл. 7) на основании показателей  $V_s$  и  $V_{tmax}$  рассчитаны дефицит кровотока в V4 сегменте каузальной ПА, который составил по  $V_s$  -  $41,9 \pm 2,0\%$ ;  $V_{tmax}$  -  $58,0 \pm 1,3\%$  ( $p < 0,01$ ); асимметрия кровотока по  $V_{tmax}$  -  $63,5 \pm 0,4\%$  ( $p < 0,01$ ) (табл. 7).

При выполнении функциональных проб также выявлен дефицит кровотока в ОА по показателям  $V_{tmax}$ , который составил  $47,3 \pm 1,4\%$  ( $p < 0,01$ ) (табл. 8). Полученные результаты свидетельствовали о гемодинамически значимой экстравазальной компрессии в сегменте V3.

У больных II группы показатели кровотока  $V_s$ ,  $V_d$ ,  $V_{tmax}$  в передних и средних мозговых артериях не отличались от аналогичных показателей контрольной группы ( $p < 0,01$ ).

Таблица 5

**Фоновые скоростные показатели в позвоночных артериях у пациентов II группы (n=40)**

Локализация		Показатели гемодинамики											
		Vs				Vd				Vtamax			
		Сегменты ПА				Сегменты ПА				Сегменты ПА			
		V1	V2	V3	V4	V1	V2	V3	V4	V1	V2	V3	V4
ПА	К-1	31,0± 0,5	31,0± 0,5	15,1± 1,1*	19,7± 1,1*	13,0± 0,9	13,0± 0,9	5,1± 0,8*	6,6± 0,2*	20,0± 0,3	20,0± 0,3	8,1± 1,1*	11,2± 1,1*
	К-2	32,0± 0,2	32,0± 0,2	30,5± 1,2	39,7± 1,2	12,0± 0,2	12,0± 0,2	10,3± 0,8	13,3± 3,3	20,0± 0,1	20,0± 0,1	18,4± 1	24,5± 2,3
	К-0	29,5± 0,4 (28;34)	29,5± 0,4 (28;34)	29,5± 0,4 (28;34)	29,5± 0,5 (28;34)	10,0± 0,7 (9;14)	10,0± 0,7 (9;14)	10,0± 0,7 (9;14)	10,0± 0,7 (9;14)	19,8± 0,7 (19;24)	19,8± 0,7 (19;24)	19,8± 0,7 (19;24)	19,8± 0,7 (19;24)
Асимметрия (%)		2,0± 0,2	2,0± 0,2	50,3± 0,7*	50,3± 0,7*	8,0± 0,5	8,0± 0,5	50,4± 0,8*	50,3± 0,8*	-	-	55,0± 0,8*	54,3± 0,8*
Дефицит (%) по отношению V1		-	-	51,2± 1,1*	36,4± 0,2*	-	-	60,7± 0,8*	49,2± 0,2*	-	-	60,0± 1,1*	44,5± 0,2*

Примечание: \* – p<0,01 – уровень статистической значимости различий показателей в сегментах каузальной ПА по отношению к контрольным; К-1 – каузальная ПА; К-2 - контралатеральная ПА; К-0 – ПА у испытуемых контрольной группы; в скобках указаны интерквартильные интервалы.

Таблица 6

**Фоновые показатели индекса периферического сопротивления (RI)  
в позвоночных артериях у пациентов II группы (n=40)**

Локализация		Показатели RI			
		Сегменты ПА			
		V1	V2	V3	V4
ПА	К-1	0,61±0,05	0,59±0,04	0,83±0,06*	0,42±0,06*
	К-2	0,62±0,05	0,6±0,04	0,62±0,06	0,59±0,04
	К-0	<b>0,70±0,02 (0,53;0,72)</b>	<b>0,70±0,02 (0,53;0,72)</b>	<b>0,70±0,02 (0,53;0,72)</b>	<b>0,70±0,02 (0,53;0,72)</b>
Асимметрия %		1,6±0,1	1,7±0,1	25,3±0,1*	28,8±0,01*
Изменение RI (%) по отношению к показателю в V1 сегменте		-	-	27,1±0,06*	31,1±0,01*

Примечание: \* -  $p < 0,01$  - уровень статистической значимости различий показателей по сравнению с показателями контрольной группы; К-1 – каузальная артерия, К-2 – контралатеральная, К-0 – ПА у испытуемых контрольной группы; в скобках указаны интерквартильные интервалы.

Таблица 7

**Показатели гемодинамики у пациентов II группы (n=40) в V4 сегменте  
позвоночных артерий при выполнении функциональной пробы  
с поворотом головы**

Локализация		Показатели гемодинамики при функциональной пробе в сегменте V4 ПА			
		Vs	Vd	Vtamax	RI
ПА	К-1	18,0±2,0*	6,5±0,2*	8,4±1,1*	0,42±0,06*
	К-2	33,2±0,2	12,8±0,3	23,0±1,7	0,59±0,04
	<b>К-0</b>	<b>29,5±0,5 (28;34)</b>	<b>10,0±0,7 (9;14)</b>	<b>19,8±0,7 (19;24)</b>	<b>0,70±0,02 (0,53;0,72)</b>
Асимметрия %		45,9±1,1*	49,2±0,1*	63,5±0,4**	28,8±0,01**
Дефицит кровотока (%) по отношению к показателю в V1 сегменте		41,9±2,0*	50,0±0,5*	58,0±1,3**	31,1±0,01**

Примечание: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$  – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов II групп по сравнению с показателями в контрольной группе, К-1 – каузальная артерия, К-2 – контралатеральная, К-0 – ПА у испытуемых контрольной группы; в скобках указаны интерквартильные интервалы.

Таблица 8

**Показатели гемодинамики в основной артерии у пациентов II группы (n=40) при выполнении функциональной пробы с поворотом головы**

Условия регистрации		Показатели гемодинамики в ОА			
		Наблюдения		Vs	Vd
Фоновая регистрация	Пациенты II группы	57,0±1,2	27,0±1,3	22,0±0,8	0,78±0,03
	<b>Контрольная группа</b>	<b>58,5±1,4 (56;61)</b>	<b>29,0±2,3 (26;32)</b>	<b>23,7±1,9 (19;47)</b>	<b>0,78±0,02 (0,73;0,82)</b>
Функциональная проба	Пациенты II группы	38,1±1,2*	17,6±1,6*	11,6±5,3*	0,78±0,06
	<b>Контрольная группа</b>	<b>57,5±1,4 (56;61)</b>	<b>28,0±2,3 (26;32)</b>	<b>20,7±1,9 (19;47)</b>	<b>0,78±0,02 (0,73;0,82)</b>
Дефицит кровотока (%) по отношению к контрольным показателям		32,0±1,2*	32,3±1,6*	47,3±1,4*	-

Примечание: \* -  $p < 0,01$  – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов II группы по сравнению с показателями контрольной группы.

\*\*\*

Таким образом, проведенный комплексный клинико-неврологический, нейрофизиологический анализ у больных двух групп с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза выявил следующие особенности.

Профессии пациентов могли способствовать развитию патологических мышечных стереотипов движения, хроническому спазму в мышцах позвоночника, формированию асимметрии осанки, преимущественно выявляемой у больных II группы.



Установлено преобладание количества женщин во II группе пациентов, вероятно, из-за недостаточно развитого мышечного корсета шеи у женщин. Среди пациентов второй группы преобладали лица (75%), перенесшие закрытую травму черепа и имевшие наследственную отягощенность по сердечнососудистой патологии. Длительность заболевания и частота обострений преобладали во II группе, что, возможно объяснялось более сложным комплексом клинических и сосудистых проявлений у этих пациентов, мешающих трудовой деятельности.

В клинической картине пациентов обеих групп имели место мышечнотонический и болевой синдромы. Среди больных обеих групп преобладали больные со средней степенью тяжести МТС, больные с тяжелой степенью МТС были только среди больных II группы. Выявлена четкая корреляция между показателями выраженности болевого синдрома по ВАШ и показателями миотонометрии, тензиальгометрии и степенью выраженности МТС. Боль в шее у больных II группы сопровождалась парестезиями в шейно-затылочной области, усилением при наклоне и повороте в здоровую сторону. Вместе с тем латерализация протрузии межпозвонкового диска по данным МРТ у 40% пациентов II группы не коррелировала с иррадиацией болевого синдрома шейно-затылочной локализации.

В результате диагностики на аппарате MCU у всех пациентов обеих групп отмечено снижение силы в мышцах шеи, уменьшение углов подвижности в шее, асимметрия силы при наклонах вправо и влево ( $p < 0,05$ ), тогда как обычное неврологическое обследование силы мышц выявило патологию лишь у 55 пациентов. Это свидетельствует о диагностических возможностях аппарата MCU, а значит и тонкой объективизации клинических проявлений с целью адекватного воздействия на вовлеченные в патологический процесс мышцы при лечении на аппарате MCU, способствуя более быстрому регрессу мышечно-тонического синдрома.

Клинические, неврологические, инструментальные методы исследования (тензиальгометрия, миотонометрия), гемодинамические показатели

объективизировали наличие СНКМГ и преобладание этого синдрома справа у 62,5% пациентов II группы. У всех пациентов II группы с СНКМГ установлено снижение скорости кровотока в V3 и V4 сегментах каузальной позвоночной артерии при фоновой регистрации, а в V4 сегменте каузальной позвоночной артерии и в основной артерии при функциональной пробе, что верифицирует экстравазальную компрессию ПА в сегменте V3.

По данным опросников выявлены умеренная тревожность, умеренные нарушения трудоспособности, признаки умеренной депрессии у пациентов II группы с МТС тяжелой степени.

## ГЛАВА 4

### **ОСОБЕННОСТИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА (ВРС) У ПАЦИЕНТОВ С РЕФЛЕКТОРНЫМИ СИНДРОМАМИ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ**

На основании соотношения LF/HF среди лиц контрольной группы выявлено 22 нормотоника (73,3%) и по 4 (13,3%) ваготоника и симпатотоника. Среди 100 обследуемых пациентов соотношение было несколько иным: незначительно преобладали нормотоники (45,0%), ваготоников в исследуемой группе было достоверно больше (35,0%;  $p < 0,05$ ) по сравнению с испытуемыми контрольной группы. Симпатотоники составили 20,0%.

#### **4.1. Сравнительные особенности variability ритма сердца у пациентов I и II групп с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза до лечения**

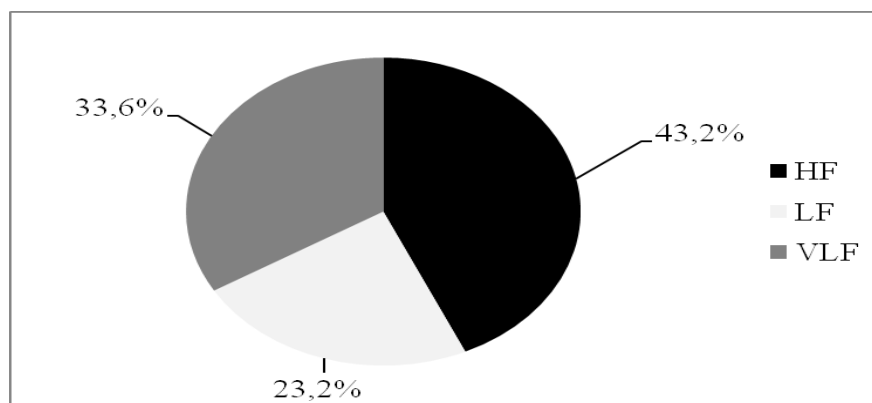
На основании исследования variability сердечного ритма по соотношению LF/HF в I группе (60 наблюдений) было выявлено 40 (66,7%) нормотоников; 15 (25,0%) ваготоников и 5 (8,3%) симпатотоников. Причем установлено, что среди пациентов I группы с МТС легкой степени ( $n=20$ ) было 12 (60%) нормотоников и 8 (40%) ваготоников, симпатотоников в данной группе не отмечалось. Среди пациентов I группы со средней степенью ( $n=40$ ) выраженности МТС преобладали нормотоники ( $n=28$ ; 70%), симпатотоники представлены были в 5 (12,5%) наблюдениях, ваготоники в 7 (17,5%) случаях.

Во II группе (40 наблюдений) было выявлено 5 (12,5%) – нормотоников; 20 (50,0%) ваготоников, и 15 (37,5%) - симпатотоников.

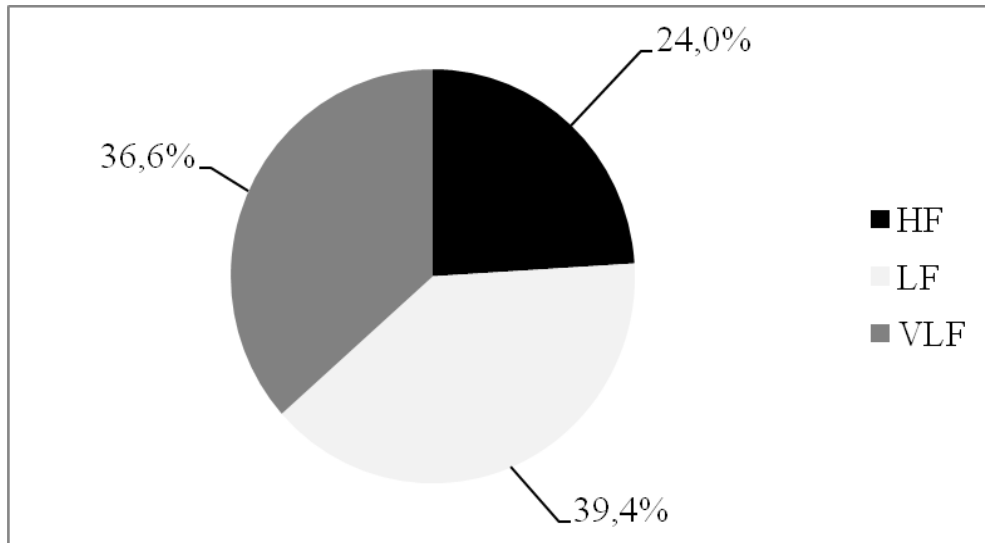
Среди пациентов II группы со средней степенью тяжести МТС (n=30) было 18 (60,0%) ваготоников, 12 (40,0%) симпатотоников, среди пациентов с тяжелой степенью тяжести МТС (n=10) - 2 ваготоника, 5 - нормотоников и 3 симпатотоника.

При сравнении удельного веса нормо-, симпато- и ваготоников среди пациентов обеих групп обращало внимание преобладание ваготоников до 50% среди пациентов II группы при сохранении сопоставимого с испытуемыми контрольной группы процентного соотношения среди пациентов I группы. Вместе с тем, как следует из соотношения наблюдений I группы, среди пациентов с легкой степенью МТС наблюдалось преобладание нормотоников и ваготоников отсутствие симпатотоников, последние были представлены только среди пациентов со средней степенью тяжести МТС.

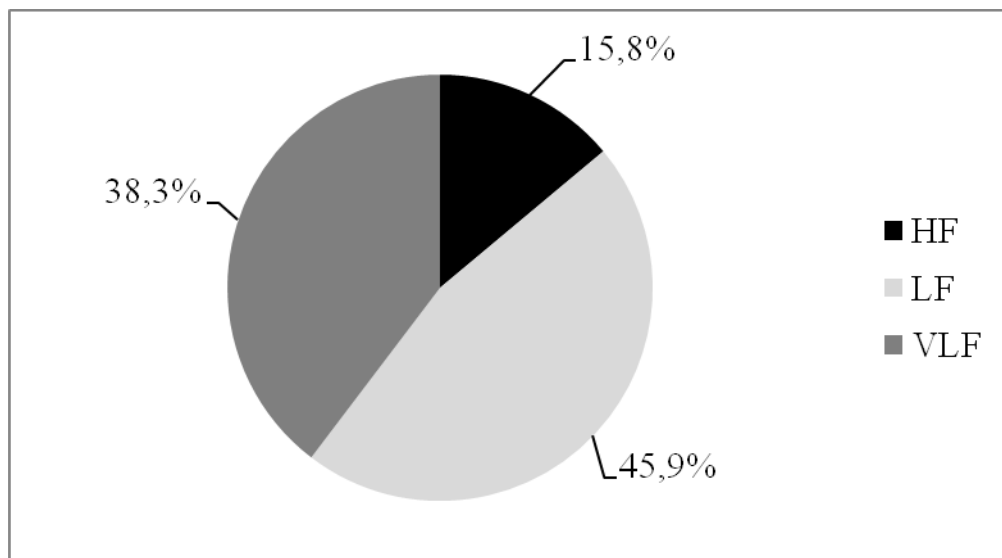
Состав общей мощности ВРС в % у нормо-, ваго- и симпатотоников I группы представлен на рис. 4, 5, 6; II группы – на рис. 7, 8, 9. Компонент (VLF) у всех пациентов I и II групп составлял от 33,6 до 46,2%. При сравнении показателей ВРС у пациентов обеих групп не отмечалось достоверных различий по компонентам ТР.



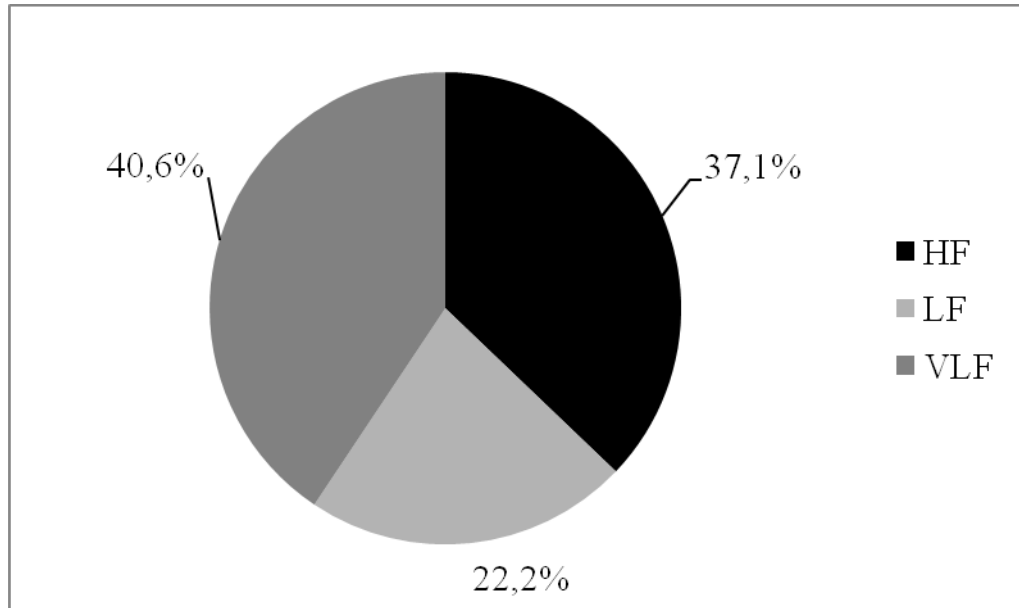
**Рис. 4. Состав (в %) общей мощности спектра ВРС при фоновой регистрации у ваготоников (LF/HF=0,5) I группы (n= 15) до лечения.**



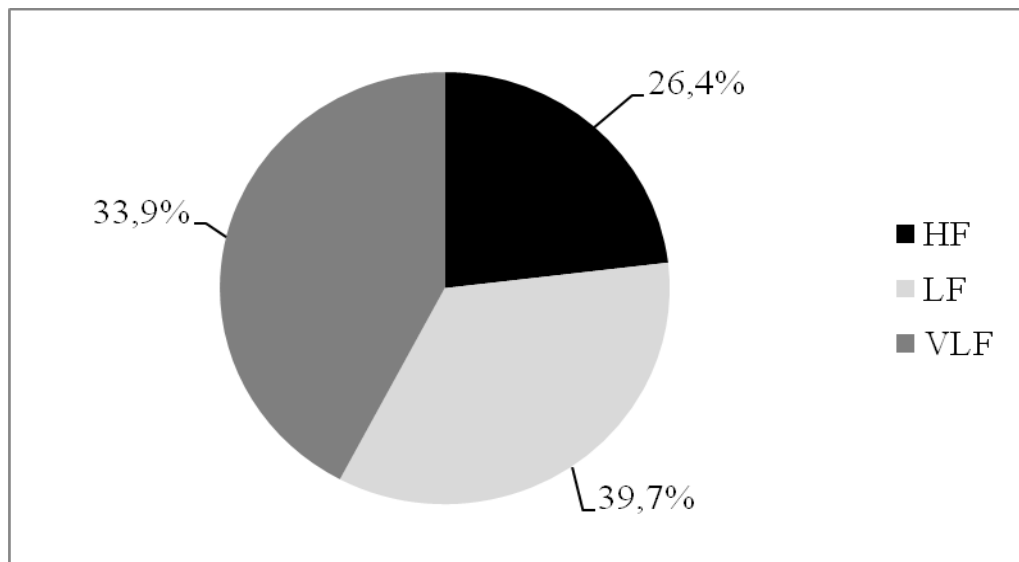
**Рис. 5. Состав (в %) общей мощности спектра ВРС при фоновой регистрации у нормотоников ( $LF/HF=1,6$ ) I группы ( $n=40$ ) до лечения.**



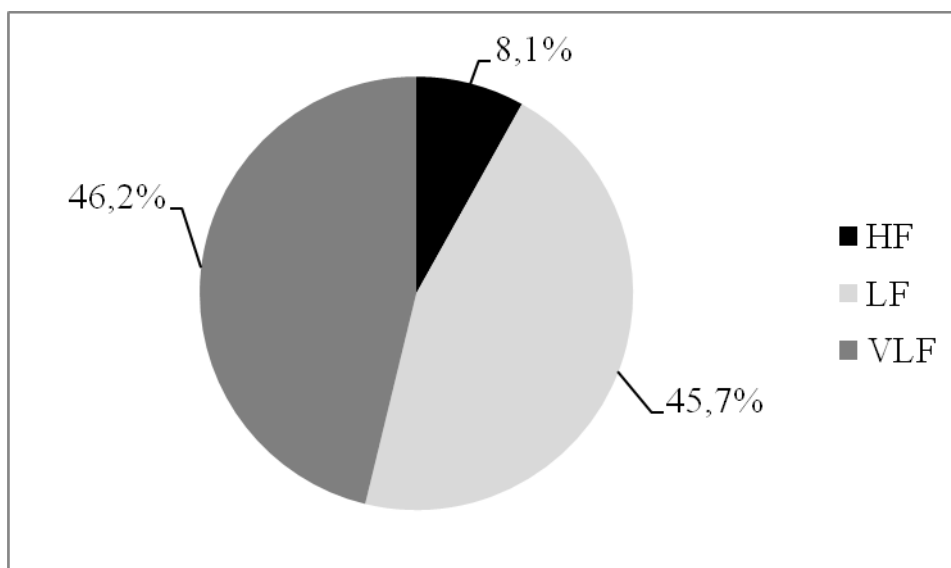
**Рис. 6. Состав (в %) общей мощности спектра ВРС при фоновой регистрации у симпатотоников ( $LF/HF=2,9$ ) I группы ( $n=5$ ) до лечения.**



**Рис. 7. Состав (в %) общей мощности спектра ВРС при фоновой регистрации у ваготоников ( $LF/HF=0,6$ ) II группы ( $n=15$ ) до лечения.**



**Рис. 8 Состав (в %) общей мощности спектра ВРС при фоновой регистрации у нормотоников ( $LF/HF=1,5$ ) II группы ( $n=5$ ) до лечения.**



**Рис.9. Состав (в %) общей мощности спектра ВРС при фоновой регистрации у симпатотоников (LF/HF=5,6) II группы (n=15) до лечения.**

Наибольшее влияние гуморальной регуляции (выраженность компонента VLF) на сердце наблюдалось у симпатотоников I и II группы, у которых компонент VLF при фоновой записи составлял соответственно  $38,3 \pm 0,4\%$  и  $46,2 \pm 0,4\%$  от общей мощности спектра (рис. 4, 9). При сравнении процентных соотношений у пациентов обеих групп отмечено, что максимальное значение VLF, равное 46,2%, а также соотношение LF/HF, равное 5,6 ( $p < 0,05$ ), имело место у симпатотоников II группы.

До лечения у всех пациентов (ваго-, нормо-, симпатотоников) I и II групп при фоновой регистрации и выполнении нагрузочных проб выявлено снижение общей мощности спектра (TP) ВРС ( $p < 0,05$ ), после выполнения ортостатической и функциональной проб отмечены существенные различия компонентов ВРС по отношению к показателям контрольной группы ( $p < 0,05$ ) (табл. 9, 10, 11).

Таблица 9

Динамика ВРС (в мс<sup>2</sup>/Гц) у ваготоников обеих групп до лечения

Показатели		Ваготоники		
		А	Б	С
ТР	Группы			
	I (n=15)	1491±81,3*	1488±25,2*	1532±73,5*
	II (n=20)	1551±18,1*	1466±96,3*	1623±32,1*
	<b>К (n=4)</b>	<b>2201±81,3</b>	<b>2289±25,2</b>	<b>2132±73,5</b>
VLF	I (n=15)	500±30,3*	501±40,5	511±50,1
	II (n=20)	630±30,3	700±69,5*♦	709±45,1*♦
	<b>К (n=4)</b>	<b>830±30,3</b>	<b>502±69,5●</b>	<b>511±45,1●</b>
LF	I (n=15)	346±5,4*	722±11,5●	779±31,9●
	II (n=20)	345±45,4*	301±11,5*♦	294±10,9*♦
	<b>К (n=4)</b>	<b>536±45,4</b>	<b>922±21,5●</b>	<b>1070±30,9●</b>
HF	I (n=15)	645±5,6	260±3,2*♦●	242±1,5*♦●
	II (n=20)	576±35,6*	465±23,2*	590±21,5*
	<b>К (n=4)</b>	<b>835±23,6</b>	<b>765±12,2</b>	<b>732±21,5</b>
LF/HF	I (n=15)	0,5±0,01	2,7±0,02*♦●	3,2±0,04*♦●
	II (n=20)	0,6±0,09	0,6±0,03*	0,5±0,01*
	<b>К (n=4)</b>	<b>0,6±0,01</b>	<b>1,5±0,02●</b>	<b>1,5±0,02●</b>

Примечание: \* -  $p < 0,05$  - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп по сравнению с показателями контрольной группы; ♦ -  $p < 0,05$  - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп; ● - уровень статистической значимости различий показателей при нагрузочных пробах по отношению к фоновым показателям. А - фоновая запись, Б - ортостатическая проба, В - функциональная проба с поворотом головы влево и право.



Таблица 10

Динамика ВРС (в мс<sup>2</sup>/Гц) у нормотоников обеих групп до лечения

Показатели		Нормотоники		
		А	Б	В
TP	I (n=40)	1550±81,3*	1633±69,5*	1632±50,1*
	II (n=5)	2058±87,6*	1854±54,3*	1989±74,1*
	К (n=22)	<b>3028±16,3</b>	<b>3089±69,5</b>	<b>3442±12,1</b>
VLF	I (n=40)	567±40,3*	572±49,5*	521±50,1*
	II (n=5)	697±20,3*	611±10,5	621±50,1
	К (n=22)	<b>1167±14,3</b>	<b>802±49,5●</b>	<b>821±55,1●</b>
LF	I (n=40)	611±45,4*	821±21,5*	873±30,9*●
	II (n=5)	816±45,4	765±23,2*	842±21,5*
	К (n=22)	<b>1110±15,4</b>	<b>1622±11,5●</b>	<b>1679±30,9●</b>
HF	I (n=40)	372±35,6*◆	239±23,2*◆●	232±21,5*◆●
	II (n=5)	545±35,6	478±11,5*	526±1,9*
	К (n=22)	<b>745±35,6</b>	<b>865±23,2</b>	<b>842±21,5</b>
LF/HF	I (n=40)	1,6±0,09	3,4±0,03*◆●	3,7±0,04*◆●
	II (n=5)	1,5±0,05	1,6±0,06*	1,6±0,01*
	К (n=22)	<b>1,5±0,02</b>	<b>1,9±0,03●</b>	<b>2,0±0,01●</b>

Примечание: \* -  $p < 0,05$  - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп по сравнению с показателями контрольной группы; ◆ –  $p < 0,05$  – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп; ● – уровень статистической значимости различий показателей при нагрузочных пробах по отношению к фоновым показателям. А – фоновая запись, Б – ортостатическая проба, В – функциональные пробы с поворотом головы влево и право.

Таблица 11

Динамика ВРС (в мс<sup>2</sup>/Гц) у симпатотоников обеих групп до лечения

Показатели Группы		Симпатотоники		
		А	Б	В
TP	I (n=5)	1546±72,2*	1365±45,4*	1401±73,5*
	II (n=15)	1945±32,5*	1521±34,1*	1682±52,5*
	<b>K</b> (n=4)	<b>2523±72,2</b>	<b>3584±45,4</b>	<b>3436±73,5</b>
VLF	I (n=5)	591±70,3*♦	299±51,5*●	381±25,1*●
	II (n=15)	896±70,3	1005±10,5♦*	1011±50,1♦*
	<b>K</b> (n=4)	<b>897±70,3</b>	<b>601±51,5●</b>	<b>621±65,1</b>
LF	I (n=5)	710±45,4*	902±31,5*	877±30,9*
	II (n=15)	890±45,4	451±11,5*♦●	585±21,9*♦●
	<b>K</b> (n=4)	<b>1090±45,4</b>	<b>2218±11,5●</b>	<b>2093±30,9●</b>
HF	I (n=5)	245±23,6*	165±12,2*●	141±32,5*●
	II (n=15)	159±35,6*	65±23,2*♦●	82±21,5*♦●
	<b>K</b> (n=4)	<b>545±35,6</b>	<b>765±23,2</b>	<b>722±21,5</b>
LF/HF	I (n=5)	2,9±0,08*♦	5,4±0,03*●	6,2±0,04*●
	II (n=15)	5,6±0,09*	6,9±0,03*	7,1±0,01*
	<b>K</b> (n=4)	<b>2,0±0,09</b>	<b>2,9±0,03●</b>	<b>2,9±0,04●</b>

Примечание: \* - p<0,05 - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп по сравнению с показателями контрольной группы; ♦ – p<0,05 – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп; ● – p<0,05 – уровень статистической значимости различий показателей при нагрузочных пробах по отношению к фоновым показателям. А – фоновая запись, Б – ортостатическая проба, В – функциональные пробы с поворотом головы влево и право.

Проведенный анализ ВРС при фоновой регистрации и после выполнения нагрузочных проб у ваготоников обеих групп (табл. 9) выявил особенности динамики компонентов ВРС по сравнению с аналогичными контрольными показателями ( $p < 0,05$ ). Так, отмечена тенденция к увеличению компонента VLF при выполнении нагрузочных (ортостатическая проба и функциональная проба с поворотом головы) проб только у пациентов II группы ( $p < 0,05$ ). Однако у этих пациентов компонент LF имел тенденцию к снижению в отличие от увеличения LF у испытуемых контрольной и пациентов I группы ( $p < 0,05$ ). Вместе с тем компонент HF у пациентов I группы уменьшался в большей степени по сравнению с показателями контрольной и II групп ( $p < 0,05$ ). Отмеченная динамика показателей закономерно коррелировала со сдвигом индекса LF/HF в сторону симпатического реагирования на пробы у испытуемых контрольной группы и пациентов I группы ( $p < 0,05$ ). Однако у испытуемых контрольной группы возрастание индекса не было столь значительным и реализовалось за счет увеличения компонента LF, тогда как у ваготоников I группы существенное увеличение индекса объяснялось не только увеличением компонента LF, но и уменьшением компонента HF ( $p < 0,05$ ) при выполнении нагрузочных проб. У пациентов II группы ответной реакции на нагрузочные пробы не получено.

Анализ динамики ВРС у нормотоников обеих групп (табл. 10) наряду со снижением общей мощности спектра (TP) также выявил уменьшение всех составляющих компонентов (LF, HF, VLF) ВРС при фоновой регистрации и нагрузочных пробах ( $p < 0,05$ ) по сравнению с аналогичными контрольными показателями. Компонент VLF уменьшался только у нормотоников контрольной группы, не претерпевая изменений у пациентов обеих групп. Компонент LF имел закономерную тенденцию к увеличению, подобно показателям контрольной группы только у пациентов I группы, но компонент HF был минимальным у нормотоников I группы ( $p < 0,05$ ), что и проявилось максимальной симпатической реакцией на проведенные пробы, превышающей таковую у испытуемых контрольной группы ( $p < 0,05$ ).

Обращало внимание отсутствие значительной динамики ВРС при выполнении нагрузочных проб у нормотоников II группы.

Анализ динамики ВРС у симпатотоников обеих групп (табл. 11) наряду со снижением общей мощности спектра (TP) при фоновой регистрации и нагрузочных пробах выявил уменьшение компонента VLF у пациентов I группы ( $p < 0,05$ ) при выполнении нагрузочных проб, тогда как у пациентов II группы прослеживалась тенденция к его повышению. Компонент LF при выполнении нагрузочных проб достоверно уменьшался только у пациентов II группы, имел тенденцию к повышению у пациентов I группы и достоверное увеличение у испытуемых группы контроля ( $p < 0,05$ ). Компонент HF при выполнении нагрузочных проб существенно уменьшался у пациентов обеих групп ( $p < 0,05$ ) с преобладанием низких значений у пациентов II группы ( $p < 0,01$ ), тогда как контрольные показатели компонента HF имели тенденцию к увеличению. Выявленная динамика обусловила закономерное увеличение индекса LF/HF, превышающее контрольные значения, преимущественно у пациентов I группы и отсутствие достоверных изменений индекса у пациентов II группы вследствие снижения обоих компонентов (LF и HF) при выполнении нагрузочных проб по отношению к показателям при фоновой регистрации.

Таким образом, у всех пациентов I группы независимо от типа реагирования при фоновой регистрации после выполнения нагрузочных проб (функциональной и ортостатической) выявлено преобладание реакции симпатической нервной системы (преобладание индекса LF/HF по сравнению с контрольными значениями) ( $p < 0,01$ ). Вместе с тем у ваготоников и нормотоников II группы индекс LF/HF при нагрузочных пробах был меньше контрольных показателей ( $p < 0,01$ ) (табл. 9, 10), что свидетельствует об истощении адаптивных резервов организма (в ответ на нагрузку отсутствует нормальная симпатическая реакция). У ваготоников II группы преобладал «резервный» VLF компонент. У нормотоников и особенно симпатотоников II группы ( $p < 0,05$ ) при незначительной динамике LF компонента значительно

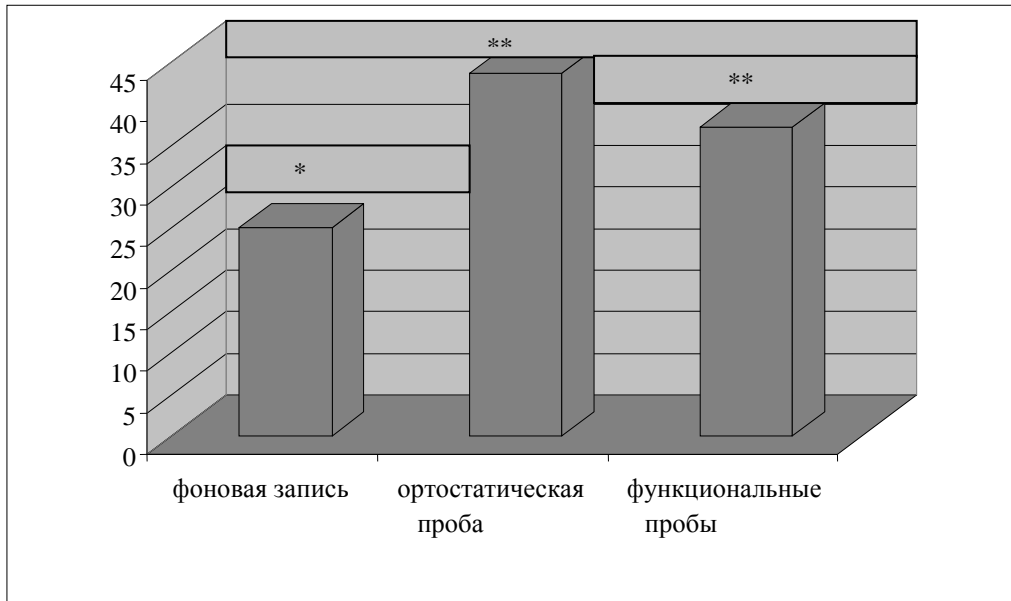
уменьшался HF компонент, тем самым в целом мобилизуя симпатический ответ (табл. 10,11). У симпатотоников обеих групп после выполнения нагрузочных проб была зарегистрирована симпатическая реакция ВНС, а значения LF/HF превышали контрольные значения ( $p<0,05$ ) (табл. 11).

#### **4.2. Сравнительные особенности вариабельности ритма сердца у пациентов I и II групп с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза после лечения**

В результате проведенного лечения среди пациентов обеих групп произошло перераспределение нормо-, ваго- и симпатотоников. Так, в I группе ( $n=60$ ) после фоновой регистрации составляющих компонентов ВРС было выявлено 45 (75,0%) нормотоников; 15 (25,0%) ваготоников, а 5 ранее выявленных симпатотоников вошли в группу нормотоников. Среди пациентов II группы ( $n=40$ ) было выявлено увеличение нормотоников до 15 (37,5%) за счет уменьшения ваготоников до 17 (50,0%) и симпатотоников до 8 (20,0%).

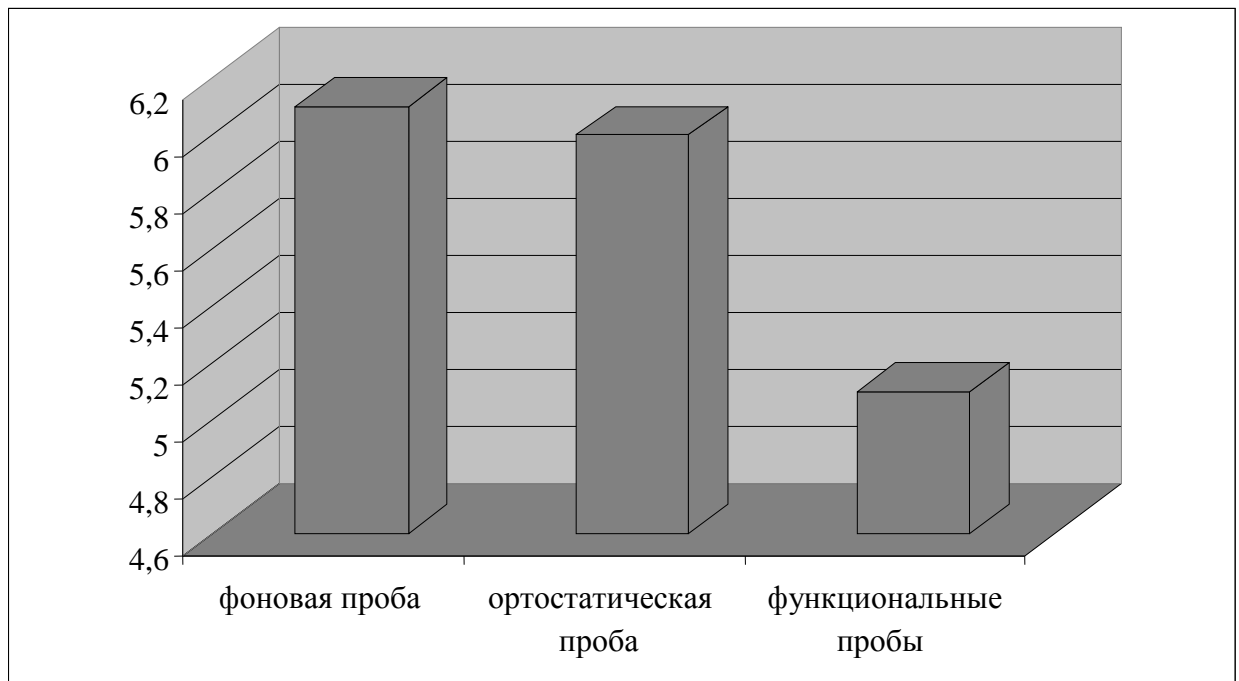
В результате проведенного лечения произошло повышение общей мощности спектра у пациентов I группы, которое достигло контрольных значений и даже превышало их. Превышение показателей TP у ваготоников I группы при фоновой регистрации составило  $25,1\pm 0,2\%$  ( $p<0,05$ ), при выполнении ортостатической пробы –  $43,7\pm 0,1\%$  ( $p<0,01$ ), функциональной пробы -  $37,2\pm 0,1\%$  по отношению к контрольным показателям ( $p<0,01$ ) (Рис.10). Отмечалось достоверное отличие показателей HF, LF компонентов у ваготоников от аналогичных контрольных показателей при фоновой записи и после нагрузочных проб ( $p<0,05$ ) (табл.12).

У нормотоников и симпатотоников I группы при фоновой записи общая мощность спектра (TP) ВРС также имела тенденцию к повышению, но достоверно не отличалась от данных контрольной группы (рис.11,12).

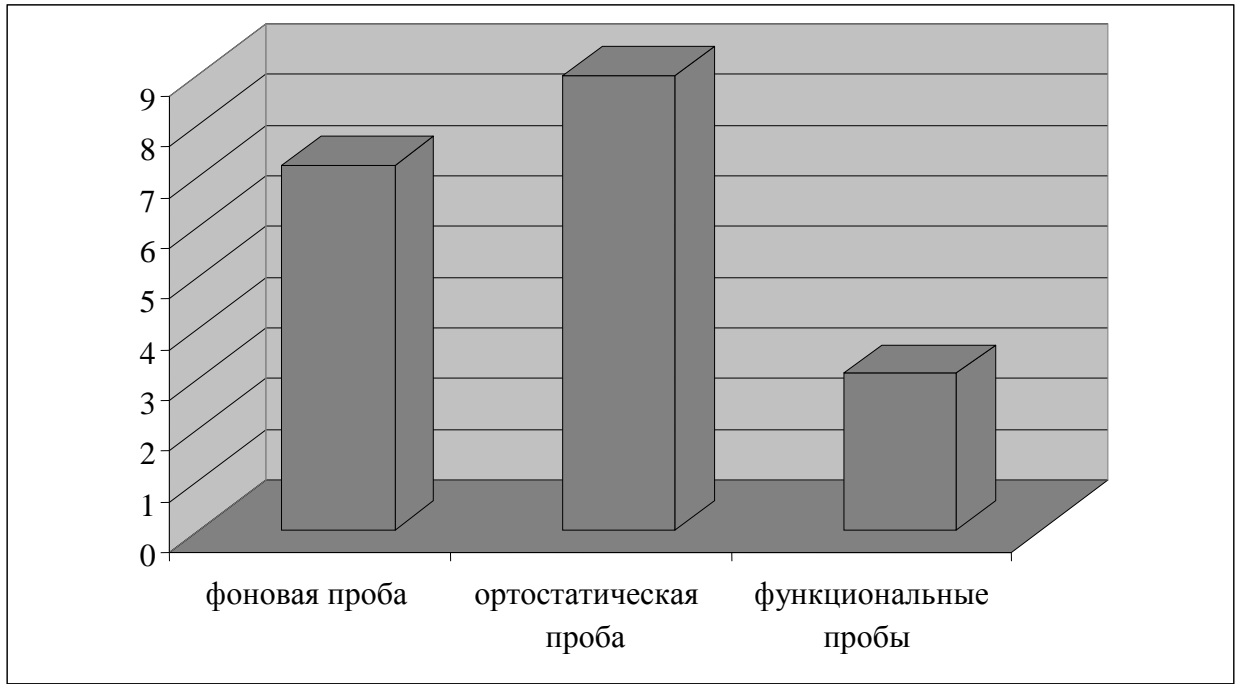


**Рис. 10. Процент превышения значений ТР ВРС у ваготоников обеих групп при фоновой регистрации и нагрузочных пробах после лечения.**

Примечание: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$  - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп по сравнению с показателями контрольной группы.



**Рис. 11. Процент превышения значений ТР ВРС у нормотоников обеих групп при фоновой регистрации и нагрузочных пробах после лечения.**



**Рис. 12. Процент превышения значений TR ВРС у симпатотоников обеих групп при фоновой регистрации и нагрузочных пробах после лечения.**

Анализ данных ВРС у ваготоников после лечения показал другую динамику компонентов при фоновой регистрации и при нагрузочных пробах (табл. 12). Так, уже не выявлялось увеличение VLF компонента у пациентов II группы, которое имело место до лечения, а у пациентов I группы появилось его снижение ( $p < 0,05$ ) в соответствии с динамикой контрольных показателей. Компонент LF у пациентов I и II групп в соответствии с контрольными показателями увеличился, не отличаясь от них. Компонент HF при выполнении нагрузочных проб уменьшился, и у пациентов обеих групп уже не отличался от контрольных показателей. Индекс LF/HF с 0,5 при фоновой регистрации у ваготоников обеих групп увеличился до 1,5 при выполнении нагрузочных проб, соответствуя контрольным показателям, тогда как до лечения у пациентов I группы симпатическая реакция значительно превышала контрольные показатели, а у пациентов II группы - отсутствовала (табл. 9).

Таблица 12

Динамика ВРС (в мс<sup>2</sup>/Гц) у ваготоников обеих групп после лечения

Показатели Группы		Ваготоники		
		А	Б	В
TP	I (n=15)	3121±81,3*	2989±25,2	2932±73,5
	II (n=17)	2901±91,1*	2213±86,3	2594±32,1
	К (n=4)	<b>2101±81,3</b>	<b>2289±25,2</b>	<b>2332±73,5</b>
VLF	I (n=15)	954±30,3	499±69,5●	631±45,1●
	II (n=17)	737±30,3	712±69,5	719±45,1
	К (n=4)	<b>830±30,3</b>	<b>502±69,5●</b>	<b>511±45,1●</b>
LF	I (n=15)	722±45,4*	1494±21,5*●	1479±30,9*●
	II (n=17)	806±14,4*	901±11,5◆	1485±10,9*●
	К (n=4)	<b>536±45,4</b>	<b>922±21,5●</b>	<b>1070±30,9●</b>
HF	I (n=15)	1445±23,6*	996±12,2●	821±21,5●
	II (n=17)	1165±23,6*	600±13,2●◆	766±21,5●
	К (n=4)	<b>835±23,6</b>	<b>765±12,2</b>	<b>732±21,5</b>
LF/HF	I (n=15)	0,5±0,01	1,5±0,02●	1,8±0,01●
	II (n=17)	0,5±0,01	1,5±0,02●	1,9±0,02●
	К (n=4)	<b>0,6±0,01</b>	<b>1,5±0,02●</b>	<b>1,5±0,02●</b>

Примечание: \* -  $p < 0,05$  – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп по сравнению с показателями контрольной группы; ◆ –  $p < 0,05$  – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп; ● –  $p < 0,05$  – уровень статистической значимости различий показателей при нагрузочных пробах по отношению к фоновым показателям. А – фоновая запись, Б – ортостатическая проба, В – функциональные пробы с поворотами головы влево и право.



Динамика ВРС после лечения у нормотоников (табл. 13) также была положительной. Компонент VLF у нормотоников I группы имел динамику, сходную с таковой у ваготоников после лечения. Компонент LF также закономерно увеличился при выполнении нагрузочных проб, тогда как компонент HF не имел динамических изменений и не отличался от контрольных показателей. Вследствие закономерного увеличения компонента LF увеличился индекс LF/HF, который полностью соответствовал контрольным значениям. После лечения различия между показателями ВРС у нормотоников обеих групп отсутствовали.

После лечения у симпатотоников II группы (табл. 14) наблюдалось значительное увеличение TP после выполнения нагрузочных проб ( $p < 0,05$ ), полностью соответствуя контрольным значениям. Компоненты VLF и LF по динамике и значениям уже не отличались от контрольных значений при фоновой регистрации и нагрузочных пробах. Вместе с тем у симпатотоников II группы до лечения компонент LF имел тенденцию к уменьшению (табл. 11). После лечения компонент HF, не отличаясь при фоновой регистрации от контрольных показателей у симпатотоников II группы, увеличился ( $p < 0,05$ ) при выполнении нагрузочных проб, тогда как до лечения наблюдалось его уменьшение ( $p < 0,05$ ). Отмеченная динамика отразилась на умеренном увеличении индекса LF/HF у симпатотоников обеих групп в соответствии с контрольными значениями, отличным от чрезмерного увеличения индекса до лечения.

Таблица 13

Динамика ВРС (в  $\text{мс}^2/\text{Гц}$ ) у нормотоников обеих групп после лечения

Показатели Группы		Нормотоники		
		А	Б	В
TP	I (n=45)	3228±16,3	3289±69,5	3642±12,1
	II (n=15)	3098±12,6	3593±54,3	3541±64,1
	<b>K</b> <b>(n=22)</b>	<b>3028±16,3</b>	<b>3089±69,5</b>	<b>3442±12,1</b>
VLF	I (n=45)	1367±14	802±49,5●	1021±55,1♦
	II (n=15)	727±20,3*	691±10,5	622±50,1
	<b>K</b> <b>(n=22)</b>	<b>1167±14,3</b>	<b>802±49,5●</b>	<b>821±55,1●</b>
LF	I (n=45)	1116±15,4	1627±11,5●	1679±30,9●
	II (n=15)	1216±14,4	1901±31,5●	1979±10,9●
	<b>K</b> <b>(n=22)</b>	<b>1116±15,4</b>	<b>1622±11,5●</b>	<b>1679±30,9●</b>
HF	I (n=45)	745±35,6	865±23,2	842±21,5
	II (n=15)	785±35,6	1001±23,2	940±11,5
	<b>K</b> <b>(n=22)</b>	<b>745±35,6</b>	<b>865±23,2</b>	<b>842±21,5</b>
LF/HF	I (n=45)	1,6±0,02	1,9±0,03	2,0±0,01
	II (n=15)	1,5±0,02	1,9±0,03	2,1±0,01
	<b>K</b> <b>(n=22)</b>	<b>1,5±0,02</b>	<b>1,9±0,03</b>	<b>2,0±0,01</b>

Примечание: \* -  $p < 0,05$  – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп по сравнению с показателями контрольной группы; ♦ –  $p < 0,05$  – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп; ● –  $p < 0,05$  – уровень статистической значимости различий показателей при нагрузочных пробах по отношению к фоновым показателям. А – фоновая запись, Б – ортостатическая проба, В – функциональные пробы с поворотами головы влево и право.

Таблица 14

Динамика ВРС (в  $\text{мс}^2/\text{Гц}$ ) у симпатотоников обеих групп после лечения

Показатели Группы		Симпатотоники		
		А	Б	В
TP	I	-	-	-
	II (n=8)	2553±72,3	3756±34,1●	4482±52,5●
	К (n=4)	<b>2523±72,2</b>	<b>3584±45,4●</b>	<b>3436±73,5●</b>
VLF	I	-	-	-
	II (n=8)	891±70,3	705±10,5	711±50,1
	К (n=4)	<b>897±70,3</b>	<b>601±51,5</b>	<b>621±65,1</b>
LF	I	-	-	-
	II (n=8)	1117±15,6*	2248±11,8●	2689±21,9*●
	К (n=4)	<b>1090±45,4</b>	<b>2218±11,5●</b>	<b>2093±30,9●</b>
HF	I	-	-	-
	II (n=8)	532±35,6	803±23,2●	1082±11,5●
	К (n=4)	<b>545±35,6</b>	<b>765±23,2</b>	<b>722±21,5</b>
LF/HF	I	-	-	-
	II (n=8)	2,1±0,09	2,8±0,03	2,9±0,04●
	К (n=4)	<b>2,0±0,09</b>	<b>2,9±0,03●</b>	<b>2,9±0,04●</b>

Примечание: \* -  $p < 0,05$  – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов II группы по сравнению с показателями контрольной группы; ♦ –  $p < 0,05$  – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов II группы; ● –  $p < 0,05$  – уровень статистической значимости различий показателей при нагрузочных пробах по отношению к фоновым показателям. А – фоновая запись, Б – ортостатическая проба, В – функциональные пробы с поворотами головы влево и право.

\*\*\*

Таким образом, до лечения среди пациентов II группы преобладали ваготоники (50%). У пациентов I группы процентное соотношение нормо-, симпато- и ваготоников было сопоставимо с испытуемыми контрольной группы. До лечения у всех пациентов (ваго-, нормо-, симпатотоников) I и II групп выявлено снижение общей мощности спектра (TP) ВРС при фоновой регистрации и выполнении нагрузочных проб.

До лечения при фоновой регистрации наибольшее влияние гуморальной регуляции (выраженность компонента VLF) на сердце наблюдалось у симпатотоников обеих группы, при максимальном значении VLF (46,2%), а также соотношение LF/HF (5,6) ( $p < 0,05$ ) у симпатотоников II группы. До лечения при нагрузочных пробах у ваготоников I группы существенное увеличение индекса объяснялось не только увеличением компонента LF, но и уменьшением компонента HF. У ваготоников II группы ответной реакции на нагрузочные пробы не получено. Максимальная симпатическая реакция ВНС при выполнении нагрузочных проб отмечена только у нормотоников I группы при отсутствии значительной динамики ВРС у нормотоников II группы.

В результате проведенного лечения среди пациентов обеих групп произошло перераспределение нормо-, ваго- и симпатотоников. Так, в I группе после фоновой регистрации составляющих компонентов ВРС было выявлено увеличение процента нормотоников с 66,7% до 75,0% (все симпатотоники перешли в группу нормотоников), а во II - с 12,5 до 37,5% вследствие уменьшения ваготоников (с 50,0 до 42,5%) и симпатотоников (с 25,0 до 20,0%).

После проведенного лечения отмечена положительная динамика показателей ВРС у пациентов обеих групп. У ваготоников анализ динамики ВРС при фоновой регистрации и нагрузочных пробах выявил отсутствие увеличения VLF компонента у пациентов II группы, имевшее место до лечения, и его уменьшение ( $p < 0,05$ ) у пациентов I группы; увеличение

компонента LF, уменьшение компонента HF; увеличение индекса LF/HF с 0,5 при фоновой регистрации до 1,5 при выполнении нагрузочных проб у пациентов обеих групп, что соответствовало динамике контрольных показателей. У нормотоников динамика ВРС полностью соответствовала динамике контрольных показателей. Вследствие закономерного увеличения компонента LF при отсутствии динамических изменений компонента HF увеличился индекс LF/HF, соответствуя адекватной симпатической реакции. Различия между показателями ВРС обеих групп отсутствовали. У симпатотоников II группы наблюдалось значительное увеличение TP после выполнения нагрузочных проб ( $p < 0,05$ ), полностью соответствуя контрольным значениям. Компоненты VLF и LF по динамике и значениям уже не отличались от контрольных значений при фоновой регистрации и нагрузочных пробах. Вместе с тем у симпатотоников II группы до лечения компоненты LF и HF имели тенденцию к уменьшению. Адекватная динамика увеличения компонентов LF и HF отразилась на умеренном, соответствующем контрольным показателям увеличении индекса LF/HF у симпатотоников II группы.

## ГЛАВА 5

### РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РЕФЛЕКТОРНЫМИ СИНДРОМАМИ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА НА АППАРАТЕ МСУ

#### 5.1. Динамика клинических симптомов у пациентов обеих групп с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза

После курса лечения на аппарате МСУ с коррекцией мышечного стереотипа пациенты I группы с легкой и средней степенью тяжести МТС жалоб не предъявляли, отмечали повышение фона настроения, исчезновение тревоги, уменьшение слабости, увеличение работоспособности. Легкая асимметрия осанки отмечалась в 10 (16,7%) наблюдениях со средней степенью тяжести МТС, что, возможно, объяснялось изначальной конституциональной особенностью. Шейный лордоз был сохранен у 60 человек. Наличие болевых точек, определяемое пальпаторно в стандартных болевых зонах (точки шейных межпозвонковых дисков), наблюдалось только у 5 (8,3%) больных I группы со средней степенью тяжести МТС до лечения. При субъективном определении силы в мышцах шеи также отмечалась положительная динамика.

Среди пациентов II группы жалобы на периодическую головную боль (по шкале ВАШ 1-2 балла) предъявляли 7 (17,5%) пациентов, на умеренную боль в шее - 7 (17,5%), на головокружение, шум в ушах – 2 (5,0%) пациентов. Снижение слуха сохранилось у 2 (5,0%) пациентов. Все эти больные исходно имели МТС тяжелой степени. При неврологическом осмотре легкая асимметрия осанки сохранилась у 9 пациентов с МТС тяжелой степени, по-видимому, вследствие миофиксации, как защитного механизма в процессе затянувшегося обострения шейного остеохондроза и по причине изначальных конституциональных особенностей. При субъективном определении силы в мышцах шеи у пациентов II группы также отмечалась положительная динамика. Пошатывание в позе Ромберга наблюдалось в 2

(5,0%), легкая болезненность при пальпации остистых отростков шейного отдела позвоночника и паравертебральных мышц – в 9 (22,5%) наблюдениях. В стандартных болевых зонах (точки шейных межпозвонковых дисков, точки эрба, надэрбовские, прикрепления дельтовидной мышцы к плечу) болезненность при пальпации имела место у 9 пациентов. Однако количество болезненных точек было меньше, и пальпация их была менее болезненна по сравнению с данными до лечения.

## **5.2. Динамика мышечно-тонического синдрома у пациентов обеих групп после курса лечения по результатам обследования на аппарате МСУ**

После курса лечения на аппарате МСУ у пациентов обеих групп с легкой и средней степенью тяжести МТС показатели миотонометрии достоверно не отличались от аналогичных показателей контрольной группы ( $p>0,01$ ). У пациентов II группы с тяжелой степенью МТС после лечения в состоянии покоя (положение лежа) наблюдался регресс до показателей уровня средней степени тяжести МТС, а в состоянии максимального напряжения показатели соответствовали контрольным (табл.15).

У пациентов I группы с легкой степенью МТС, уже после 5-й процедуры болевой синдром купировался, показатели тензиальгометрии, миотонометрии, силовых тестов и подвижности в шейном отделе позвоночника не отличались от контрольных показателей, а в 15 (75,0%) случаях после курса лечения показатели силовых тестов проявляли тенденцию к превышению контрольных показателей.

К концу лечения (на 21 день) болевой синдром купировался у всех пациентов обеих группы с МТС средней степени тяжести, по данным альгометрии болевой порог нормализовался. У большинства 97,1% (68 из 70) пациентов со средней степенью тяжести МТС к концу курса лечения показатели

Таблица 15.

**Результаты миотонометрии (в кг/см<sup>2</sup>) у пациентов с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза после лечения.**

Группы пациентов		n	%	Состояние покоя (положение – лежа)				При максимальном напряжении			
				Трапецевидная Мышца		Кивательная мышца		Трапецевидная мышца		Кивательная мышца	
				слева	справа	Слева	справа	слева	справа	слева	справа
I	Легкая	2 0	33, 3	0,5±0,03	0,5±0,03	0,3±0,09	0,3±0,09	1,8±0,05	1,8±0,05	0,9±0,05	0,9±0,07
	Средняя	4 0	66, 7	0,6±0,05	0,5±0,05	0,3±0,09	0,3±0,09	1,8±0,06	1,8±0,06	0,9±0,07	0,9±0,07
	Тяжелая	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
II	Легкая		-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Средняя	3 0	82, 5	0,6±0,05	0,6±0,05	0,3±0,09	0,3±0,09	1,8±0,05	1,8±0,05	0,9±0,07	0,9±0,07
	Тяжелая	1 0	17, 5	0,8±0,01*	0,7±0,01*	0,8±0,04*	0,7±0,09*	2,0±0,01	2,2±0,01	1,11±0,02	1,11±0,01
<b>Контрольная группа</b>		<b>3 0</b>	<b>100</b>	<b>0,5±0,03</b>	<b>0,5±0,02</b>	<b>0,36±0,09</b>	<b>0,3±0,01</b>	<b>1,8±0,04</b>	<b>1,8±0,05</b>	<b>0,9±0,09</b>	<b>0,9±0,01</b>

Примечание: \* -  $p < 0,01$  - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп по сравнению с показателями контрольной группы.

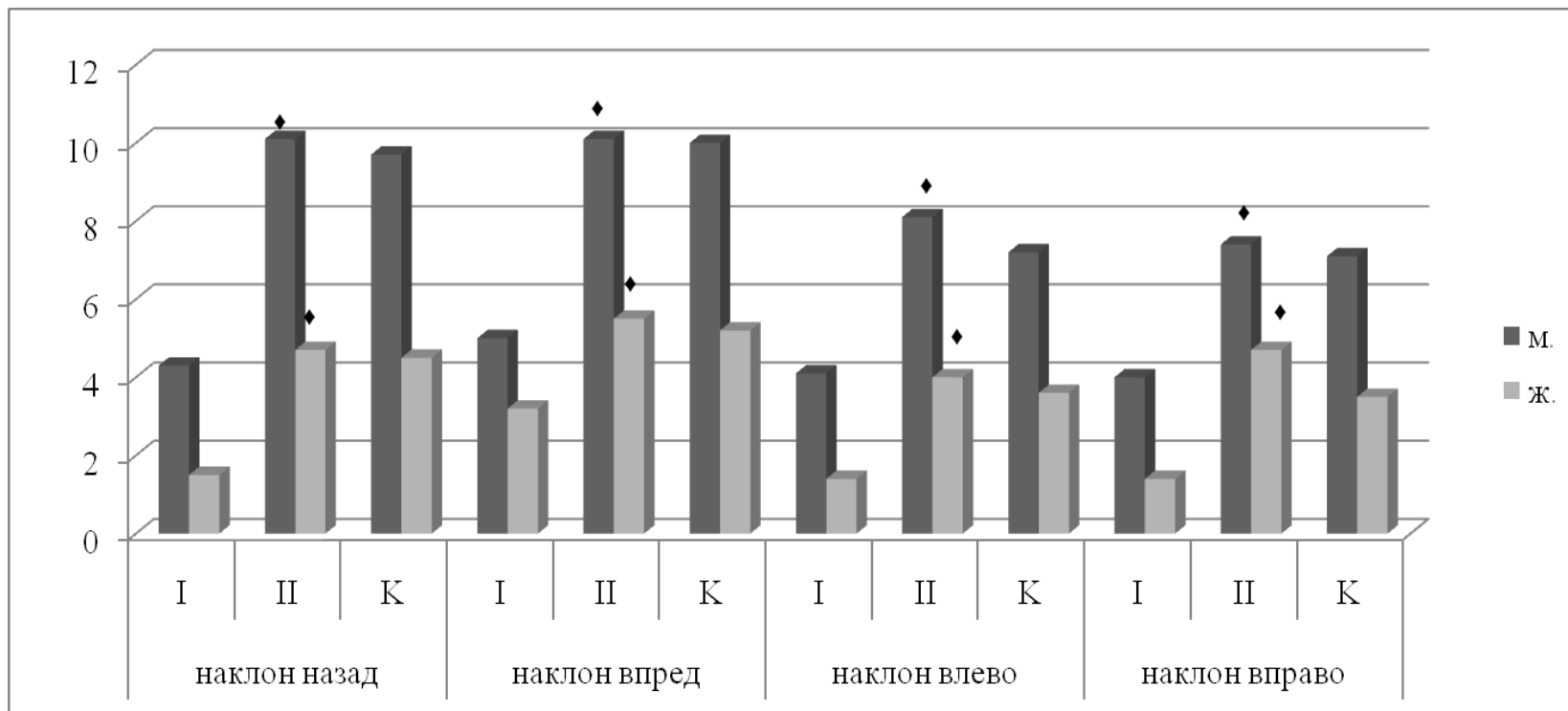


силы при наклонах, постепенно нарастая в динамике в процессе лечения, уже достоверно не отличались от показателей у здоровых мужчин и женщин контрольной группы (рис. 13).

Процент прироста силы от исходных показателей представлен на рисунке 14. У всех 70 пациентов с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза, имеющих среднюю степень тяжести МТС, прирост силы был достоверным при движениях во все стороны ( $p < 0,05$ ). При повторном анкетировании этих больных получена положительная динамика по шкалам реактивной и личностной тревожности ( $19 \pm 0,5$  и  $17 \pm 0,6$  баллов соответственно) и по шкале CES-D ( $15 \pm 1,5$  баллов) по ОБ (0 баллов), что соответствовало отсутствию тревожности, легкой депрессии (ранее имевшей место) и нарушений трудоспособности.

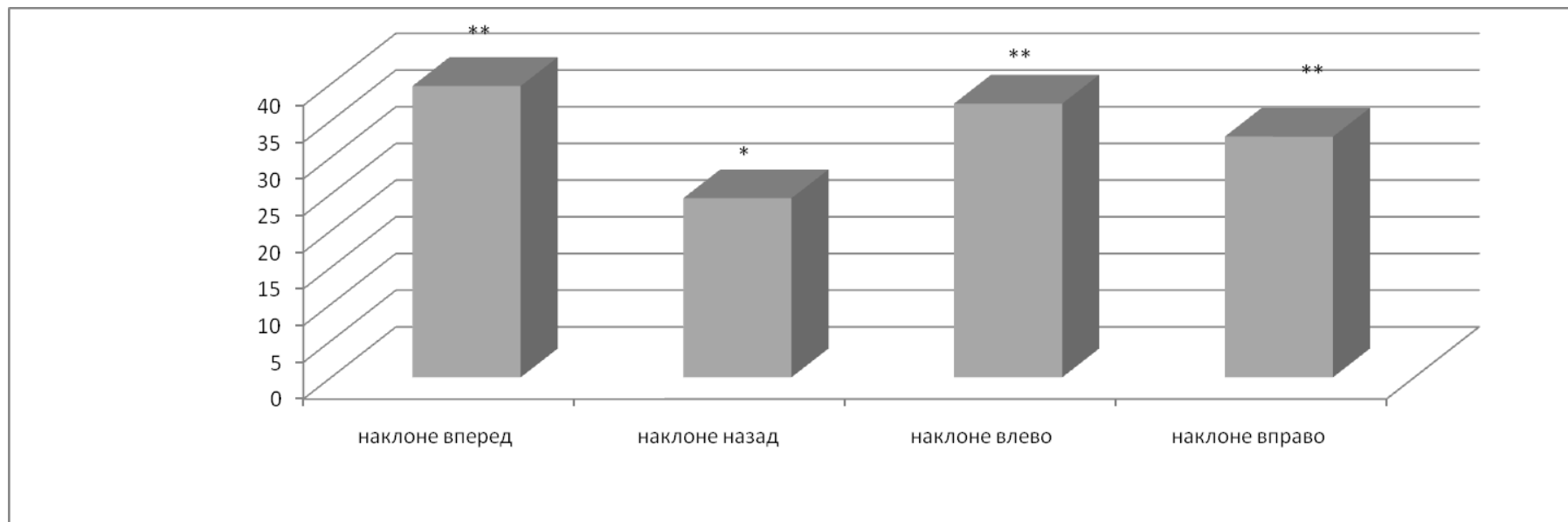
Только у двух (5,0%) пациентов II группы со средней степенью тяжести МТС подвижность в шейном отделе значительно увеличилась, выросла сила мышц ( $p < 0,05$ ), но не достигла уровня контрольных показателей. У этих пациентов, несмотря на увеличение силы мышц, сохранялась тенденция к асимметрии. Следует отметить, что в процессе лечения этими пациентами не выполнялись все требования во время курса лечения (пропуск одной процедуры, дополнительные физические нагрузки и факторы переохлаждения).

У 10 больных II группы с тяжелой степенью МТС после курса лечения, несмотря на уменьшение болевого синдрома (с 7 до 4 баллов по ВАШ), сохранялся умеренно выраженный болевой синдром. По данным тензиальгометрии болевой порог увеличился с  $0,2 \pm 0,03 \text{ кг/см}^2$  до  $1,1 \pm 0,01 \text{ кг/см}^2$  ( $p < 0,01$ ) с мышечных зон и до  $1,2 \pm 0,01 \text{ кг/см}^2$  ( $p < 0,01$ ) с сухожильных зон, однако был ниже контрольных значений ( $p < 0,05$ ). Подвижность в шейном отделе при некоторых положениях головы была ограниченной на  $12,0 \pm 1,5$  градуса. По-видимому, более выраженные органические изменения у этой категории больных были дополнительным фактором (спондилез, поражения нескольких МПД), усиливающим мышечно-тонический синдром вследствие



**Рис. 13. Динамика средних показателей силы (кг) при наклонах у больных обеих групп с МТС средней степени тяжести до и после лечения (n=70).**

Примечание: ♦ -  $p < 0,01$ - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов со средней степенью тяжести МТС после лечения по сравнению с показателями до лечения; I –до лечения; II – после лечения; K – сила у испытуемых контрольной группы (n=30).



**Рис. 14. Процент прироста силы у пациентов обеих групп со средней степенью тяжести МТС (n= 70) по отношению к исходным показателям силы до лечения.**

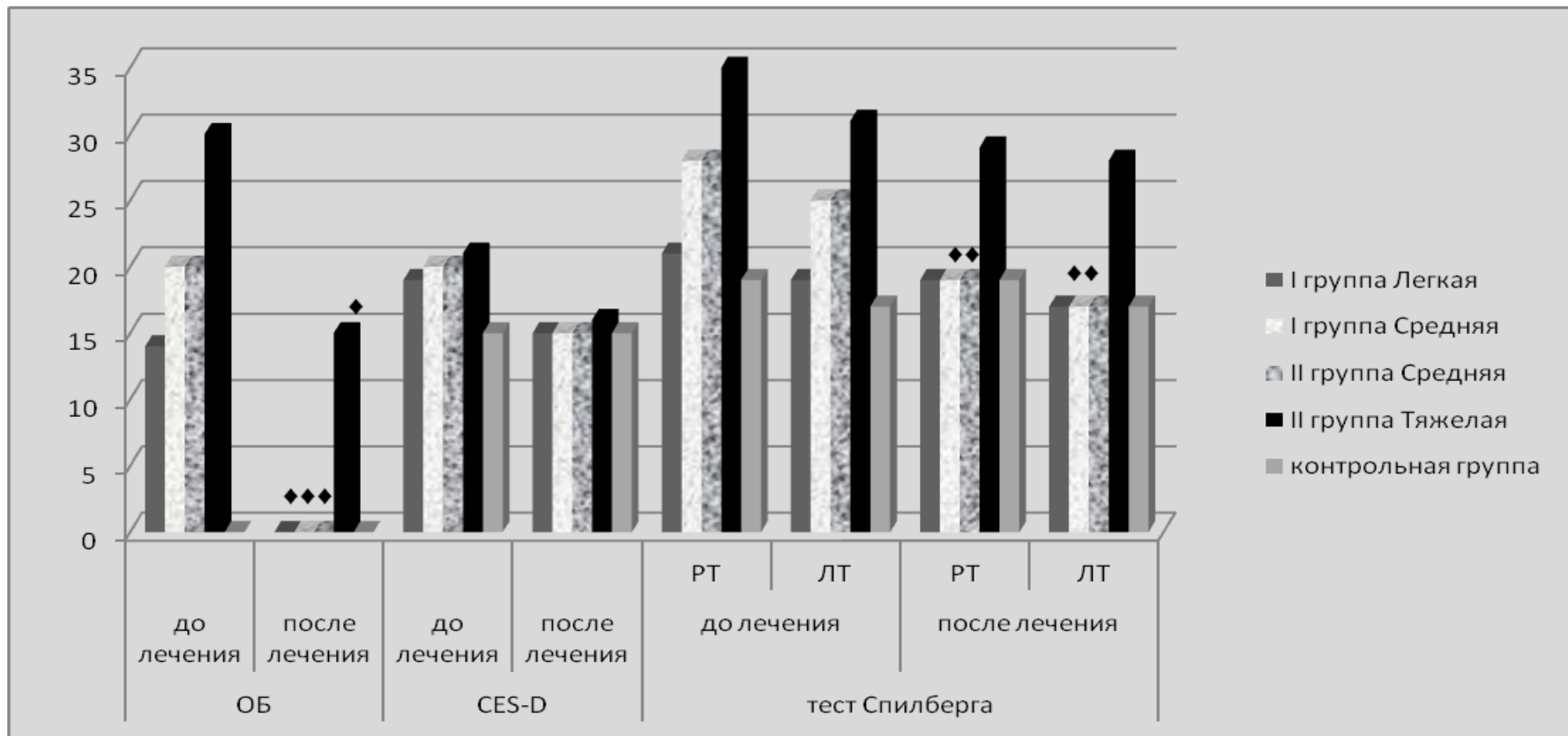
Примечание\* -  $p < 0,05$  \*\* -  $p < 0,01$  - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов по сравнению с показателями контрольной группы.

афферентных влияний, что не позволило полностью восстановить движения в шейном отделе позвоночника. Выявляемая аппаратом MCU сила мышц при движении во всех направлениях была ниже контрольных значений ( $p < 0,05$ ). Асимметрия силы мышц при наклоне влево и вправо после лечения сгладилась. По данным ОБ после лечения у этих пациентов с исходно тяжелыми нарушениями трудоспособности наблюдался регресс до легких нарушений ( $15 \pm 1,2$  баллов). По шкалам реактивной и личностной тревожности выявлена низкая тревожность ( $29 \pm 0,5$  баллов и  $28 \pm 0,6$  баллов соответственно), по шкале CES-D - отсутствие депрессии ( $16 \pm 0,5$  баллов) (рис.15).

У пациентов с легкой и средней степенью тяжести МТС отмечалась достоверная разница баллов по опроснику боли. После лечения данные нейропсихологического обследования достоверно не отличались от нормы у пациентов с легкой и средней степенью тяжести МТС (рис.15). Достоверных различий в абсолютных цифрах по шкале CES-D и тесту Спилберга не выявлялось у всех, поскольку выраженность депрессии и тревоги у пациентов со средней степенью МТС, была легкой и изменения по баллам были незначительными. У пациентов II группы с тяжелой степенью МТС тревожность и депрессия уменьшились с умеренной до легкой степени (рис. 15).

### **5.3. Церебральная гемодинамика у пациентов II группы с синдромом нижней косой мышцы головы после курса лечения на аппарате MCU**

После курса лечения на аппарате MCU с коррекцией мышечно-тонического синдрома у пациентов с СНКМГ отмечена нормализация гемодинамических показателей. Асимметрия кровотока в сегменте V3 позвоночных артериях по Vs составила  $16,0 \pm 0,7$ ;  $V_{\text{tmax}} - 14,5 \pm 1,1\%$  (табл. 16). Индекс RI во всех сегментах ПА и ОА не отличался от контрольных показателей ( $p < 0,01$ ) (табл. 17).



**Рис. 15** Динамика данных нейропсихологического обследования (баллы) у пациентов обеих групп с различными степенями выраженности МТС. Примечание: ♦-  $p < 0,01$  - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I группы с легкой и средней степенью МТС и II групп с тяжелой и средней степенью выраженности МТС, по сравнению с показателями до и после лечения.

Таблица 16

**Церебральная гемодинамика (см/сек) у больных II группы с СНКМГ в сегментах ПА после лечения  
(n=40)**

Локализация		Фоновые показатели гемодинамики											
		Vs				Vd				V <sub>max</sub>			
		Сегменты ПА				Сегменты ПА				Сегменты ПА			
		V1	V2	V3	V4	V1	V2	V3	V4	V1	V2	V3	V4
ПА	К-1	31,0± 0,5	31,0± 0,5	34,0± 0,5	34,0± 0,5	13,0± 0,9	13,0± 0,9	10,7± 0,8	10,7± 0,7	22,0± 0,3	22,0± 0,3	22,3± 1,1	22,3± 1,1
	К-2	32,0± 0,2	32,0± 0,2	28,6± 1,2	31,0± 0,6	12,0± 0,2	12,0± 0,2	10,0± 0,7	10,0± 0,8	22,0± 0,1	22,0± 0,1	19,1± 1,0	20,5± 0,6
	К-0	<b>29,5± 0,4 (28;34)</b>	<b>29,5± 0,4 (28;34)</b>	<b>29,5± 0,4 (28;34)</b>	<b>29,5± 0,5 (28;34)</b>	<b>10,0± 0,7 (9;14)</b>	<b>10,0± 0,7 (9;14)</b>	<b>10,0± 0,7 (9;14)</b>	<b>10,0± 0,7 (9;14)</b>	<b>19,8± 0,7 (19;24)</b>	<b>19,8± 0,7 (19;24)</b>	<b>19,8± 0,7 (19;24)</b>	<b>19,8± 0,7 (19;24)</b>
Асимметрия (%)		2,0± 0,2	2,0± 0,2	16,0± 0,7	8,9± 0,7	8,0± 0,5	8,0± 0,5	7,0± 0,6	7,0± 0,6	-	-	14,5± 1,1	8,0± 0,8

Примечание: К-1 – каузальная ПА, К-2 - контралатеральная ПА;

К-0 – ПА у испытуемых контрольной группы; в скобках указаны интерквартильные интервалы.

Таблица 17

**Фоновые показатели индекса периферического сопротивления  
в позвоночных артериях у пациентов II группы с СНКМГ  
(n=40)**

Показатели		Показатели RI			
		Сегменты ПА			
		V1	V2	V3	V4
ПА	К-1	0,73±0,05	0,59±0,04	0,59±0,04	0,78±0,05
	К-2	0,72±0,05	0,6±0,04	0,6±0,04	0,77±0,05
	<b>К-0</b>	<b>0,70±0,02</b> <b>(0,53;0,72)</b>	<b>0,70±0,02</b> <b>(0,53;0,72)</b>	<b>0,70±0,02</b> <b>(0,53;0,72)</b>	<b>0,70±0,02</b> <b>(0,53;0,72)</b>
<b>Асимметрия %</b>		1,4±0,05	1,4±0,05	1,4±0,05	1,3±0,05

Примечание: К - 1 – каузальная ПА, К - 2 - контралатеральная ПА;  
К-0 – ПА у испытуемых контрольной группы; в скобках указаны  
интерквартильные интервалы.

При выполнении функциональных проб у этих же пациентов в сегменте V4 ПА асимметрия кровотока  $V_{\text{тах}}$  составила  $8,0\pm 0,8\%$ , при этом дефицита кровотока не отмечалось (табл.18). Дефицита кровотока в ОА при выполнении функциональных проб также не зарегистрировано (табл. 19).

Таблица 18

**Характеристика кровотока по V4 сегменту ПА  
при выполнении функциональной пробы у пациентов с СНКМГ  
(n=40)**

Локализация		Показатели гемодинамики в V4 сегменте ПА при функциональной пробе			
		Vs	Vd	Vtamax	RI
ПА	К-1	34,0±0,5	10,7±0,7	22,3±1,1	0,78±0,05
	К-2	31,0±0,5	10,0±0,8	20,5±0,6	0,77±0,05
	<b>К-0</b>	<b>29,5±0,4 (28;34)</b>	<b>10±0,7 (9;14)</b>	<b>19,8±0,7 (19;24)</b>	<b>0,70±0,02 (0,53;0,72)</b>
Асимметрия %		8,9±0,7	7,0±0,6	8,0±0,8	1,4±0,05

Примечание: К- 1 – каузальная артерия, К - 2 – контралатеральная; К- 0 - ПА контрольной группы.

Таблица 19

**Показатели гемодинамики у пациентов II группы с СНКМГ в основной  
артерии при выполнении функциональной пробы с поворотами головы  
(n=40)**

Условия регистрации	Показатели гемодинамики в ОА			
	Vs	Vd	Vtamax	RI
Фоновая	58,7±1,3	29,0±1,3	21,8±3,3	0,78±0,06
Функциональная проба	57,0±1,2	27,0±1,3	21,0±0,8	0,78±0,03
<b>Контрольная группа</b>	<b>57,5±1,4 (56;61)</b>	<b>28,0±2,3 (26;32)</b>	<b>23,7±1,9 (19;47)</b>	<b>0,78±0,02 (0,73;0,82)</b>



#### **5.4. Клинические наблюдения больных шейным остеохондрозом с хронической цервикалгией и синдромом нижней косой мышцы головы**

**Наблюдение 1.** Пациент I группы с преимущественным преобладанием парасимпатической ВНС при фоновой записи ВРС.

Пациент К., 1968 г. рождения предъявлял жалобы на боль и ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника, нарушения сна в виде трудности засыпания, повышенную утомляемость, снижение настроения. Перечисленные жалобы усиливались после продолжительных физических и статических нагрузок, связанных с родом профессиональной деятельности (работает инженером, большую часть рабочего времени проводит, сидя за столом перед компьютером, телосложение гиперстеническое). Длительность заболевания болеет 5 лет с частотой обострений до двух раз в год и продолжительностью до двух недель. В амбулаторных условиях получал консервативную терапию с незначительным и кратковременным эффектом. Поступил через 2 недели после затянувшегося обострения.

При объективном обследовании в неврологическом статусе выявлены вынужденная поза (легкая кривошея вправо, правое плечо чуть выше левого), ограничение подвижности шейного отдела позвоночника (наклоны головы влево и вправо, ограничение подвижности при приближении подбородка к плечу до 45, при наклоне вперед до 20, наклоне назад - до 30 градусов). Отмечалась болезненность в «триггерных» точках – (точки шейных межпозвонковых дисков на уровне С5-6, С6-7, затылочного нерва, клювовидного отростка, область гребня лопатки, верхние точки Эрба и надэрбовские точки). ИМС составил 10 баллов, что соответствовало средней степени тяжести МТС.

По данным рентгенографии шейного отдела позвоночника, выполненной в прямой, левой боковой, косой, трансоральной проекции и с

функциональными пробами, высота и структура тел позвонков шейного отдела позвоночника сохранена, незначительно снижена высота С4-5, С5-6, межпозвонковых дисков. Признаков нестабильности не обнаружено. Лордоз сглажен. Крючковидные отростки тел позвонков не склерозированы (Рис.16).

МРТ шейного отдела позвоночника выявила признаки заднебоковой протрузии справа С4-5 межпозвонкового диска, расположенной горизонтально (переднезадний размер=2мм, высота=2мм), без деформации твердой мозговой оболочки спинного мозга (Рис.17).

**До лечения** по ВАШ выраженность болевого синдрома составляла 5 баллов.

**Клинический диагноз:** остеохондроз шейного отдела позвоночника с преимущественным поражением С4-5, С5-6 сегментов. Признаки нестабильности С4-5 сегмента. Хроническая цервикалгия с мышечно-тоническим синдромом средней степени тяжести и частотой обострений до 2 раз в год. Стадия затянувшегося обострения.

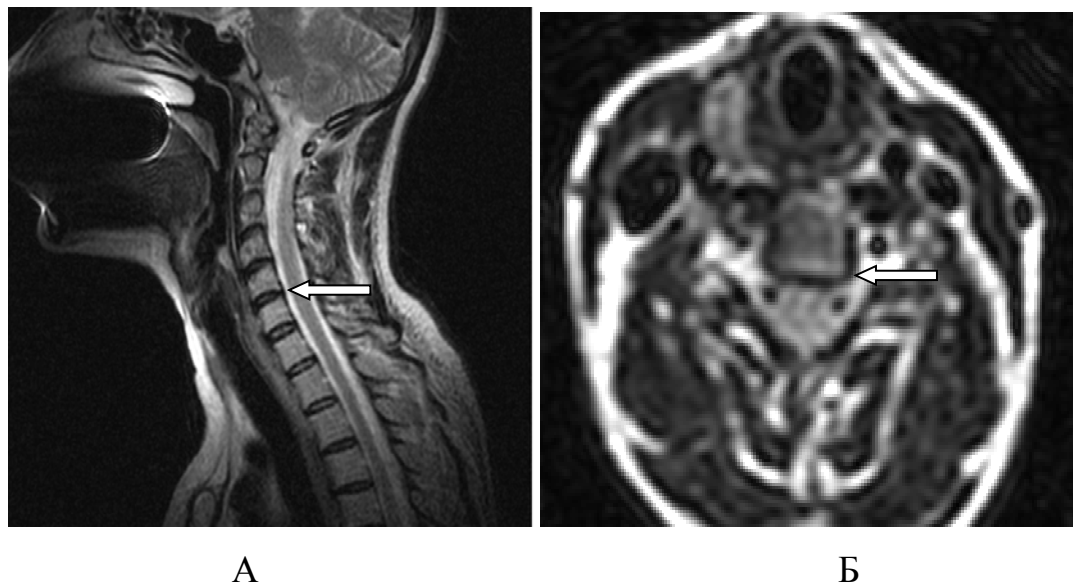


А



Б

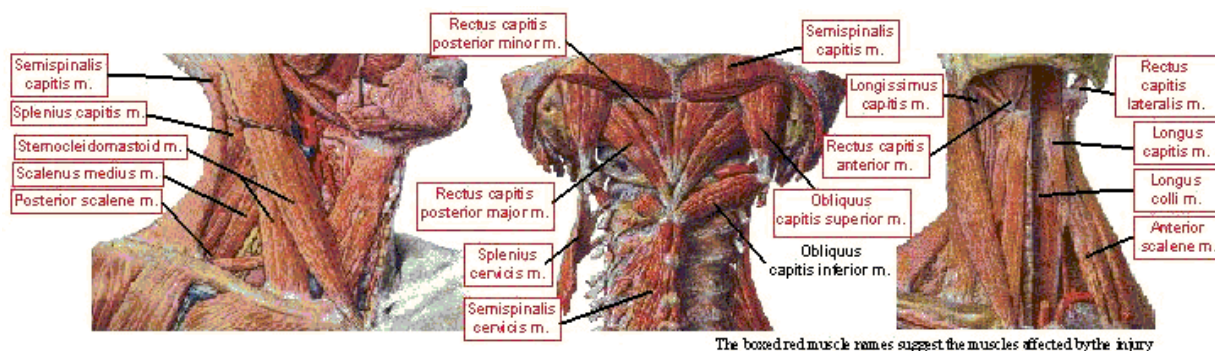
**Рис.16. Рентгенография шейного отдела позвоночника пациента с хронической цервикалгией (наблюдение 1). Функциональные снимки в состоянии сгибания (А) и разгибания (Б).**



**Рис. 17. МРТ шейного отдела позвоночника пациента с хронической цервикалгией (наблюдение 1).**  
Примечание: стрелкой указана протрузия С4-5 межпозвонкового диска в сагиттальной (А) и горизонтальной проекциях (Б).

Данные миотонометрии и тензиальгометрии, проведенные на аппарате MSU (рис. 18), были следующими. Миотонометрия трапецевидной мышцы в покое слева – 0,9 кг/см<sup>2</sup>, справа – 1,6 кг/см<sup>2</sup>; при максимальном напряжении слева – 2,2 кг/см<sup>2</sup> и справа – 2,8 кг/см<sup>2</sup>; грудино-ключично-сосцевидной мышцы в покое – 1,3 кг/см<sup>2</sup> слева; 1,8 кг/см<sup>2</sup> – справа, при максимальном напряжении – 2,5 кг/см<sup>2</sup> слева и 2,3 кг/см<sup>2</sup> справа. Тензиальгометрия выявила резкое понижение порога болевой чувствительности в мышечных (0,4 ± 0,01 кг/см<sup>2</sup>) и сухожильных зонах (0,6 ± 0,02 кг/см<sup>2</sup>).

Результаты диагностики силы и углов подвижности шеи: наклон вперед - 6,2кг и 35°, наклон назад 6,1кг и 28°, наклон влево 5,2 кг и 31°, наклон вправо 3,5 кг и 29°, поворот влево 63°, поворот вправо 59°.



**Рис. 18. Данные диагностики на аппарате MCU до лечения (наблюдение 1). Примечание: выделены мышцы со сниженной силой.**

Данные нейропсихологического обследования соответствовали показателям пациентов I группы со средней степенью тяжести МТС (ИМС 10 баллов). По ОБ выявлены легкие нарушения трудоспособности (14 баллов). По шкале CES – D – легкая депрессия (19 баллов). По шкалам реактивной тревожности и личностной тревожности 28 и 26 баллов (РТ и ЛТ) – что соответствовало низкой тревожности.

По данным ВРС до лечения ТР при фоновой регистрации – 1819 мс<sup>2</sup>/Гц; ортостатической пробе – 1327 мс<sup>2</sup>/Гц; функциональной пробе – 1414 мс<sup>2</sup>/Гц. Состав общей мощности спектра при фоновой записи был следующим: VLF= 566 мс<sup>2</sup>/Гц (31,1%), LF=589 мс<sup>2</sup>/Гц (32,4%), HL= 664 мс<sup>2</sup>/Гц (36,5%), LF/HF= 0,88; после выполнения ортостатической пробы VLF=727мс<sup>2</sup>/Гц (54,8%), LF=378 мс<sup>2</sup>/Гц(28,5%), HL= 222 мс<sup>2</sup>/Гц (16,7%), LF/HF= 1,7; после выполнения функциональной пробы VLF=734мс<sup>2</sup>/Гц (51,9%), LF=443 мс<sup>2</sup>/Гц (31,3%), HL= 237 мс<sup>2</sup>/Гц (16,8%), LF/HF= 1,8.

**После курса лечения** на аппарате MCU пациент жалоб не предъявлял. Болевой синдром купировался полностью (по данным ВАШ 0 баллов). Миотонометрия трапециевидной мышцы в покое слева и справа составила 0,5 кг/см<sup>2</sup>, при максимальном напряжении - 1,8 кг/см<sup>2</sup>; кивательной мышцы в покое слева и справа - 0,3 кг/см<sup>2</sup>, при максимальном напряжении – 0,9 кг/см<sup>2</sup>. При регистрации болевой чувствительности в мышечных зонах выявлено 2,5

кг/см<sup>2</sup>, в сухожильных зонах - 2,7 кг/см<sup>2</sup>. Результаты диагностики силы и углов подвижности шеи после курса лечения: наклон вперед - 10,2 кг и 55°; наклон назад 12,1кг и 60°; наклон влево - 7,2кг и 45°; наклон вправо - 7,5 кг и 45°; поворот влево - 90°, поворот вправо - 90°.

Нарушений трудоспособности не выявлено (по данным ОБ - 0 баллов). По тесту CES-D отмечено 16 баллов, что свидетельствует об отсутствии депрессии, по тесту Спилберга – 19 и 18 баллов ( РТ и ЛТ), что подтверждает снижение тревоги у данного пациента.

По данным ВРС после лечения при фоновой регистрации ТР – 3594 мс<sup>2</sup>/Гц; при ортостатической пробе – 2678 мс<sup>2</sup>/Гц; функциональной пробе – 2592 мс<sup>2</sup>/Гц. Состав общей мощности спектра составил при фоновой записи VLF=750 мс<sup>2</sup>/Гц(20,9%), LF=1313 мс<sup>2</sup>/Гц (36,5%), HL=1531 мс<sup>2</sup>/Гц(42,6%), LF/HF= 0,86; после выполнения ортостатической пробы VLF=750мс<sup>2</sup>/Гц (28,0%), LF=1377 мс<sup>2</sup>/Гц (51,4%), HL= 551 мс<sup>2</sup>/Гц (20,6%), LF/HF= 2,5; после выполнения функциональной пробы VLF=698мс<sup>2</sup>/Гц (26,9%), LF=1378мс<sup>2</sup>/Гц (53,2%), HL= 516мс<sup>2</sup>/Гц (19,9%), LF/HF= 2,6.

**Заключение:** после курса лечения на аппарате MCU сила в мышцах шеи значительно увеличилась, нормализовался болевой порог, восстановилась подвижность шейного отдела позвоночника до нормальных показателей, что подтверждает купирование мышечно-тонического синдрома. По данным ВРС произошло увеличение общей мощности спектра, повышение симпатической реакции при выполнении функциональных проб. Болевой и астено-депрессивный синдром купировались.

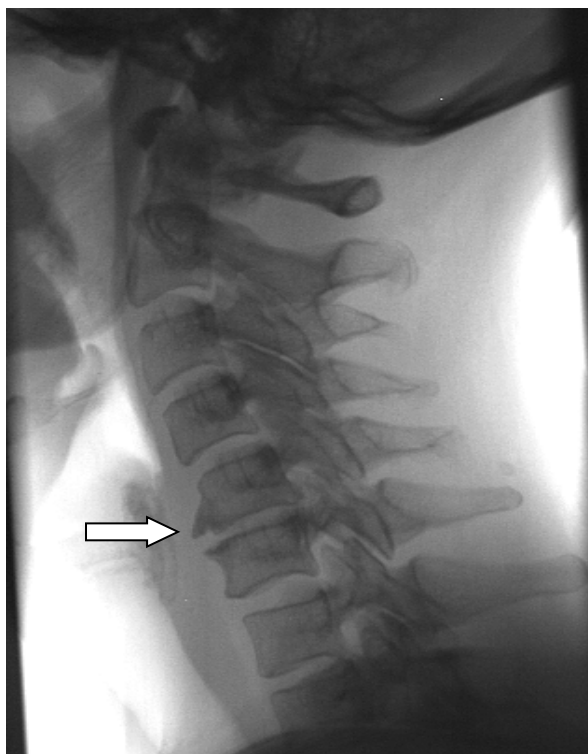
**Наблюдение 2.** Пациент I группы с преимущественным преобладанием симпатической ВНС при фоновой записи ВРС.

Пациент Е., 1967 г. рождения предъявлял жалобы на боль и ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника; нарушения сна в виде трудности засыпания, общую слабость, утомляемость, снижение настроения. Болен в течение 5 лет, частота обострений в виде отмеченных в

жалобах симптомов продолжительностью в среднем в течение 2 недель до 2 раз в год. Обострения провоцируются повышенной физической (активен, занимается спортом, тренировки по волейболу 4-5 раз в неделю) и статической (большую часть рабочего времени проводит, сидя за столом перед компьютером) нагрузкой. Последнее обострение спровоцировано резким ударом руки по мячу во время игры в волейбол, получал диклофенак по 3,0 в/м ежедневно до 5 раз, мильгамму по 2,0 в/м в течение 10 дней, диадинамические токи на шейный отдел позвоночника. Болевой синдром несколько уменьшился, после чего был направлен из поликлиники для проведения лечения в санатории-профилактории.

При объективном обследовании в неврологическом статусе выявлена вынужденная поза (легкая кривошея вправо, правое плечо чуть выше левого). Отмечено ограничение подвижности шейного отдела позвоночника при наклонах головы влево и вправо, затруднение при повороте головы вправо с ограничением подвижности при приближении подбородка к плечу до 45 градусов; наклон вперед резко ограничен – угол наклона 20 градусов, наклон назад ограничен до 30 градусов. Отмечалась болезненность в «триггерных» точках (точки шейных межпозвонковых дисков на уровне С5-6 и С6-7, затылочного нерва, клювовидного отростка, область гребня лопатки, верхние точки Эрба, надэробовские точки). ИМС составил 10 баллов, что соответствовало средней степени тяжести МТС.

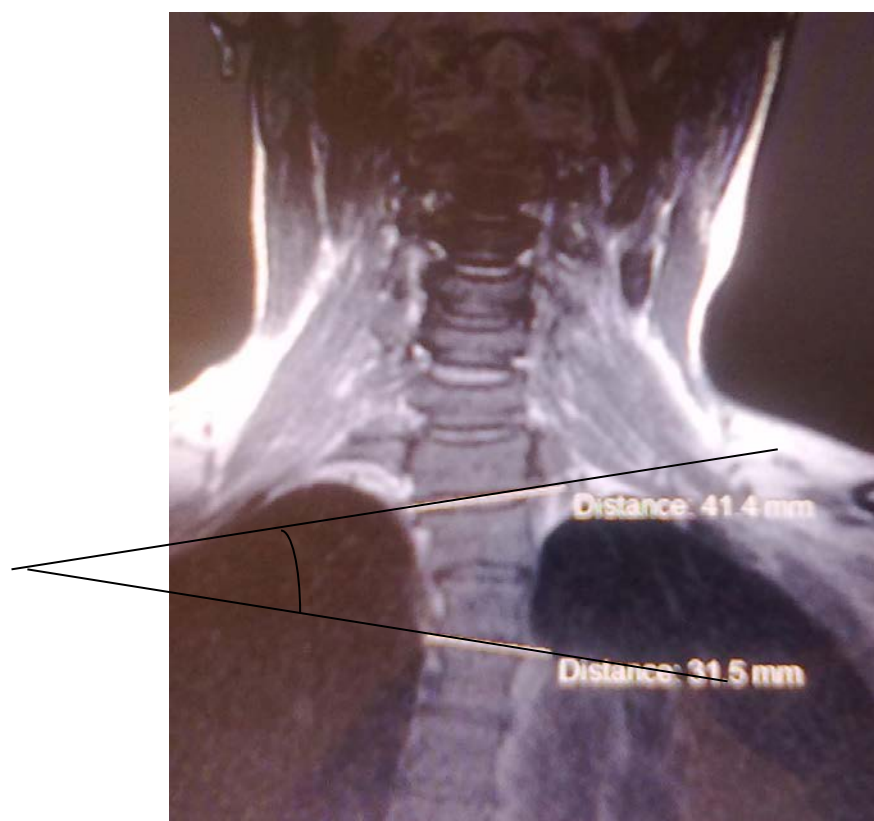
На рентгенограммах шейного отдела позвоночника выполненной в прямой, левой боковой, косой, трансоральной проекции с функциональными пробами высота и структура тел позвонков шейного отдела позвоночника сохранена, умеренно снижена высота С5-6 межпозвонковых дисков. Заострены передние углы тел смежных позвонков. Задняя граница позвонков деформирована за счет синдесмофитов на уровне С5-6. Лордоз сглажен. Крючковидные отростки тел позвонков не склерозированы. Рентгеновские суставные щели атлантоосевого сочленения симметричны. Межпозвонковые отверстия не деформированы (Рис.19).



**Рис. 19** Рентгенография шейного отдела позвоночника в боковой проекции пациента с хронической цервикалгией (наблюдение 2).

Примечание: стрелкой указан спондилез C5-6.

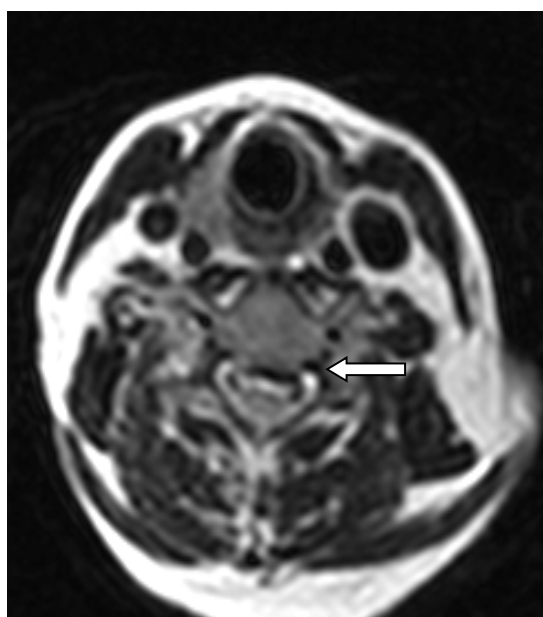
МРТ шейного отдела позвоночника выявила признаки остеохондроза, циркулярную протрузию межпозвонкового диска C5-6, расположенную горизонтально (переднезадний размер=2мм, высота=5мм), с деформацией твердой мозговой оболочки спинного мозга. Сколиоз грудного отдела позвоночника 19 градусов (Рис.20).



A



Б



В

**Рис. 20** МРТ шейного отдела позвоночника пациента с хронической цервикалгией (наблюдение 2). Примечание: во фронтальной (А) проекции изображен угол сколиоза грудного отдела позвоночника. В сагиттальной (Б) и горизонтальной (В) проекциях определяется циркулярная протрузия межпозвонкового диска С5-6 (указана стрелкой).

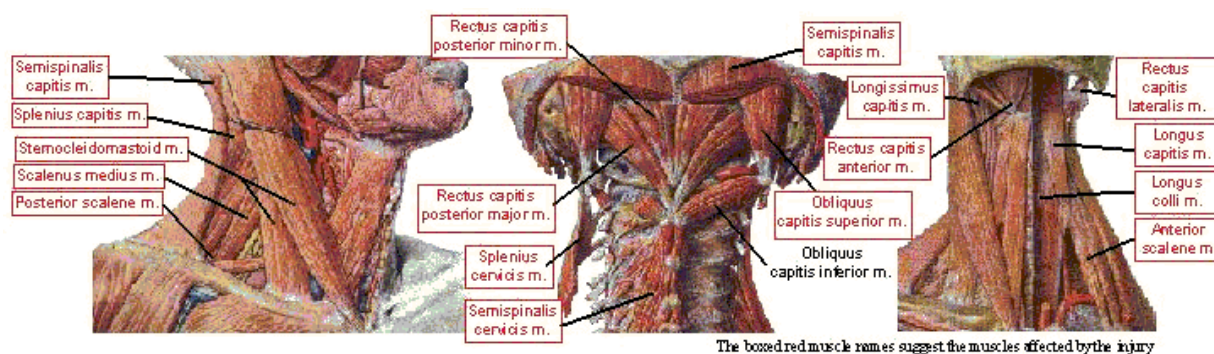


**Клинический диагноз:** остеохондроз шейного отдела позвоночника с преимущественным поражением, протрузией межпозвонкового диска C5-6 сегмента. Хроническая цервикалгия с мышечно-тоническим синдромом средней степени тяжести и частотой обострений до 2 раз в год. Стадия затянувшегося обострения. Астено-депрессивный синдром.

**До лечения** по ВАШ выраженность болевого синдрома составляла 5 баллов.

Данные миотонометрии и тензиальгометрии, проведенные на аппарате MCU (рис. 21), были следующими. Миотонометрия трапециевидной мышцы в покое слева – 0,9 кг/см<sup>2</sup>, справа – 1,5 кг/см<sup>2</sup>, при максимальном напряжении слева – 2,3 кг/см<sup>2</sup> и справа – 2,9 кг/см<sup>2</sup>; грудино-ключично-сосцевидной мышцы в покое – 1,2 кг/см<sup>2</sup> слева; 1,8 кг/см<sup>2</sup> справа, при максимальном напряжении – 2,1 кг/см<sup>2</sup> слева и 1,9 кг/см<sup>2</sup> справа. Тензиальгометрия выявила значительное понижение порога болевой чувствительности в мышечных (0,4 ± 0,01 кг/см<sup>2</sup>) и сухожильных зонах (0,6 ± 0,02 кг/см<sup>2</sup>).

Результаты диагностики силы и углов подвижности шеи: наклон вперед - 7,2 кг и 40°; - назад 5,1 кг и 25°; влево - 6,2 кг и 34°; вправо - 3,5 кг и 29°; поворот влево - 65°, вправо - 58°. Полученные данные показывают снижение силы при наклоне вправо и уменьшение углов при движении во все стороны.



**Рис. 21.** Данные диагностики на аппарате MCU до лечения (наблюдение 2). Примечание: выделены мышцы со сниженной силой.

Результаты нейропсихологического обследования соответствовали показателям пациентов I группы со средней степенью тяжести МТС. По ОБ выявлены легкие нарушения трудоспособности (15 баллов), по шкале CES-D – легкая депрессия (19 баллов); по шкалам реактивной тревожности и личностной тревожности – низкая тревожность 28 и 25 баллов (РТ и ЛТ).

По данным ВРС до лечения при фоновой регистрации ТР - 1519 мс<sup>2</sup>/Гц; ортостатической пробе - 1714 мс<sup>2</sup>/Гц; функциональной пробе - 1814 мс<sup>2</sup>/Гц. Состав общей мощности спектра составил при фоновой записи VLF= 566 мс<sup>2</sup>/Гц (37,2%), LF=789 мс<sup>2</sup>/Гц (52,5%), HF= 164 мс<sup>2</sup>/Гц (10,3%), LF/HF= 4,8. После выполнения ортостатической пробы состав общей мощности был VLF=527 мс<sup>2</sup>/Гц (30,7%), LF=1055 мс<sup>2</sup>/Гц (61,6%), HF= 132 мс<sup>2</sup>/Гц (7,7%), LF/HF= 8,0. После выполнения функциональной пробы состав общей мощности был следующим: VLF=634 мс<sup>2</sup>/Гц (35,0%), LF=1043 мс<sup>2</sup>/Гц (57,5%), HF= 137 мс<sup>2</sup>/Гц (7,5%), LF/HF= 7,6.

**После курса лечения** на аппарате MCU пациент жалоб не предъявляет. Болевой синдром купировался полностью (по данным ВАШ 0 баллов). Данные миотонометрии трапециевидной мышцы в покое слева и справа - 0,5 кг/см<sup>2</sup>, при максимальном напряжении - 1,8 кг/см<sup>2</sup>; при исследовании кивательной мышцы в покое слева и справа - 0,3 кг/см<sup>2</sup>, при максимальном напряжении – 0,9 кг/см<sup>2</sup>. При регистрации болевой чувствительности в мышечных зонах выявлено - 2,5 кг/см<sup>2</sup>, в сухожильных зонах - 2,7 кг/см<sup>2</sup>. Нарушений трудоспособности не выявлено (по данным ОБ - 0 баллов). По тесту CES-D отмечено 16 баллов, что свидетельствует об отсутствии депрессии. По тесту Спилберга зарегистрировано 25 и 19 баллов (РТ и ЛТ), что подтверждает снижение тревоги у данного пациента. Результаты диагностики силы и углов подвижности шеи на аппарате MCU: наклон вперед - 13,2кг и 55°, наклон назад 15,1кг и 60°, наклон влево 7,6кг и 45°, наклон вправо 7,7 кг и 45°, поворот влево 90°, поворот вправо 90°.

По данным ВРС после лечения при фоновой регистрации ТР 2869 мс<sup>2</sup>/Гц; ортостатической пробе 2677 мс<sup>2</sup>/Гц; функциональной пробе 2592 мс<sup>2</sup>/Гц. Состав

общей мощности спектра составил при фоновой записи VLF=337 мс<sup>2</sup>/Гц (11,7%), LF=1519 мс<sup>2</sup>/Гц (52,9%), HL= 1013 мс<sup>2</sup>/Гц (35,4%), LF/HF= 1,5. После выполнения ортостатической пробы состав общей мощности был VLF=750мс<sup>2</sup>/Гц (28,1%), LF=1377 мс<sup>2</sup>/Гц (51,4%), HL= 551 мс<sup>2</sup>/Гц (20,5%), LF/HF= 2,5. После выполнения функциональной пробы состав общей мощности был VLF=698мс<sup>2</sup>/Гц (27,0%), LF=1378мс<sup>2</sup>/Гц (53,2%), HL= 516мс<sup>2</sup>/Гц (19,8%), LF/HF= 2,6. Полученные данные свидетельствуют об увеличении на фоне лечения общей мощности спектра, снижение симпатической реакции при выполнении функциональных проб, что является особенностью данного наблюдения.

**Заключение:** наличие сколиоза шейно-грудного отдела позвоночника у данного пациента способствовало проявлению мышечно-тонического синдрома. Однако после курса лечения на аппарате МСУ сила в мышцах шеи увеличилась, нормализовался болевой порог, восстановилась подвижность шейного отдела позвоночника до нормальных показателей, что подтверждает купирование мышечно-тонического синдрома. По данным ВРС отмечено снижение симпатической регуляции ВНС при фоновой записи до нормотонии, при нагрузочных пробах уменьшение симпатической реакции и повышение общей мощности спектра. Полностью регрессировали болевой и астено-депрессивный синдромы.

**Наблюдение 3.** Пациент II группы с преобладанием парасимпатической ВНС при фоновой записи ВРС.

Пациент М., 1965 г. рождения предъявлял жалобы на боль в шейном отделе позвоночника с иррадиацией в затылок, парестезии в области кожи затылка преимущественно справа, двусторонний периодический шум в ушах монотонного характера по типу «писка», продолжающийся в течение нескольких минут, усиливающийся при запрокидывании головы. Болевой синдром провоцировался вынужденным положением, длительной статической и физической нагрузкой на мышцы шеи. Также беспокоили появление «мушек» и темных пятен перед глазами, усиливающиеся при

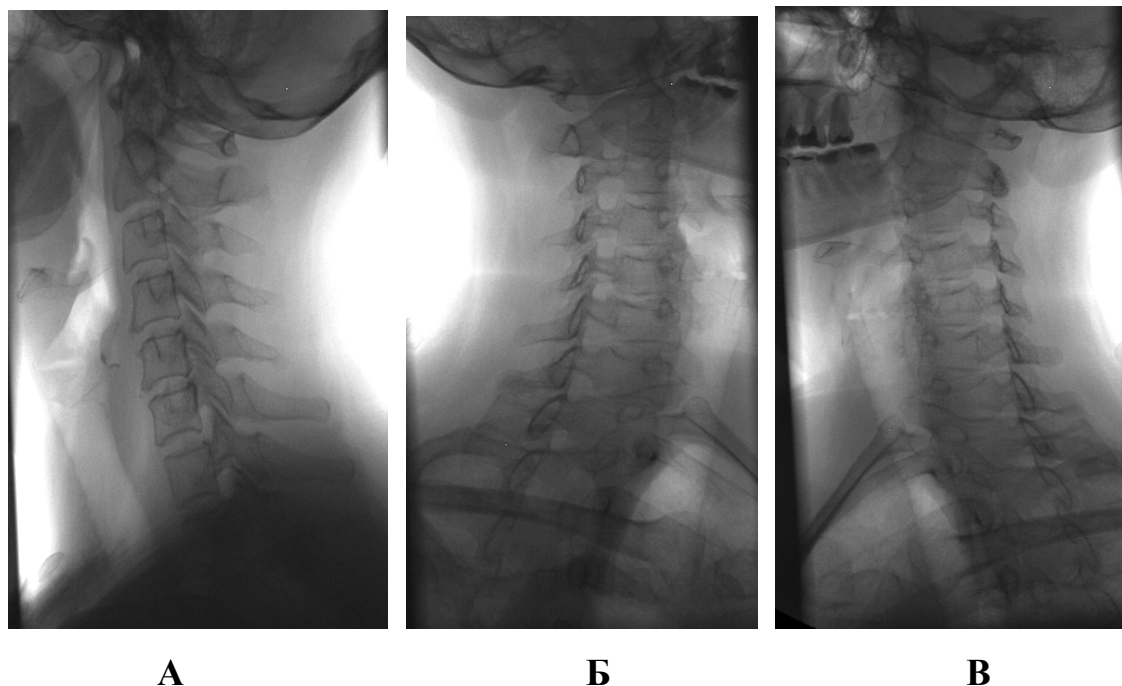
поворотах головы; головокружение, неуверенность при ходьбе, усиливающиеся к вечеру после рабочего дня, повышенная утомляемость, снижение работоспособности и настроения, трудности при засыпании, изменения кратковременной памяти. Болен 7 лет с частотой обострений до двух раз в год и продолжительностью до двух недель. Последнее обострение в течение 6 недель проявлялось выше отмеченными жалобами и в течение первых двух недель тошнотой и однократной рвотой. В амбулаторных условиях получал консервативную терапию с незначительным и кратковременным эффектом. Поступил через 3 недели после затянувшегося обострения. В анамнезе – 6 лет назад (упал с высоты около двух метров, потерял равновесие) получил закрытую травму черепа с потерей сознания в течение нескольких минут. Наследственность у данного пациента отягощена (мать в течение длительного времени страдает артериальной гипертензией).

При объективном обследовании в неврологическом статусе выявлены: нистагм горизонтальный, мелко размахистый, двухсторонний с преобладанием при взгляде вправо, усиливающийся при поворотах головы в левую сторону и запрокидывании головы назад; неустойчивость в позе Ромберга, неуверенность при выполнении пальценосовой пробы справа; нарушение чувствительности в зоне иннервации затылочного нерва справа; болезненные, уплотненные места прикрепления сухожилия нижней косой мышцы к остистому отростку второго шейного позвонка, усиление головной боли при ротации головы вправо. Наблюдалась вынужденная поза (легкая кривошея вправо, правое плечо чуть выше левого), ограничение подвижности шейного отдела позвоночника (наклоны головы влево и вправо, ограничение подвижности при приближении подбородка к плечу до 35, при наклоне вперед до 20, назад - до 30 градусов). Отмечалась болезненность в «триггерных» точках – (точки шейных межпозвонковых дисков на уровне С5-6, С6-7, затылочного нерва, клювовидного отростка, область гребня лопатки, верхние точки Эрба и надэрбовские точки). ИМС составил 11 баллов, что соответствовало средней степени тяжести МТС.

При проведении калорических проб отмечено сохранение нистагма в течение 55 секунд, что не превышает нормальных показателей. Шум в ушах двухсторонний периодический, декомпенсированный, высокочастотный. Шепотная и разговорная речь патологии слуха не выявила. Тональная аудиометрия выявила снижение слуха на высоких частотах (2, 4, 6 и 8 кГц) по костной и воздушной проводимости на 10 децибел, что соответствует нейросенсорной тугоухости 1-й степени.

На рентгенограмме шейного отдела позвоночника, выполненной в прямой, левой боковой, косой, трансоральной проекциях с функциональными пробами, определяется умеренное снижение высоты межпозвонковых дисков С4-5, С5-6. Задняя линия тел позвонков не деформирована. Передние углы С4, С5, С6 позвонков заострены за счет синдесмофитов. Лордоз выпрямлен. Признаков нестабильности нет (рис. 22).

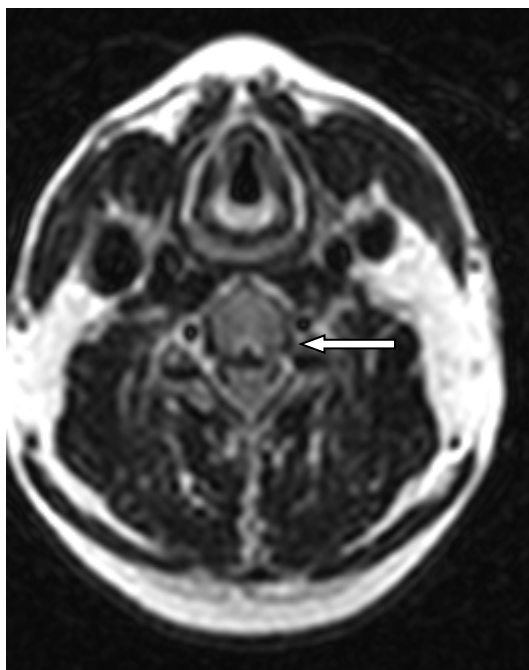
МРТ шейного отдела позвоночника выявила признаки остеохондроза и заднебоковой протрузии межпозвонкового диска С4-5 справа, расположенной горизонтально (переднезадний размер=2мм, высота=2мм), без деформации твердой мозговой оболочки спинного мозга (Рис. 23).



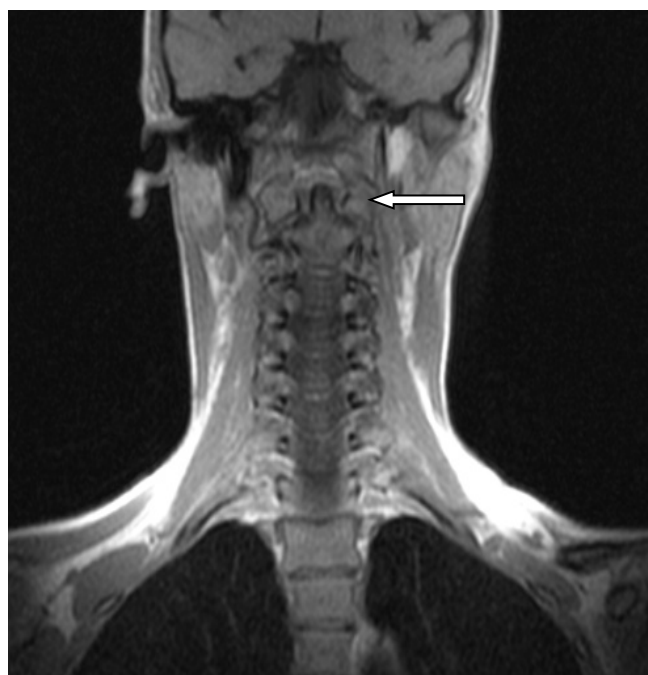
**Рис. 22 Рентгенография шейного отдела позвоночника пациента с СНКМГ (наблюдение 3) в боковой (А) и косых (Б, В) проекциях.**



А



Б



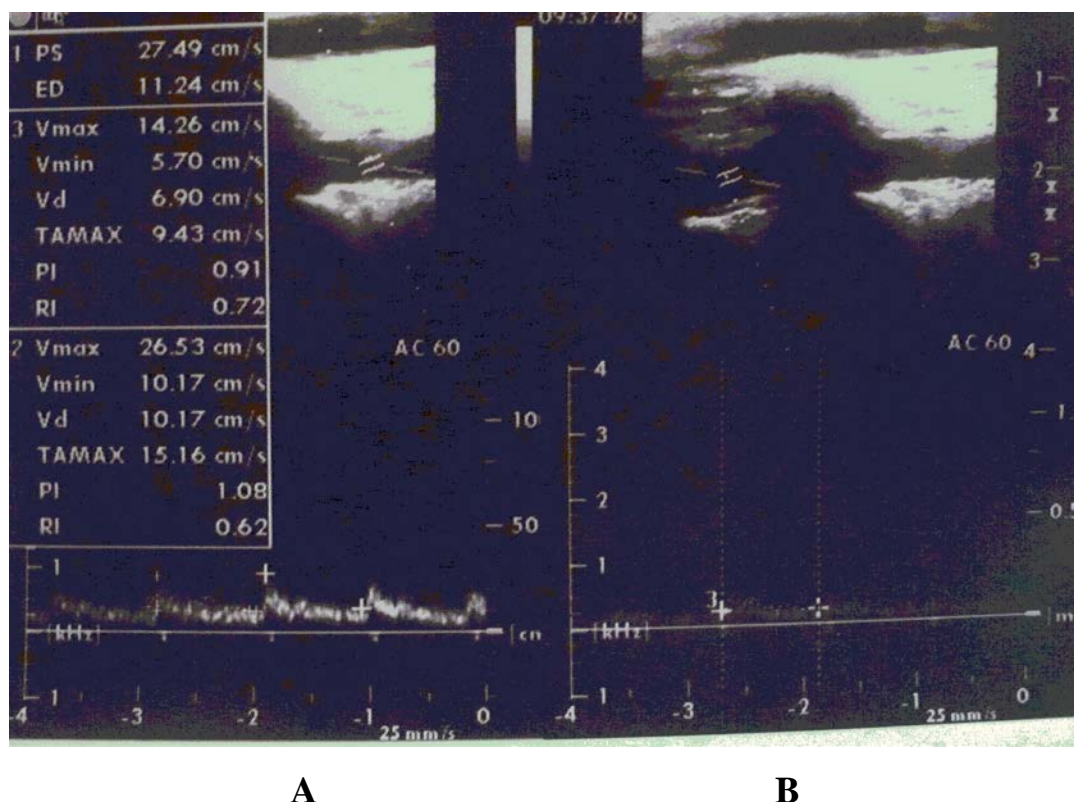
В

**Рис. 23** МРТ шейного отдела позвоночника пациента с правосторонним СНКМГ (наблюдение 3).

Примечание: в сагиттальной (А) и горизонтальной (Б) проекциях определена заднебоковая протрузия межпозвонкового диска справа; во фронтальной (В) проекции выявлена компрессия правой позвоночной артерии нижней косой мышцей головы (указаны стрелкой).

Дуплексное сканирование артерий головы и шеи при нормальной сосудистой геометрии выявило снижение скоростных показателей в V3 сегменте каузальной ППА ( $V_s = 27,5$  см/с, ) до 51,1%,  $V_{\text{max}}$  ( $V_{\text{max}} = 9,4$  см/с) до 73,9% и повышение индекса RI до 0,72 (Рис.24). В сегменте V4 каузальной ППА отмечено незначительное повышение кровотока ( $V_{\text{max}} = 15,5$  см/с) по отношению к показателям V3 и снижение RI до 0,48. В сегменте V3 контралатеральной ЛПА выявлено компенсаторное повышение  $V_{\text{max}}$  до 15,2 см/с; RI составил 0,62 (рис. 24). Асимметрия кровотока между левой и правой позвоночными артериями составила 37,7%.

При выполнении функциональной пробы отмечено снижение  $V_{\text{max}}$  в V4 сегменте ППА на 47,1% ( $V_{\text{max}} = 8,2$  см/с), а в ОА на 32,0% ( $V_{\text{max}} = 31,3$  см/с).

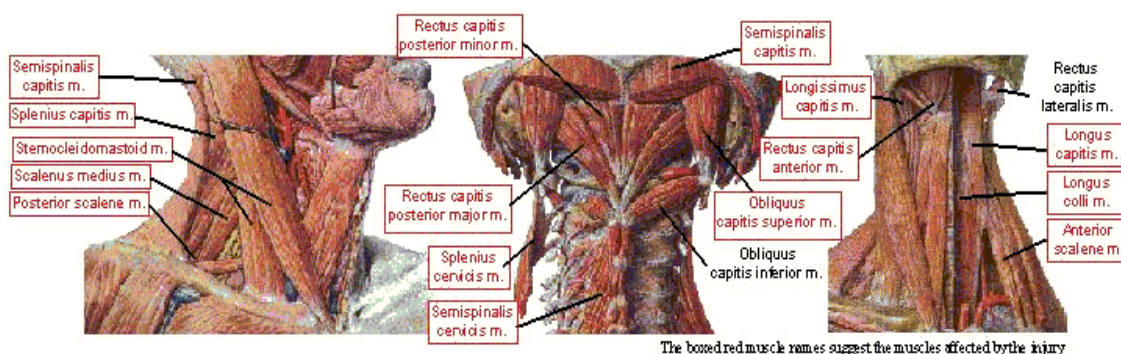


**Рис. 24. Мозговой кровоток в сегменте V3 левой (контралатеральной) (А) и правой (каузальной) (В) позвоночной артерии у пациента с правосторонним СНКМГ (наблюдение 3).**

**Клинический диагноз:** остеохондроз шейного отдела позвоночника с преимущественным поражением C4-5, C5-6 сегментов. Синдром нижней косой мышцы головы справа с мышечно-тоническим синдромом средней степени тяжести. Хроническое течение с частотой обострений до 2 раз в год. Стадия затянувшегося обострения. Астено-депрессивный синдром.

**До лечения** по ВАШ выраженность болевого синдрома составляла 5 баллов. Данные миотонометрии и тензиальгометрии, проведенные на аппарате MCU (рис. 25), были следующими. Миотонометрия трапецевидной мышцы в покое – 1,0 кг/см<sup>2</sup> слева, 0,8 кг/см<sup>2</sup> – справа; при максимальном напряжении – 2,4 кг/см<sup>2</sup> слева и 2,0 кг/см<sup>2</sup> справа; грудино-ключично-сосцевидной мышцы в покое – 0,9 кг/см<sup>2</sup> слева, 0,8 кг/см<sup>2</sup> – справа; при максимальном напряжении – 1,7 кг/см<sup>2</sup> слева и 1,5 кг/см<sup>2</sup> справа. Тензиальгометрия выявила резкое понижение порога болевой чувствительности и в мышечных (0,5 ± 0,01 кг/см<sup>2</sup>), и в сухожильных (0,4 ± 0,02 кг/см<sup>2</sup>) зонах.

Результаты диагностики силы и углов подвижности шеи были следующими: наклон вперед - 4,2 кг и 35°; назад – 5,1 кг и 46°; влево – 1,2 кг и 28°; вправо – 2,5 кг и 38°; поворот влево – 65°, вправо – 78°. Выявлено снижение силы преимущественно при наклоне вправо и уменьшение углов при движении во все стороны.



**Рис. 25.** Результаты обследования на аппарате MCU до лечения у пациента II группы с СНКМГ (наблюдение 3).

Примечание: выделены мышцы со сниженной силой.



Данные нейропсихологического обследования соответствовали показателям пациентов I группы со средней степенью тяжести МТС. По ОБ выявлены легкие нарушения трудоспособности (16 баллов), по шкале CES-D – легкая депрессия (19 баллов); по шкалам реактивной и личностной тревожности – низкая тревожность 28 и 21 баллов (РТ и ЛТ).

По данным ВРС до лечения при фоновой регистрации ТР составила 1705 мс<sup>2</sup>/Гц; при ортостатической пробе – 2181 мс<sup>2</sup>/Гц; функциональной пробе – 1972 мс<sup>2</sup>/Гц. Состав общей мощности спектра составил при фоновой записи: был следующим VLF= 638 мс<sup>2</sup>/Гц (37,4%), LF=381 мс<sup>2</sup>/Гц (22,3%), HF= 687 мс<sup>2</sup>/Гц (40,3%), LF/HF= 0,6. После выполнения ортостатической пробы – состав общей мощности – VLF=652 мс<sup>2</sup>/Гц (29,9%), LF=437 мс<sup>2</sup>/Гц (20,0%), HF= 1092 мс<sup>2</sup>/Гц (50,1%), LF/HF= 0,4. После выполнения функциональной пробы состав общей мощности – VLF=490 мс<sup>2</sup>/Гц (24,8%), LF=459 мс<sup>2</sup>/Гц (23,3%), HF= 1023 мс<sup>2</sup>/Гц (51,9%), LF/HF= 0,4.

**После курса лечения** пациент жалоб не предъявлял. Болевой синдром купировался полностью (по данным ВАШ 0 баллов). Миотонометрия трапецевидной мышцы в покое слева и справа - 0,5 кг/см<sup>2</sup>, при максимальном напряжении - 1,8 кг/см<sup>2</sup>; кивательной мышцы в покое слева и справа - 0,3 кг/см<sup>2</sup>, при максимальном напряжении – 0,9 кг/см<sup>2</sup>. При регистрации болевой чувствительности в мышечных зонах - 2,5 кг/см<sup>2</sup>; в сухожильных зонах - 2,7 кг/см<sup>2</sup>. По данным ОБ нарушений трудоспособности не выявлено (10 баллов); по тесту CES-D отмечено 13 баллов, что свидетельствует об отсутствии депрессии. По тесту Спилберга зарегистрировано 19 баллов, 18 баллов (РТ и ЛТ), что подтверждает снижение тревоги у данного пациента. Результаты диагностики силы и углов подвижности шеи на аппарате MCU: наклон вперед - 8,2кг и 55°, наклон назад - 9,1кг и 60°, наклон влево - 5,6кг и 45°, наклон вправо - 5,7 кг и 45°, поворот влево - 90°, вправо - 90°.

После лечения по данным УЗДГ сосудов шеи гемодинамические показатели нормализовались в V3 сегменте ППА (Vs= 29,0 см/с, V тамах= 16,0

см/с  $RI=0,69$ ), в V3 сегменте ЛПА ( $V_s= 30,0$  см/с;  $V_{\text{тамах}}= 16,2$  см/с  $RI=0,68$ ). Кровоток в покое и при функциональной пробе в ОА:  $V_s= 59,0$  см/с,  $V_d=30,0$  см/с,  $V_{\text{тамах}}= 26,0$  см/с,  $RI=0,49$ .

По данным повторной аудиограммы динамики нет, что говорит о необратимых изменениях в слуховом нерве. Но шум в ушах и горизонтальный нистагм исчезли.

ВРС после лечения при фоновой регистрации ТР -  $3886$  мс<sup>2</sup>/Гц; ортостатической пробе -  $3809$  мс<sup>2</sup>/Гц; функциональной пробе -  $3388$  мс<sup>2</sup>/Гц. Состав общей мощности спектра составил при фоновой записи: VLF= $1531$  мс<sup>2</sup>/Гц ( $41,4\%$ ), LF= $913$  мс<sup>2</sup>/Гц ( $23,5\%$ ), HF= $1364$  мс<sup>2</sup>/Гц ( $35,1\%$ ), LF/HF=  $0,7$ ; после выполнения ортостатической пробы состав общей мощности: VLF=  $1342$  мс<sup>2</sup>/Гц ( $35,3\%$ ), LF= $1727$  мс<sup>2</sup>/Гц ( $45,3\%$ ), HF=  $740$  мс<sup>2</sup>/Гц ( $19,4\%$ ), LF/HF=  $2,3$ ; после выполнения функциональной пробы состав общей мощности: VLF= $898$  мс<sup>2</sup>/Гц ( $26,5\%$ ), LF= $1678$  мс<sup>2</sup>/Гц ( $49,5\%$ ), HF=  $812$  мс<sup>2</sup>/Гц ( $24,0\%$ ), LF/HF=  $2,1$ .

**Заключение:** после курса лечения на аппарате MCU сила в мышцах шеи значительно увеличилась, нормализовался болевой порог, восстановилась подвижность шейного отдела позвоночника до нормальных показателей, что подтверждает купирование мышечно-тонического синдрома. На участке V3 ЛПА и в ОА произошло увеличение кровотока при фоновой регистрации и при выполнении функциональных проб. По данным ВРС отмечено увеличение общей мощности спектра, исчезла парадоксальная парасимпатическая реакция и появилась ответная симпатическая реакция ВНС при нагрузочных пробах, тогда как до лечения нагрузочная проба не вызывала ответной реакции ВНС. Выявленная динамика реагирования ВНС при функциональной пробе, по-видимому, обусловлена устранением компрессионно-ирритативного воздействия на ПА. Положительные сдвиги в эмоциональной сфере подтверждаются данными нейропсихологического обследования. Болевой и астено-депрессивный синдром купировались.

**Наблюдение 4.** Пациент II группы с преобладанием симпатической ВНС при фоновой записи ВРС.

Пациент З., 1969 г. рождения предъявлял жалобы на боль в шейном отделе позвоночника, двусторонний шум в ушах монотонного характера, усиливающийся при запрокидывании головы; головокружение, чувство онемения и парестезии в затылочной области преимущественно слева, появление «мушек» и темных пятен перед глазами, шаткость походки, усиливающиеся после рабочего дня. Болевой синдром провоцируется длительной статической нагрузкой на мышцы шеи, особенно в вынужденном положении головы. Болен около 6 лет с частотой обострений до двух раз в год и продолжительностью до двух-трех недель. Последнее обострение проявлялось выше отмеченными симптомами, в течение первых двух недель заболевания наблюдались тошнота и двукратная рвота, отмечал повышенную утомляемость, слабость, снижение работоспособности и настроения. В амбулаторных условиях получал консервативную терапию с незначительным и кратковременным эффектом. Поступил через 3 недели после затянувшегося обострения. Из анамнеза – 7 лет назад перенес закрытую травму черепа с кратковременным отключением сознания (удар головой о подголовник при резком торможении автомобиля). Наследственность отягощена по сердечно - сосудистой патологии (отец и мать страдают артериальной гипертензией в течение 5-10 лет).

При объективном обследовании в неврологическом статусе выявлены: пошатывание в позе Ромберга, неуверенность при выполнении пальценосовую пробы слева. Позиционный горизонтальный, мелко размашистый нистагм, выявляющийся при повороте головы влево, двусторонний с преобладанием при взгляде влево. Снижение поверхностной чувствительности в зоне иннервации затылочного нерва слева. Усиление головной боли при ротации головы вправо. Ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника, невозможно приблизить ухо к правому плечу, подбородок к груди и подбородок к плечу. Болезненность в «триггерных»

точках (точки шейных межпозвонковых дисков на уровне С5-6, С6-7, затылочного нерва, клювовидного отростка, область гребня лопатки, верхние точки Эрба и надэрбовские точки). ИМС составил 11 баллов, что соответствовало средней степени тяжести (II степени) МТС.

При проведении калорических проб у данного пациента отмечено сохранение нистагма в течение 55 секунд, что не превышает нормальных показателей. Шум в ушах двухсторонний периодический, декомпенсированный, высокочастотный. Шепотная и разговорная речь патологии слуха не выявила. При выполнении тональной аудиометрии патологии не обнаружено.

Рентгенограммы шейного отдела позвоночника выполнены в прямой, левой боковой, косой, трансоральной проекциях с функциональными пробами. Высота и структура тел позвонков шейного отдела позвоночника сохранена, незначительно снижена высота С4-5, и умеренно – С5-6, С6-7 межпозвоночных дисков. Заострены задние рентгеновские углы С6, С7 позвонков. Лордоз сглажен. Рентгеновские суставные щели атлантоосевого сочленения симметричны (Рис.26).

МРТ шейного отдела позвоночника выявила признаки остеохондроза, циркулярные протрузии межпозвонкового диска С4-5, С5-6, С6-7, расположенные горизонтально (переднезадний размер=2мм, высота = 3мм), с деформацией твердой мозговой оболочки спинного мозга. На уровне С5-6, С6-7 имеются передние протрузии (рис. 27 А, Б, В).

Дуплексное сканирование артерий головы и шеи при нормальной сосудистой геометрии выявило снижение  $V_{\text{tmax}}$  на 56,9% в V3 сегменте ЛПА ( $V_{\text{tmax}}= 15,5$  см/с) и повышение индекса RI до 0,71. (Рис.28). В сегменте V4 ЛПА зарегистрировано незначительное повышение кровотока ( $V_{\text{tmax}}= 18,6$  см/с) и снижение RI до 0,43. В V3 сегменте контралатеральной ППА отмечено компенсаторное повышение  $V_{\text{tmax}}$  (35,1 см/с); RI= 0,62.

Асимметрия кровотока в V3 сегменте ЛПА составила 55,8%; в V4 – 47,0%. Выявлена системная гемодинамическая значимость локального сдвигания в V3 сегменте ЛПА, проявляющаяся снижением показателей кровотока при фоновой регистрации и в интракраниальном отделе V4 и в ОА



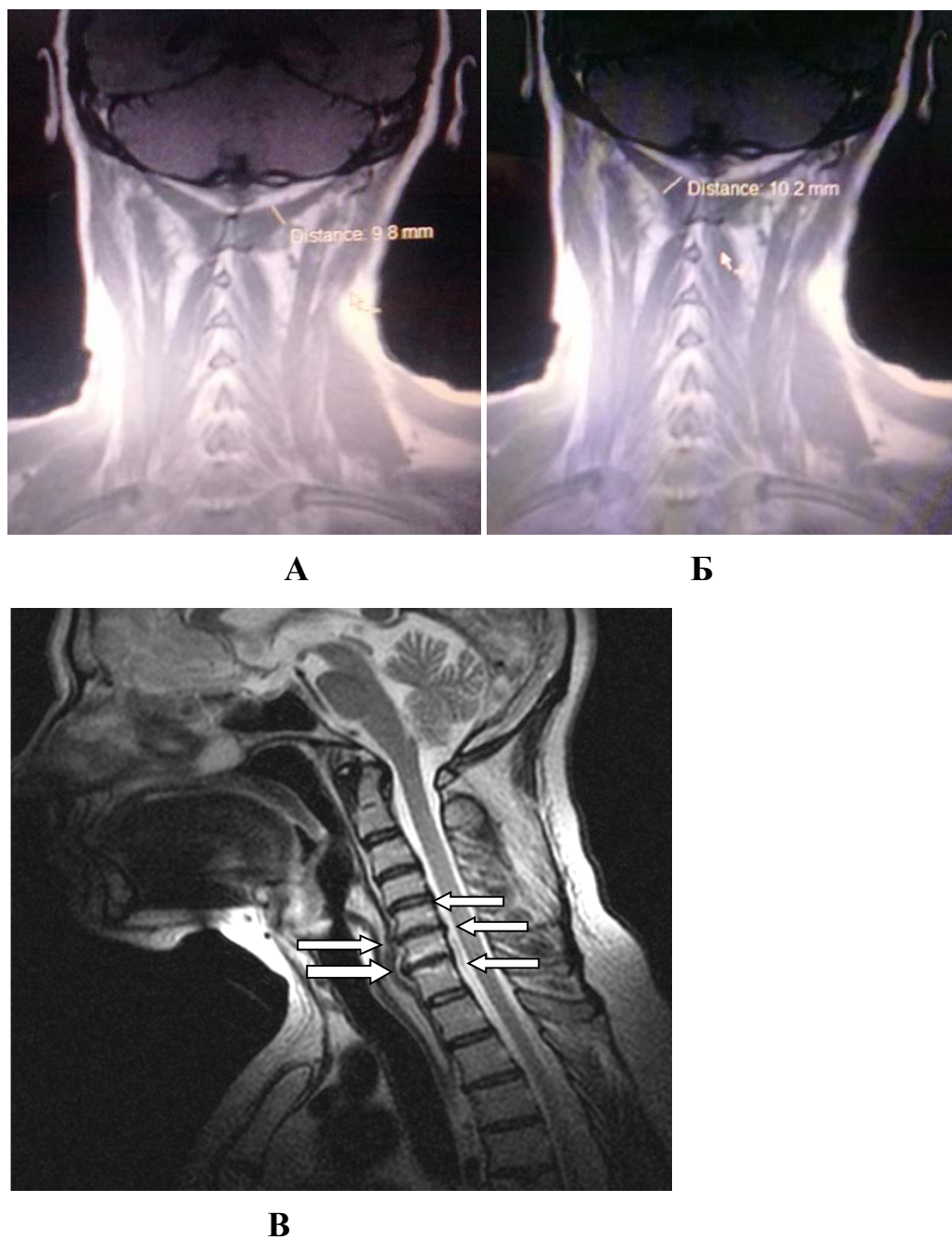
А

Б



В

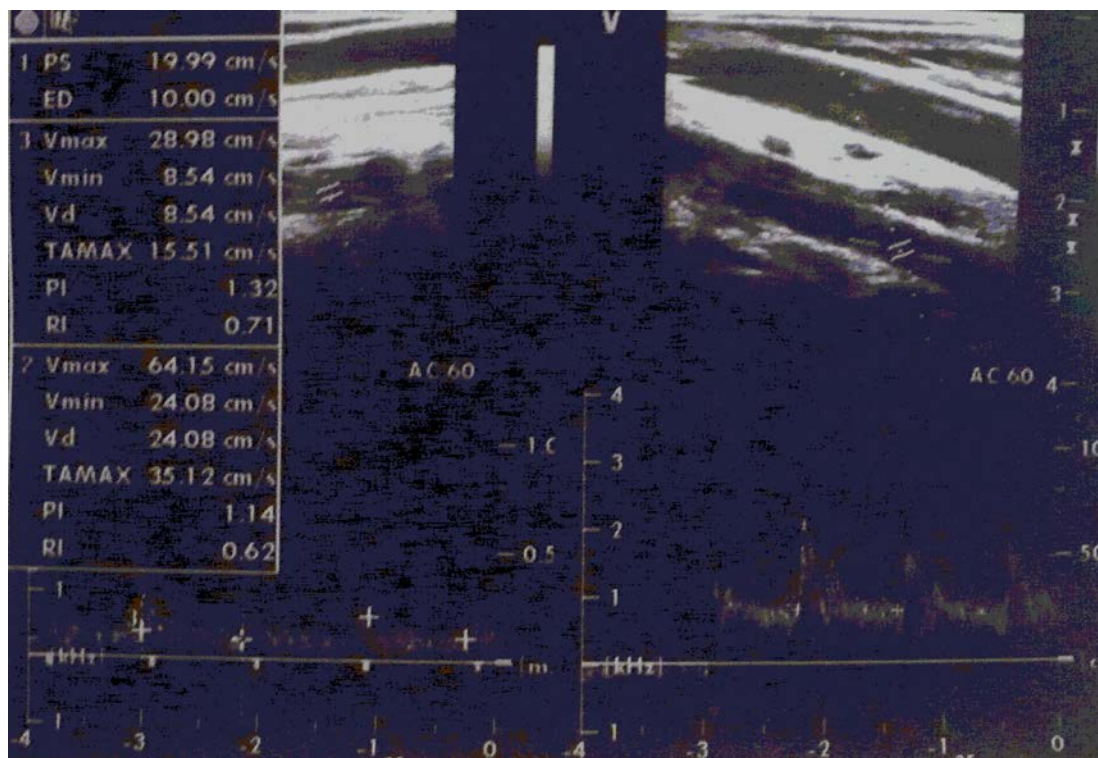
**Рис. 26. Рентгенография шейного отдела позвоночника в боковой (А) и косых (Б, В) проекциях пациента с левосторонним СНКМГ (наблюдение 4).**



**Рис. 27. МРТ шейного отдела позвоночника пациента с левосторонним СНКМГ (наблюдение 4).**

Примечание: Во фронтальных (А, Б) проекциях слева определяется группа мышц головы (задняя прямая и нижняя косая мышцы головы увеличены на 3 мм); в сагиттальной (В) проекции стрелкой указаны места протрузии.

( $V_{\text{max}}=31,3$  см/с). При выполнении функциональных проб отмечено снижение  $V_{\text{max}}$  на 51,0% в V4 сегменте ЛПА ( $V_{\text{max}} =7,6$  см/с) и – на 32,1% ( $V_{\text{max}}=25,0$  см/с) в основной артерии (рис.28).



А

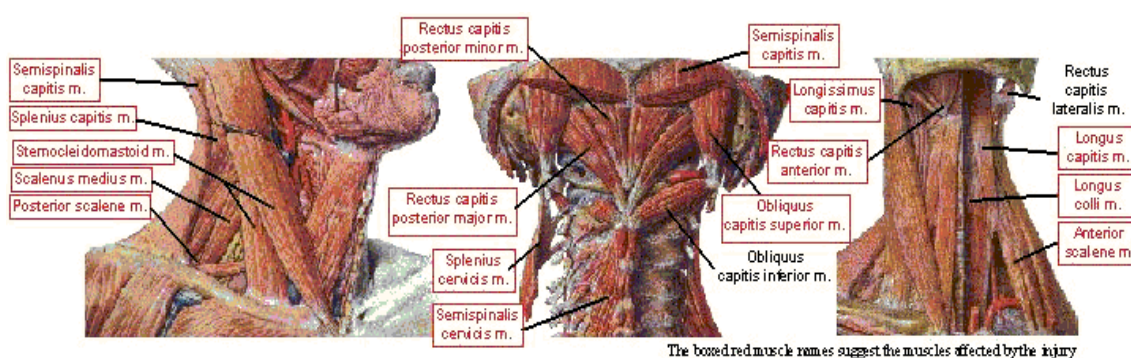
В

**Рис. 28** Кровоток в сегменте V4 левой позвоночной артерии при выполнении функциональной пробы (А) и фоновой регистрации (В) у пациента с левосторонним СНКМГ (наблюдение 4).

**Клинический диагноз:** остеохондроз шейного отдела позвоночника с преимущественным поражением С4-5, С5-6, С6-7 межпозвонковых сегментов. Синдром нижней косой мышцы головы слева с мышечно-тоническим синдромом средней степени тяжести. Хроническое течение с частотой обострений до 2 раз в год. Стадия затянувшегося обострения. Астено-депрессивный синдром.

До лечения по ВАШ выраженность болевого синдрома составляла 4 балла. Данные миотонометрии и тензиальгометрии проведенные на аппарате MCU были следующими (рис. 29).

Миотометрия трапецевидной мышцы в покое – 1,1 кг/см<sup>2</sup> слева и 0,9 кг/см<sup>2</sup> справа; при максимальном напряжении – 2,2 кг/см<sup>2</sup> слева и 2,1 кг/см<sup>2</sup> справа. Миотометрия грудино-ключично-сосцевидной мышцы в покое – 0,8 кг/см<sup>2</sup> слева и 0,8 кг/см<sup>2</sup> – справа; при максимальном напряжении – 1,8 кг/см<sup>2</sup> слева и 1,6 кг/см<sup>2</sup> справа.



**Рис. 29** Обследование на аппарате MCU пациента II группы (наблюдение 4). Примечание: выделены мышцы со сниженной силой.

Тензиальгометрия выявила резкое понижение порога болевой чувствительности и в мышечных ( $0,5 \pm 0,01$  кг/см<sup>2</sup>), и в сухожильных зонах ( $0,4 \pm 0,02$  кг/см<sup>2</sup>). Сила и углы подвижности были следующими: при наклоне вперед – 4,0 кг и 33°; назад – 3,1 кг и 40°; влево – 3,5 кг и 38°; вправо – 2,5 кг и 27° соответственно; при повороте влево – 66°, вправо – 72°.

Полученные данные свидетельствуют о снижении силы мышц (преимущественно при наклоне вправо) и уменьшении углов подвижности в шейном отделе позвоночника.

Данные нейропсихологического обследования соответствовали показателям пациентов I группы со средней степенью тяжести МТС; по ОБ – легкие нарушения трудоспособности (17 баллов). По шкале CES-D – легкая



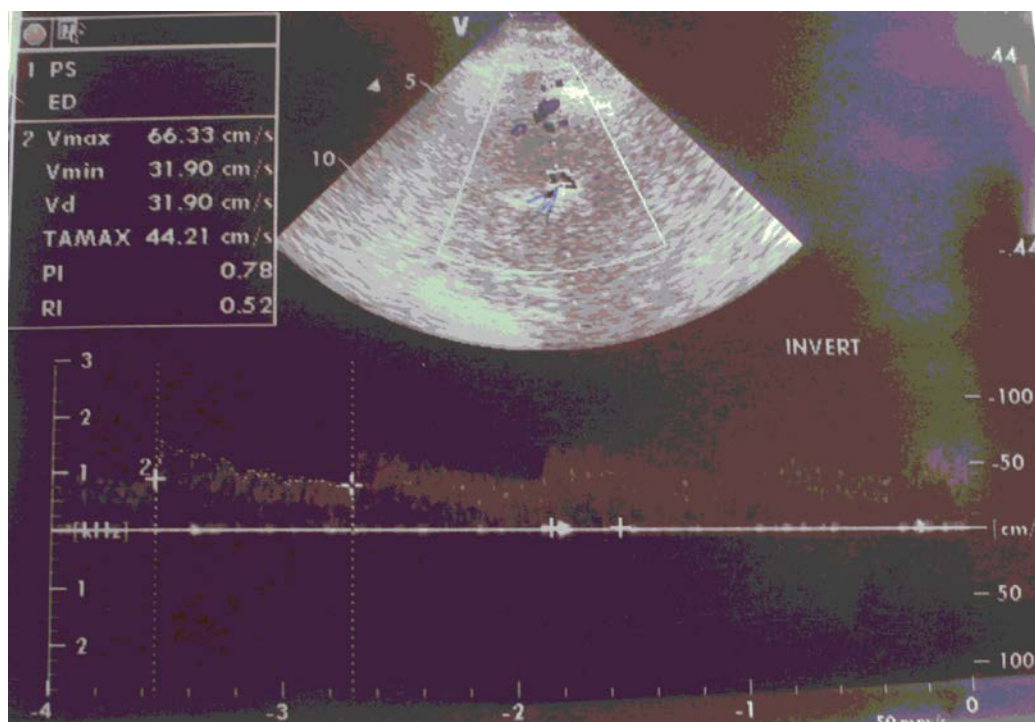
депрессия (19 баллов). По шкалам реактивной и личностной тревожности – низкая тревожность 28 и 22 баллов (РТ и ЛТ).

По данным ВРС до лечения при фоновой регистрации  $TP=724$   $mc^2/Гц$ ; ортостатической пробе= $905mc^2/Гц$ ; функциональной пробе= $1012$   $mc^2/Гц$ . Состав общей мощности спектра при фоновой записи:  $VLF= 301$   $mc^2/Гц$  (41,6%),  $LF=336$   $mc^2/Гц$  (46,4%),  $HL= 87$   $mc^2/Гц$  (12,0%),  $LF/HF= 3,9$ . После выполнения ортостатической пробы состав общей мощности:  $VLF=372$   $mc^2/Гц$  (41,1%),  $LF=437$   $mc^2/Гц$  (48,3%),  $HL= 96$   $mc^2/Гц$  (10,6%),  $LF/HF= 4,5$ . После выполнения функциональной пробы состав общей мощности:  $VLF=459$   $mc^2/Гц$  (45,4%),  $LF=453$   $mc^2/Гц$  (44,8%),  $HL= 100$   $mc^2/Гц$  (9,8%),  $LF/HF= 4,5$ .

После курса лечения пациент жалоб не предъявлял. Болевой синдром купировался полностью (по данным ВАШ 0 баллов). При обследовании у ЛОР врача после лечения: патологии не выявлено.

Миотонометрия трапецевидной мышцы в покое слева и справа - 0,5  $кг/см^2$ , при максимальном напряжении - 1,8  $кг/см^2$ ; миотонометрия кивательной мышцы в покое слева и справа - 0,3  $кг/см^2$ , при максимальном напряжении – 0,9  $кг/см^2$ . При регистрации болевой чувствительности в мышечных зонах выявлено 2,5  $кг/см^2$  и в сухожильных зонах - 2,7  $кг/см^2$ . По данным ОБ (0 баллов) нарушений трудоспособности не выявлено. По тесту CES-D отмечено 15 баллов, что свидетельствует об отсутствии депрессии. По тесту Спилберга зарегистрировано 19 и 18 баллов, что подтверждает снижение тревоги у данного пациента. Результаты диагностики силы и углов подвижности шеи на аппарате MCU: наклон вперед - 8,2кг и 55°, наклон назад 9,1кг и 60°, наклон влево 5,6кг и 45°, наклон вправо 5,7 кг и 45°, поворот влево 90°, поворот вправо 90°.

Повторное дуплексное сканирование артерий головы и шеи после лечения выявило нормализацию показателей: в V3 сегменте ППА  $V_s= 29,9$   $см/с$ ;  $RI=0,69$ ; в V3 сегменте ЛПА  $V_s= 30,0$   $см/с$ ;  $RI=0,68$ . Кровоток в ОА при функциональной пробе и при фоновой регистрации:  $V_s= 66,3$   $см/с$ ;  $V_d=31,9$   $см/с$ ;  $RI=0,52$ . (Рис.30).



**Рис. 30** Нормализация кровотока по ОА при функциональной пробе после лечения у пациента с левосторонним СНКМГ (наблюдение 4).

По данным ВРС после лечения при фоновой регистрации  $TP = 3006 \text{ мс}^2/\text{Гц}$ ; ортостатической пробе =  $3109 \text{ мс}^2/\text{Гц}$ ; функциональной пробе =  $3308 \text{ мс}^2/\text{Гц}$ . Состав общей мощности спектра составил при фоновой записи  $VLF=1229 \text{ мс}^2/\text{Гц}$  (40,9%),  $LF=1213 \text{ мс}^2/\text{Гц}$  (40,4%),  $HL= 564 \text{ мс}^2/\text{Гц}$  (18,7%),  $LF/HF= 2,2$ . После выполнения ортостатической пробы состав общей мощности был  $VLF= 1342 \text{ мс}^2/\text{Гц}$  (43,1%),  $LF=1527 \text{ мс}^2/\text{Гц}$  (49,1%),  $HL= 240 \text{ мс}^2/\text{Гц}$  (7,8%),  $LF/HF= 6,3$ . После выполнения функциональной пробы состав общей мощности:  $VLF=1289 \text{ мс}^2/\text{Гц}$  (39,0%),  $LF=1678 \text{ мс}^2/\text{Гц}$  (50,7%),  $HL= 341 \text{ мс}^2/\text{Гц}$  (10,3%),  $LF/HF= 4,9$ .

**Заключение:** после курса лечения на аппарате MCU сила в мышцах шеи значительно увеличилась, нормализовался болевой порог, восстановилась подвижность шейного отдела позвоночника до нормальных

показателей, что подтверждает купирование мышечно-тонического синдрома. На участке V3 ППА и в ОА произошло увеличение кровотока при фоновой регистрации и при выполнении функциональных проб. По данным ВРС отмечено увеличение общей мощности спектра, произошло снижение симпатической реакции в покое и повышение симпатической реакции при выполнении ортостатической пробы. Выявленная динамика реагирования ВНС в покое и при ортостатической пробе, по-видимому, обусловлена устранением компрессионно-ирритативного воздействия на ПА. Положительные сдвиги в эмоциональной сфере подтверждаются данными нейропсихологического обследования. Болевой и астено-депрессивный синдром купировались.

\*\*\*

После коррекции мышечного стереотипа на аппарате МСУ пациенты I группы с легкой и средней степенью тяжести МТС жалоб не предъявляли, тогда как у 7 (17,5%) пациентов II группы с тяжелой степенью МТС сохранялась умеренная головная боль, боль в шее и у 2 (5,0%) – головокружение, шум в ушах и снижение слуха. Легкая асимметрия осанки отмечалась в 10 (16,7%), болезненность в стандартных болевых точках в 5 (8,3%) наблюдениях I группы со средней степенью тяжести МТС и у 9 (22,5%) пациентов II группы с МТС тяжелой степени.

После курса лечения у пациентов обеих групп с легкой и средней степенью тяжести МТС показатели миотонометрии и показатели силы при наклонах достоверно не отличались от аналогичных показателей контрольной группы, прирост силы был достоверным при наклонах во все стороны ( $p < 0,05$ ), болевой порог по данным альгометрии нормализовался. У пациентов II группы с тяжелой степенью МТС после лечения в состоянии покоя (положение лежа) наблюдался регресс до показателей уровня средней степени тяжести МТС, а в состоянии максимального напряжения показатели соответствовали контрольным. У 15 (75,0%) пациентов I группы с легкой

степенью тяжести МТС показатели силовых тестов проявляли тенденцию к превышению контрольных показателей после курса лечения.

У 10 пациентов II группы с СНКМГ, имеющих тяжелую степень МТС, по окончании лечения, сохранялся умеренно выраженный болевой синдром (4 балла по ВАШ), по данным тензиальгометрии болевой порог увеличился с до  $1,1 \pm 0,01$  кг/см<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ) с мышечных зон и  $1,2 \pm 0,01$  кг/см<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ) с сухожильных зон, не достигнув контрольных значений. Выявляемая аппаратом МСУ сила мышц при движении во всех направлениях была ниже контрольных значений ( $p < 0,05$ ), однако асимметрия силы мышц при наклоне влево и вправо после лечения сгладилась. Для полного купирования клинических проявлений больные нуждались в дополнительной консервативной терапии.

В результате устранения синдрома нижней косой мышцы головы у всех 40 больных II группы исчез позиционный горизонтальный нистагм, отмечена нормализация фоновых гемодинамических показателей в сегментах V3, V4 каузальной ПА и при выполнении функциональных проб в сегменте V4 каузальной ПА и в ОА.

При повторном анкетировании у пациентов с легкой и средней степенью тяжести МТС получена положительная динамика по шкалам РТ и ЛТ ( $19 \pm 0,5$  баллов и  $17 \pm 0,6$  баллов соответственно), по шкале CES-D ( $15 \pm 1,5$  баллов) и ОБ (0 баллов), что соответствовало отсутствию тревожности, имевшей ранее место легкой депрессии и нарушений трудоспособности. У пациентов с тяжелой степенью МТС при исходно тяжелых нарушениях трудоспособности после лечения наблюдался регресс до легких нарушений трудоспособности (по ОБ –  $15 \pm 1,2$  баллов). По шкалам РТ и ЛТ выявлена низкая тревожность ( $29 \pm 0,5$  баллов и  $28 \pm 0,6$  баллов соответственно), по шкале CES-D - отсутствие депрессии ( $16 \pm 0,5$  баллов). Данные нейропсихологического обследования после лечения подтверждают формирование положительных эмоций, способствующих выздоровлению.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время сохраняются тенденции к возрастанию распространённости вертеброгенных заболеваний, проблемных с точки зрения социально-трудовой реабилитации. Шейный остеохондроз, являясь одним из наиболее часто встречающихся заболеваний позвоночника у лиц трудоспособного возраста, обуславливает не только медицинскую, но и социальную значимость данного заболевания, делает актуальным изучение путей повышения эффективности его лечения.

Полученные до и после проведения аппаратной методики лечения данные клинического и инструментального обследования у больных двух групп с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза (хронической цервикалгией и синдромом нижней косой мышцы головы) позволяют отметить следующие особенности.

В клинической картине пациентов обеих групп имели место мышечнотонический и болевой синдромы разной степени тяжести. Среди больных обеих групп преобладали больные со средней степенью тяжести МТС, больные с тяжелой степенью МТС были только среди больных II группы. Асимметрия осанки преимущественно отмечалась у больных II группы. Выявленные у пациентов обеих групп профессии могли способствовать развитию патологических мышечных стереотипов движения и хроническому спазму в мышцах позвоночника.

Это в свою очередь может объясняться дисбалансом в мышцах шеи и плечевого пояса, который проявлялся напряжением верхней части трапецевидной мышцы, мышцы, поднимающей лопатку, лестничных, грудино-ключично-сосцевидных, грудных мышц и расслаблением нижней части трапецевидной мышцы, зубчатых и межлопаточных мышц. При этом глубокие разгибатели головы, подзатылочная мышца, ременная мышца находятся в состоянии гипертонуса, а глубокие сгибатели (длинные мышцы

головы, шеи, подъязычные мышцы) релаксированы. Ввиду нарушения баланса между этими мышечными группами, формируются поструральные нарушения осанки или перекрестные синдромы. Эти нарушения становятся более выраженными при повороте головы, в положении сидя, при поднимании рук. Невротические, стрессовые реакции сопровождаются активацией мышц надплечья и передней стенки грудной клетки (пассивно-оборонительная реакция). Утомление, болевые синдромы шейно-плечевой области также способствуют активности этих мышц. Описанные изменения сопровождаются функциональными блокадами шейных ПДС. В таких случаях формируется порочное кольцо, включающее заблокированный ПДС, триггерные пункты перегруженных мышц, измененный двигательный стереотип [55].

Преобладание СНКМГ справа у 62,5% пациентов II группы также можно было объяснить характером профессиональной деятельности и преимущественной физической нагрузкой справа (все пациенты II группы были правшами). Установленное преобладание количества женщин во II группе пациентов, вероятно, объясняется недостаточно развитым мышечным корсетом шеи у женщин.

У 75,0% больных II группы с СНКМГ и 33,3% пациентов I группы имела место перенесенная закрытая черепно-мозговая травма, полученная при падении, транспортных дорожных происшествиях, ударах в драке, явившаяся дополнительным фактором патогенетического воздействия для формирования вертеброгенных рефлекторных синдромов в резидуальном периоде.

Длительность заболевания и частота обострений преобладали у пациентов II группы, головная боль характеризовалась локальной болезненностью, иррадиацией в затылочную область, носила приступообразный характер. У всех больных наблюдалась болезненность места прикрепления нижней косой мышцы головы к остистому отростку аксиса, боли в шейно-затылочной области сопровождались парестезиями, усиливались при наклоне и

пробе на ротацию головы в здоровую сторону. Вестибуло-атактический синдром наблюдался только у больных II группы. У всех пациентов II группы с СНКМГ установлено снижение скорости кровотока в V3, V4 сегментах каузальной позвоночной артерии и в основной артерии при фоновой регистрации и функциональной пробе, что верифицирует экстравазальную компрессию ПА в сегменте V3. Полиморфизм клинических проявлений у больных с СНКМГ, по-видимому, объяснялся более сложным комплексом патогенетических воздействий, вызывающих МТС средней и тяжелой степени с влиянием на ПА.

Среди механизмов возникновения клинических проявлений остеохондроза ведущую роль играют рефлекторные мышечно-тонические синдромы, возникающие в ответ на дистрофические изменения межпозвонкового диска и болевую импульсацию по дисковому нерву, как неконтролируемый сознанием рефлекторный защитный спазм окружающих позвоночник мышц. К сожалению, мышечный спазм при остеохондрозе редко достигает благоприятной для здоровья цели, напротив, создавая условия для местного нарушения крово- и лимфообращения (напряженная мышца пережимает стенки сосудов), такое напряжение мышц ведет к тканевому отеку, сдавливающему нервные пучки, возникает еще более выраженный болевой синдром [55].

При этом отраженные миофасциальные боли имеют специфическую для каждой мышцы зону распространения (однако следует иметь в виду, что отраженная боль носит несегментарный характер) [57].

Боль не просто симптом, а индивидуальный синдром с целым рядом звеньев патогенеза (компрессия, отек, ишемия, гипоксия, ирритация симпатических стволов). Боль из диагностического симптома постепенно превращается в самостоятельный патогенетический механизм, дающий начало вторичным синдромам – изменению мышечного тонуса, нарушению биомеханики координированных движений, сосудисто-вегетативным, нейро-эндокринным сдвигам [10, 197, 195, 158, 117].

Анализ литературных данных подтверждает наличие достаточной почвы для ирритации рецепторов зоны нижней косой мышцы головы и атланто-аксиального сустава с возможным патологическим воздействием на нервные и сосудистые стволы.

Так, имеются данные об особой значимости этой мышцы для человека: она в онтогенезе увеличивается в 13 раз, тогда как большая задняя прямая — только в 5 раз, задняя малая прямая — в 6 раз [59]. Болевые рецепторы подзатылочных мышц реагируют не только на давление, но и на растяжение, что менее характерно для других мышц шеи [134]. Учитывая особую роль проприорецепторов косых мышц головы в формировании невестибулярного — шейного нистагма и функцию мышцы, как вращателя головы, можно полагать, что она играет важную роль и в формировании «шеезависимых» вестибулярных нарушений [144]. Проведено морфологическое исследование фасции нижней косой мышцы головы [51] и установлено, что фасция, окружающая мышцу, имеет тесный контакт с нервно-сосудистыми образованиями этой области. Так, на середине длины мышцы у передневнутренней поверхности фасциального чехла располагается второй межпозвоноковый ганглий, от которого отходит большой затылочный нерв, последний петлей охватывает мышцу и оказывается включенным в фасциальное влагалище. Между передним краем мышцы и капсулой сустава С1-2 проходит сосудисто-нервный пучок позвоночной артерии. Таким образом, затылочный нерв в этой области оказывается между мышцей и дугой аксиса, а позвоночная артерия — между мышцей и капсулой атлантоаксиального сустава. Иногда артерия непосредственно прилежит к капсуле сустава или даже располагается в толще капсулы. Этим объясняется травматизация артерии при резких движениях головы.

Первоначальные клинические исследования патологии данной зоны, учет взаимоотношений с большим затылочным нервом и позвоночной артерией позволили выделить синдром нижней косой мышцы головы [104]. Отмечено, что синдром нижней косой мышцы с компрессией большого



затылочного нерва в 70% — вертеброгенный, в 18% — «миозитный» (миофасциальный) [37]. Согласно другим данным спондилогенные синдромы шеи встречаются в 21%, а миофасциальные — в 31% случаев [108, 109]. Специальное клинико-рентгенологическое и электрофизиологическое исследование [93], а также клинико - электромиографическое исследование [116] подтвердили связь синдрома с шейным остеохондрозом.

Четкая клиническая характеристика, изменения при УЗДГ исследовании сосудов головного мозга, отсутствие рентгенологических признаков деформирующего унковертебрального артроза и подвывиха по Ковачу, которые могли бы вызывать непосредственное воздействие на позвоночную артерию, позволили нам причиной формирования выявленных у пациентов II группы симптомов считать вторично возникший спазм нижней косой мышцы головы.

В результате проведенного у всех пациентов (до и после лечения на аппарате МСУ) исследования вариабельности ритма сердца получены данные, свидетельствующие об индивидуальных особенностях нейрогуморальной регуляции и реагирования нервной системы на изменения функционального состояния организма у больных I и II групп.

Так, до лечения среди пациентов II группы преобладали ваготоники (50%). У пациентов I группы процентное соотношение нормо-, симпато- и ваготоников было сопоставимо с испытуемыми контрольной группы. Относительное преобладание высокочастотных волн (HF) согласуется с положением об адаптивно-трофическом защитном действии блуждающего нерва на сердце. Умеренное преобладание парасимпатических влияний является одним из факторов индивидуальной устойчивости здорового организма к возникновению поражений сердечно - сосудистой системы в условиях психического и эмоционального напряжения, что неоднократно подтверждалось в клинической практике [113].

До лечения у всех пациентов I и II групп выявлено снижение общей мощности спектра (TP) ВРС при фоновой регистрации и выполнении нагрузочных проб. У симпатотоников обеих группы при фоновой

регистрации наблюдалось наибольшее влияние гуморальной регуляции (выраженность компонента VLF) на сердце (при максимальном значении VLF -46,2%; соотношение LF/HF - 5,6 у симпатотоников II группы) ( $p < 0,05$ ). При нагрузочных пробах у ваготоников I группы существенное увеличение индекса объяснялось не только увеличением компонента LF, но и уменьшением компонента HF, тогда как у ваготоников II группы ответной реакции на нагрузочные пробы не получено, но имело место увеличение VLF компонента. При нагрузочных пробах у симпатотоников I группы выявлено снижение VLF компонента ( $p < 0,05$ ), а увеличение индекса LF/HF с 2,9 до 5,6 достигнуто за счет достоверного снижения HF при недостоверном увеличении LF, тогда как у симпатотоников II группы имело место увеличение VLF при снижении LF и HF компонентов ( $p < 0,05$ ). Равнонаправленное изменение LF и HF компонентов при пробах у симпатотоников II группы оставило практически неизменным (5,6 и 6,9) индекс LF/HF. Максимальная симпатическая реакция ВНС при выполнении нагрузочных проб отмечена только у нормотоников I группы при отсутствии значительной динамики ВРС у нормотоников II группы. Таким образом, адаптивная реакция вегетативной нервной системы у ваго- и нормотоников II группы характеризовалась ареактивностью, а у симпатотоников – истощаемостью вегетативного резерва при выполнении нагрузочных проб. Это может свидетельствовать не только о некоторой ригидности вегетативной регуляции и о предполагаемых фоновых сердечнососудистых нарушениях, но и позволяет предполагать экзальтацию симпатической нервной системы вследствие раздражения симпатических образований (нерва Франка) по ходу позвоночной артерии, поддерживаемую выраженным болевым синдромом у больных с СНКМГ. Поскольку роль симпатического отдела ВНС заключается в обеспечении адаптации организма к изменяющимся условиям существования, то при наличии длительной стрессовой ситуации в условиях болезни, при выполнении функциональных проб закономерно отсутствие адекватного ответа.

Согласно проведенным ранее исследованиям считается, что общая мощность спектра отражает суммарный запас сил, которые может мобилизовать организм для преодоления стрессовой нагрузки. В общебиологическом плане наиболее оптимальный путь регуляции - регуляция за счет быстрой системы реагирования - HF-компонента. С другой стороны, избыточная активация одной из систем регулирования неизбежно, как и любой однобокий процесс, приводит к ее разбалансировке, а потому требует адекватного участия в процессах регулирования других компонентов. Это находит отражение в появлении волн медленного (LF) и очень медленного (VLF) периода, отражающих воздействие симпатических и гуморально-метаболических (церебральных эрготропных) влияний на модуляцию сердечного ритма [14, 53, 19]. Вместе с тем в структуре спектральной мощности ВРС не должны преобладать волны очень медленного периода (% VLF - менее 45%) [82].

Полученные нами данные ВРС у пациентов с СНКМГ согласуются с динамикой показателей ВРС в состоянии покоя и при ортостатической пробе при нарушении кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне. При этом также наблюдались уменьшение общей мощности спектра ВРС, преобладание в структуре спектра гуморально-метаболических влияний и депрессия каналов парасимпатической (в большей степени) и симпатической нервной регуляции [114].

При изучении синдрома позвоночной артерии, обусловленного шейным остеохондрозом, были получены симптомы, указывающие на вовлечение в процесс лимбико-ретикулярного комплекса (эмоциональная лабильность, похолодание конечностей, прилив жара, неприятные ощущения в области сердца, страх смерти, гипергидроз, акроцианоз, тахи-, брадикардия, гипо-, гипертонические кризы, общая слабость, шум в ушах, головокружение нарушение сна, снижение памяти и др. [21, 26, 12, 22, 20, 106, 36]. Причем данные симптомы появляются раньше признаков поражения анимальной нервной системы [24, 25, 23]. Эти данные в известной степени могут

объясняться расстройством кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне в связи с включением в зону кровоснабжения центральных регуляторных структур вегетативной нервной системы [29, 31, 30].

После проведенного лечения среди пациентов обеих групп произошло перераспределение нормо-, ваго- и симпатотоников. В I группе после фоновой регистрации составляющих компонентов ВРС было выявлено увеличение процента нормотоников с 66,7% до 75,0% (все симпатотоники перешли в группу нормотоников), а во II - с 12,5 до 37,5% вследствие уменьшения ваготоников (с 50,0 до 42,5%) и симпатотоников (с 25,0 до 20,0%). Отмечена положительная динамика показателей ВРС у пациентов обеих групп. У ваготоников анализ динамики ВРС при фоновой регистрации и нагрузочных пробах выявил отсутствие увеличения VLF компонента у пациентов II группы, имевшее место до лечения, и его уменьшение ( $p < 0,05$ ) у пациентов I группы; увеличение компонента LF, уменьшение компонента HF; увеличение индекса LF/HF с 0,5 при фоновой регистрации до 1,5 при выполнении нагрузочных проб у пациентов обеих групп в соответствии с динамикой контрольных показателей. У нормотоников динамика ВРС также была положительной и полностью соответствовала динамике контрольных показателей. Вследствие закономерного увеличения компонента LF при отсутствии динамических изменений компонента HF увеличился индекс LF/HF, соответствуя адекватной симпатической реакции. Различия между показателями ВРС у пациентов обеих групп отсутствовали. У симпатотоников II группы компоненты VLF, LF и HF по динамике и значениям уже не отличались от контрольных значений при фоновой регистрации и нагрузочных пробах. Вместе с тем у симпатотоников II группы до лечения компоненты LF и HF имели тенденцию к уменьшению. Адекватная динамика увеличения компонентов LF и HF (в меньшей степени) отразилась на умеренном, соответствующем контрольным показателям увеличении индекса LF/HF у симпатотоников II группы.

Полученные нами после лечения результаты ВРС согласуются с данными исследования у больных шейным остеохондрозом после коррегирующей терапии, согласно которым возрастает абсолютная мощность LF-компонента, и на фоне снижения высокочастотных колебаний увеличивается относительный вклад LF-компонента в структуре спектральной мощности (около 50%); процент прироста отношения LF/HF составляет около 85%. Регистрируется достоверное увеличение ЧСС, активности гуморальной, симпатической регуляции ритма сердца и адаптивных резервов организма, снижение парасимпатической регуляции ритма сердца [18].

После коррекции двигательного мышечного стереотипа на аппарате МСУ наряду с положительной динамикой показателей ВРС у пациентов обеих групп с легкой и средней степенью тяжести МТС показатели миотонометрии и показатели силы при наклонах достоверно не отличались от аналогичных показателей контрольной группы ( $p > 0,01$ ). Причем прирост силы был достоверным при наклонах во все стороны ( $p < 0,05$ ), болевой порог по данным альгометрии нормализовался. У пациентов II группы с тяжелой степенью МТС после лечения в состоянии покоя (положение лежа) наблюдался регресс до показателей уровня средней степени тяжести МТС, а в состоянии максимального напряжения показатели соответствовали контрольным. У 15 (75,0%) пациентов I группы с легкой степенью тяжести МТС показатели силовых тестов проявляли тенденцию к превышению контрольных показателей после курса лечения, свидетельствуя о создании мышечного резерва и формировании мышечного корсета.

Легкая асимметрия осанки отмечалась в 10 (16,7%), болезненность в стандартных болевых точках в 5 (8,3%) наблюдениях I группы со средней степенью тяжести МТС и у 9 (22,5%) пациентов II группы с МТС тяжелой степени. После курса лечения у 10 пациентов II группы с СНКМГ, имеющих тяжелую степень МТС, сохранялся умеренно выраженный болевой синдром (4 балла по ВАШ), по данным тензиальгометрии болевой порог увеличился

до  $1,1 \pm 0,01$  кг/см<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ) с мышечных зон и  $1,2 \pm 0,01$  кг/см<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ) с сухожильных зон, не достигнув контрольных значений. Выявляемая аппаратом МСУ сила мышц при движении во всех направлениях была ниже контрольных значений ( $p < 0,05$ ), однако асимметрия силы мышц при наклоне влево и вправо после лечения сгладилась. Для полного купирования клинических проявлений эти больные нуждались в продолжении консервативной терапии.

Сохраняющиеся симптомы объяснялись выраженными исходными клиническими и нейрофизиологическими показателями, а также степенью МТС, однако не всегда коррелирующей с рентгенологическими и МРТ данными. Так, латерализация протрузии межпозвонкового диска у 40,0% больных с СНКМГ не соответствовала иррадиации болевого синдрома шейно-затылочной локализации. Это согласуется с ранее отмеченными данными, свидетельствующими о том, что изменения в межпозвонковом диске не всегда связаны с клиническими проявлениями [91] и позволяет предполагать включение сложной цепи патогенетических механизмов, в том числе особенностей реагирования ВНС и нейропсихологического состояния пациента.

В результате устранения синдрома нижней косой мышцы головы у всех 40 больных II группы исчез позиционный горизонтальный нистагм, отмечена нормализация фоновых гемодинамических показателей в сегментах V3, V4 каузальной ПА и при выполнении функциональных проб в сегменте V4 каузальной ПА и в ОА. Вместе с тем у 17,5% (7 из 40) пациентов II группы с исходно тяжелой степенью МТС сохранялись жалобы на умеренную головную боль и у 2 (5,0%) наблюдались головокружение, шум в ушах и снижение слуха. Однако снижение слуха имело объективное подтверждение по данным аудиограммы до начала лечения и могло свидетельствовать об исходной неполноценности периферических вестибуло-кохлеарных образований.

Данные анкетирования после курса лечения на аппарате MCU у пациентов с легкой и средней степенью тяжести МТС свидетельствовали о положительной динамике по шкалам РТ и ЛТ ( $19 \pm 0,5$  баллов и  $17 \pm 0,5$ ) и по шкале CES-D ( $15 \pm 1,5$  баллов) по ОБ (0 баллов). Это соответствовало отсутствию тревожности, имевшей ранее место легкой депрессии и нарушений трудоспособности. У пациентов с тяжелой степенью тяжести МТС при исходно тяжелых нарушениях трудоспособности после лечения наблюдался регресс до легких нарушений трудоспособности (ОБ –  $15 \pm 1,2$  баллов). По шкалам РТ и ЛТ выявлена низкая тревожность ( $29 \pm 0,5$  баллов и  $28 \pm 0,6$ ), по шкале CES-D - отсутствие депрессии ( $16 \pm 0,5$  баллов). Данные нейропсихологического обследования после лечения подтверждают формирование положительных эмоций, способствующих выздоровлению.

Учитывая слабое развитие мышечного корсета, низкую механическую прочность позвонков шейного отдела позвоночника [211, 151, 152, 154, 222], напряжение миотомных сегментов, определяющих клиническую картину неврологических проявлений остеохондроза [74]; механический запуск патогенеза при возрастании нагрузки на сегменты позвоночного столба в сочетании с детренированностью мышц [209, 140, 147, 148, 187, 210]; возможность формирования нового порочного стереотипа с перегрузкой позвоночно-двигательных сегментов [118], основное саногенетическое воздействие должно быть направлено на ведущий патогенетический субстрат.

Так, мануальная терапия, воздействуя на вертеброгенную неврологическую симптоматику, позволяет увеличить объем движений в пораженном отделе позвоночника, тогда как медикаментозные методы лечения в ряде случаев малоэффективны [56, 54, 11]. Лечебная гимнастика является реабилитационным и профилактическим методом лечения [57].

Аппарат «Multi cervical unit» (MCU) представляет собой специальную установку для тренировки мышц шеи, в особенности силы изометрического сокращения, установку, более других установок, способствующую защите

шейного отдела позвоночника путем укрепления мышечного каркаса. Данная система для тренировки мышц шеи позволяет работать изолированно только с теми мышцами шеи, которые нуждаются в тренировке [143]. Тренировка силы изометрического сокращения мышц способствует не только увеличению силы мышц шеи, но также уменьшает их истощаемость [102]. Кроме того, лечение на аппарате МСУ дает возможность реализовать метод биологической обратной связи.

Метод БОС позволяет больному, представляя происходящие изменения в виде визуальной или аудиоинформации, снять тревогу и стресс, уменьшить боль, делая акцент на самоконтроле над процессами в организме [188, 17, 139, 124], а также избавиться от фиксации на проблемах собственной боли, способствуя большей релаксации [141].

Психо - эмоциональные нарушения обуславливают возникновение напряжения мышц, сужение артерий, ишемии, отека и химических изменений в них, усугубляя данный процесс [26, 25, 22]. Вместе с тем применение метода БОС, способствует коррекции психо - эмоционального состояния, уменьшению рефлекторных мышечно-тонических синдромов, улучшению микроциркуляции, мозгового и периферического кровотока, мобилизации волевого потенциала пациентов [97, 111].

Таким образом, проведенный нами до и после лечения на аппарате МСУ комплексный анализ положительной динамики клинических, нейрофизиологических, нейропсихологических, данных ВРС и УЗДГ исследования у больных с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза позволяет использовать аппарат МСУ, как альтернативный неинвазивный метод лечения, базируясь на основных патогенетических принципах его воздействия.



## ВЫВОДЫ

1. У всех больных шейным остеохондрозом с рефлекторными синдромами хронической цервикалгии и нижней косой мышцы головы отмечена четкая корреляция между степенью выраженности МТС, показателями миотонетрии и тензиальгометрии. У 70,0% пациентов с рефлекторными синдромами наблюдался МТС средней степени тяжести и у 25,0% больных с СНКМГ - МТС тяжелой степени. Диагностическое исследование на аппарате МСУ установило снижение силы в мышцах шеи, уменьшение углов подвижности, асимметрию силы при наклонах вправо и влево ( $p < 0,05$ ) в 100% наблюдений, тогда как обычное неврологическое обследование асимметрию силы мышц выявило только в 55,0% случаев.

2. Среди пациентов с СНКМГ преобладали женщины (75,0%); лица, перенесшие закрытую травму черепа (75,0%); правосторонняя локализация СНКМГ выявлена в 62,5% наблюдений. Латерализация протрузии межпозвонкового диска по данным МРТ в 40,0% случаев не коррелировала с иррадиацией болевого синдрома шейно-затылочной локализации. У всех пациентов с СНКМГ установлено снижение скорости кровотока в V3 и V4 сегментах каузальной позвоночной артерии и в основной артерии при фоновой регистрации и функциональной пробе.

3. Анализ ВРС у пациентов шейным остеохондрозом с синдромами хронической цервикалгии и нижней косой мышцы головы выявил снижение общей мощности спектра ВРС. У симпатотоников с СНКМГ при фоновой регистрации наблюдалось максимальное значение VLF (46,2%) и индекса LF/HF (5,6) ( $p < 0,05$ ). У ваго-, нормо- и симпатотоников с СНКМГ ответной реакции на нагрузочные пробы не получено, ареактивность коррелировала со степенью выраженности болевого и мышечно-тонического синдромов. При нагрузочных пробах у ваго- и нормотоников с синдромом хронической цервикалгии наблюдалось повышение индекса вследствие увеличения LF и уменьшения HF компонентов.

4. После проведенного аппаратного лечения отмечено увеличение процента нормотоников среди пациентов с синдромом хронической цервикалгии до 75,0% (все симпатотоники перешли в группу нормотоников) и среди пациентов с СНКМГ до 37,5% (вследствие уменьшения ваго- и симпатотоников). При фоновой регистрации ВРС выявлена положительная динамика показателей у всех больных, а при выполнении нагрузочных проб - адекватная динамика увеличения компонентов LF и HF.

5. После проведенного аппаратного лечения у 97,1% больных ШОХ со средней степенью тяжести МТС с синдромом хронической цервикалгии и НКМГ показатели альгометрии, миотонометрии, силы при наклонах полностью нормализовались, наблюдался прирост силы при наклонах во все стороны ( $p < 0,05$ ). У 75,0% пациентов с хронической цервикалгией с легкой степенью тяжести МТС показатели силовых тестов превышали контрольные ( $p < 0,05$ ). У больных с СНКМГ с тяжелой степенью МТС выявлен регресс показателей до уровня средней степени тяжести. У всех больных с СНКМГ отмечена нормализация фоновых гемодинамических показателей в сегментах V3, V4 каузальной ПА и при выполнении функциональных проб - в ОА и сегменте V4 каузальной ПА.

6. После лечения на аппарате МСУ по данным нейропсихологического обследования у всех пациентов ШОХ с легкой и средней степенью тяжести МТС получена положительная динамика по шкалам РТ и ЛТ, шкале CES-D и ОБ. У больных с СНКМГ с тяжелой степенью МТС при исходно тяжелых нарушениях трудоспособности после лечения наблюдался регресс до легких нарушений трудоспособности по ОБ, при наличии низкой тревожности по шкалам РТ и ЛТ и отсутствии депрессии по шкале CES-D.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

Мягкость, регулируемость, избирательность и вместе с тем возможность воздействия на все мышцы шеи, осуществление самоконтроля пациента за проведением лечения, позволяют широко применять метод лечения на

аппарате МСУ как альтернативу стандартным методам терапии разных синдромов шейного остеохондроза. Диагностические возможности аппарата, позволяющие выявлять вовлеченные в МТС мышцы, способствуют созданию программы адекватного целенаправленного воздействия на мышцы для получения быстрого полноценного терапевтического эффекта. Возможность создания и закрепления правильного мышечного стереотипа дальнейшими самостоятельными тренировками пациента может способствовать предупреждению обострений заболевания.

Рекомендуемый курс лечения на аппарате МСУ составляет:

для пациентов с рефлекторными синдромами хронической цервикалгии с легкой степенью тяжести МТС 10 дней;

для пациентов с рефлекторными синдромами хронической цервикалгии и нижней косой мышцы головы с МТС средней степени тяжести 21 день;

для пациентов с СНКМГ с МТС тяжелой степени более 21 дня в сочетании с симптоматической терапией по показаниям.

Аппарат МСУ может быть использован у следующей категории:

пациентов с остеохондрозом шейного отдела позвоночника с различной степенью выраженности МТС;

пациентов с СНКМГ и последствиями хлыстовых травм шеи;

пациентов с психовегетативными нарушениями при шейном остеохондрозе с хроническим болевым синдромом;

для реабилитации ослабленных пациентов с любой неврологической и соматической патологией с целью увеличения адаптационных резервов организма (в качестве адекватного тренажера для мышц шеи).

1. *Абельская И. С.* Актуальные аспекты рентгенологической диагностики остеохондроза шейного отдела позвоночника на этапах медицинской реабилитации // Вестник рентгенологии и радиологии. 2006 - № 6. – С.22-28.
2. *Абельская И.С.* Остеохондроз шейного отдела позвоночника / И.С. Абельская, О.А. Михайлов. - М.: Мн., 2004. – С. 13-26
3. *Акимов Р. И.* Остеохондроз шейного отдела позвоночника и связанные с ним болевой миофасциальный и кардиалгический синдромы: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Акимова Романа Ивановича ; Московская гос. мед. акад. им. Сеченова. - М., 1990. - 144 с.
4. *Алексейчик А. Е.* Комплексная оценка работоспособности больных ИБС в сочетании с остеоартрозом. автореферат дис. ... канд. мед. наук: 14.00.06 / Алексейчик Андрей Евгеньевич ; Минский гос. универ. - Минск., 2000. - 20 с.
5. *Андрющенко А.В.* Сравнительная оценка шкал CES-D; BDI и HADS в диагностике депрессий в общемедицинской практике / А.В.Андрющенко, М.Д. Дробижев, А.В. Добровольский // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова. - 2003. - №5. - С.11-18
6. *Антонов И. П.* Вопросы классификации и формулировка диагноза заболеваний периферической нервной системы / И. П. Антонов. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1984. — Т. 84, вып. 4. — С. 498–502.
7. *Антонов И.П.* Вопросы патогенеза и клинического полиморфизма поясничного остеохондроза/ И.П Антонов, Г.К. Не-дзьведь, Е.Н. Ивашина [и др.] // Проблемы неврологии и нейрохирургии: Сб. науч. тр., посвящ. 60-летию каф. нерв. болезней. Иваново. - 1994.-С. 86-89.
8. *Антонов И. П.* Поясничные боли / И.П. Антонов, Г.Г. Шанько. — Минск, 1989. - 143 с.
9. *Антонов И. П.* Современное состояние и перспективы изучения вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы / И. П. Антонов //Вестн. Рос. АМН. – 1992. - №5. – С.38-40.
10. *Антонов И. П.* Шейный остеохондроз. Клиника, лечение и профилактика / И. П. Антонов // Здравоохр. – 1996. – №4. – С.7-9.
11. *Афошин С.А.* Низкоэнергетическое широкополосное электромагнитное излучение и мануальная терапия в лечении неврологических проявлений остеохондроза позвоночника/ С.А. Афошин, М.Ю. Герасименко // тезисы науч.-практ. конф. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – Сочи, 2006. - №3. – С.32-34.
12. *Бабияк В.И.* Вестибулярные и слуховые нарушения при шейном остеохондрозе / В. И. Бабияк [и др.] - Киев : Здоровья, 1990. - 191 с.
13. *Батаршев А.В.* Базовые психологические свойства и самоопределение личности: Практическое руководство по психологической диагностике/ А.В.Батаршев. – СПб.: Речь, 2005. С.44-49.

14. *Баевский Р.М.* Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе/ Р.М. Баевский, О.И. Кириллов, С.З. Клецкин. — М.: Медицина, 1984. - 221с.
15. *Баевский Р. М.* Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии/ Р.М.Баевский. - М.: Медицина, 1979. — 295 с.
16. *Богомолова Н.Д.* Условия возникновения, диагностика и профилактика ранних стадий остеохондроза позвоночника / Н.Д. Богомолова // Новые технологии в лечении больных с патологией опорно-двигательного аппарата. Ленинск-Кузнецкий, 1996. - С.133 -134.
17. *Боренштейн Д.Г.* Боли в шейно отделе позвоночника/ Д.Г. Боренштейн, С.В. Визель, С.Д. Боден; под ред. В.А. Мицкевича; перевод с английского Ю.А. Илиади. – М.: Медицина, 2005. - 792с.
18. *Бутуханов В.В.* Реакция нервной, сердечно-сосудистой и мышечной систем на биорезонансное лечение остеохондроза [Электронный ресурс] / В.В.Бутуханов. - Электрон. дан. - М. : butuhanov-irk.narod.ru , 2010. - Режим доступа: [http://butuhanov-irk.narod.ru/stat/nerv\\_osteh.html](http://butuhanov-irk.narod.ru/stat/nerv_osteh.html) . - 10.02.2010.
19. *Быков А.Т.* Восстановительная медицина и экология человека: руководство/ А.Т. Быков. - 2009. М.: ГЭОТАР-Медиа. - 688 с.
20. *Вейн А.В.* Боль и обезболивание / А.В. Вейн, М.Я. Авруцкий. - М.: Медицина, 1997. – С.280.
21. *Вейн А.М.* Гиперсомнический синдром (Нарколепсия и другие формы патологической сонливости) / А.М. Вейн.- М., 1966.- 236с.
22. *Вейн А.М.* Головная боль/А.М. Вейн //Журнал неврологии и психиатрии, 1996.- т.96, N3.- С. 5-7.
23. *Вейн А. М.* Заболевания вегетативной нервной системы; Под ред. Вейна А. М. / Вознесенская Т.Г., Голубев В. Л. [и др.] — М.: Медицина, 1991. — 624 с.
24. *Вейн А. М.* Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция/А.Д. Соловьёва. — М.: Наука, 1973. — 268 с.
25. *Вейн А. М.* Синдром вегетативной дистонии/ А.М. Вейн // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1989. — Т. 89, вып. 10. — С. 13–19.
26. *Вейн А. М.* Патогенез вегетативных нарушений при остеохондрозе позвоночника / А.М. Вейн, Н.А.Власов // Проблемы патологии позвоночника. — М., 1972. — С. 56–63.
27. *Верес А. И.* Обоснование подходов к профилактике неврологических проявлений поясничного остеохондроза / А.И.Верес. - Здравоохран. – 2001. - №2. – С.50-51.
28. *Верес А.И.* Профилактика неврологических проявлений поясничного остеохондроза: обоснование и эффективность профилактических комплексов. Периферическая нервная система – сборник трудов под редакцией И.П. Антонова. / А.И.Верес. – 1990. – Вып.13. – С.110-112.

29. *Верещагин Н.В.* Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушение мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин. — М.: Медицина, 1980. — 312 с.
30. *Верещагин Н.В.* Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения: теория и реальность / Н.В.Верещагин, Ю.Я.Варакин. - Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 1996.- №5 - С. 4-9.
31. *Верещагин Н.В.* Фундаментальные и прикладные исследования в ангионеврологии, Клиническая медицина / Н.В. Верещагин. - 1980. - №10. С. 6-13.
32. *Веселовский В.П.* Клиника невральных синдромов остеохондроза позвоночника / В.П.Веселовский, А.Я. Попелянский и др. — Л., 1984. — С.67-98.
33. *Веселовский В. П.* Существует ли остеохондроз позвоночника как заболевание? / В.П. Веселовский. - Вертеброневрология.- 1993. — т.3. №1. — С.5-9.
34. *Веселовский В. П.* Профилактика неврологических синдромов вторичных спондилоартрозов у больных поясничным остеохондрозом. / В.П. Веселовский // Шестой Всероссийский съезд невропатологов. — Казань, 1990. — т.2. — С.94-95.
35. *Витославская Е.Б.* Миллиметровые волны в биологии и медицине / Е.Б. Витославская. — 1999. - №1(13). — С.42-43.
36. *Вишнякова Т.И.* Динамика кровотока в позвоночных артериях при комплексной терапии больных с цервикальным головокружением / Т.И. Вишнякова, И.А. Шахматов, А.В. Сибилев [и др.] // Медицинская визуализация. 2009. - № 1. -С. 94-99.
37. *Гланц С.* Медико-биологическая статистика / С. Гланц. Пер. с англ. — М.: Практика, 1999. -500 с.
38. *Герман Д. Г.* Туннельные нейропатии / Д. Г Герман, А.А. Скоромца, М.В. Ирецкой // Материалы науч. практ. конф. — Кишнев.- 1989. — 14-15с.
39. *Гойденко В.С.* Мануальная терапия неврологических проявлений остеохондроза позвоночника / В.С.Гойденко, В.П. Галанов.и др. - М.: Медицина. — 1988. — С.240.
40. *Гойденко В.С.* Мануальная терапия и иглорефлексотерапия нейродистрофических синдромов шейного остеохондроза / В.С. Гойденко, А.Б. Ситель, В.П.Галанов. - Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова. — 1989. — т.89.№4. — С.45-48.
41. *Гойденко В.С.* Опыт применения мануальной терапии и рефлексотерапии в лечении больных с вертеброгенной торакалгией / В.С. Гойденко, И.Л. Федорова // Естественные и технические науки. М., - 2010, №5 (49). - С. 607-608.
42. *Голинская М.С.* Особенности диагностики ортопедических заболеваний позвоночника / М.С. Голинская, Н.Г.Носова, А.Е. Конторович и др. // Мед. помощь. 2008. - № 1. - С. 14-19.

43. *Гублер Е.В.* Вычислительные методы анализа и распознавания патологических последствий / Е.В. Гублер.- Л.: Медицина, 1978. 296 с.
44. *Давлетшин Р.А.* Санаторно-курортное лечение заболеваний опорно-двигательной системы/ Р.А. Давлетшин, А.С. Елисеев, В.А. Маганев [и др.] // Актуальные вопросы курортологии и физиотерапии тез. докл. науч.-практ. конф. – Уфа. – 1997. – С.114-115.
45. *Дровяникова Л.П.* К механизму лечебного действия КВЧ-терапии остеохондроза позвоночника / Л.П. Дровяникова, А.Н. Волобуев, П.И. Романчук // Вопросы курортологии, тез. докл. республиканск. науч.-практ. конф. – Сочи, 1995. – т.2. – С.25-26.
46. *Дроздова Л.Н.* Отдаленные результаты хирургического лечения больных остеохондрозом поясничного отдела позвоночника / Л.П. Дроздова // Актуальные вопросы черепно-мозговой травмы и другой ургентной патологии при повреждениях и заболеваниях нервной системы. Материалы докл. науч.-практ. конф. Красноярск– 1990. – С.96-99.
47. *Дьячек В.В.* Мануальная рефлексотерапия в лечении больных с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза / В.В. Дьячек // Материалы юбилейной научно-практической конференции. Дальневосточная центральная клиническая бассейновая больница. Владивосток. - 1996. – С.115-116.
48. *Епифанова В. А.* Восстановительная терапия больных остеохондрозом шейного отдела позвоночника с явлениями гипермобильности средствами лечебной физической культуры / В.А. Епифанова, В.В. Шуляковский // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – СПб., 2000. - №1. – С.8-11.
49. *Жарков П.Л.* Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей / П.Л. Жарков. – М.: Медицина 1994. – 240 с.
50. *Жулев И.М.*, Мануальная и рефлекторная терапия в вертеброневрологии / И.М. Жулев, В.С. Лобзин, Ю.Д. Бадзгардзе. – СПб., 1992. – С. 243.
51. *Зайцева Р.Л.* Взаимоотношение нижней косой мышцы головы с передней ветвью второго шейного нерва / Р.Л. Зайцева // Материалы IV меж. вуз. конф. – Ярославль, 1970.- 141-142с.
52. *Заславский Е.С.* Болевые мышечно-тонические и мышечно-дистрофические синдромы(этиология, патогенез, клиника, лечение): автореферат дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.13 / Заславского Евгения Сергеевича; Московская гос. мед. акад. им.Сеченова. - М., 1980. - 34 с.
53. *Зарубин Ф.Е.* Вариабельность сердечного ритма: стандарты измерения, показатели, особенности метода / Ф.Е. Зарубин // Вестник аритмологии.- 1998, №10.- С. 25-30.
54. *Иваничев Г.А.* Возвратное торможение ноцицептивного потока при акупунктуре миофасциальных триггерных пунктов / Г.А. Иваничев // Первый Международный тихоокеанский конгресс по традиционной медицине. – Пекин, 1998. – С.45.

55. *Иваничев Г.А.* Мануальная терапия, руководство атлас/ Г.А. Иваничев, Казань, 1997.- 470с.
56. *Иваничев Г.А.* Природа раннего компонента тригеминофациального (периорального) рефлекса / Г.А. Иваничев // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1990. – т.90. №9. – С.88-90.
57. *Иванов В.А.* Боль в спине [Электронный ресурс] / В.А.Иванов - Электрон. дан. - М.: MEDI. Ru, 2010. - Режим доступа: <http://medi.ru/doc/170510.htm>. Неврология. 06.11.2010.
58. *Ивченко Г.И.*, Математическая статистика Учеб. пособие для втузов / Г.И.Ивченко, Ю.И. Медведев. - М.: Высш. шк.,1984. – С.114.
59. *Кадырова Л.А.* Учет морфофункциональных особенностей мышц подзатылочной области в вопросах клиники и реабилитации / Л.А. Кадырова, А. С. Кулиш, Р. Л. Зайцева // Мануальная медицина. 1993. - №5.-С. 5-10
60. *Казьмин А.И.* Лечение поясничного и грудопоясничного сколиоза методом хемонуклеолиза / А.И. Казьмин // Материалы науч.- практ. конф. Актуальные вопросы лечения повреждений и заболеваний опорно-двигательной системы Москва, 1990. – С.98-104.
61. *Каптелин А.Ф.* Гидрокинезотерапия в травматологии и ортопедии / А.Ф. Каптелин. - М.: Медицина, 1986. - С.360.
62. *Карвасарский Б. Д.* Невротические расстройства внутренних органов / Б.Д. Карвасарский, В.Ф. Простомолотов. - Кишинев: Штиинца. – 1998. – С.326.
63. *Кельмаков В. П.*"Остойчивость" и ее особенности у больных с повреждением позвоночника и спинного мозга/ В.П. Кельмаков // Позвоночно-спинномозговая травма (диагностика, лечение, реабилитация) под ред. А.А. Луцика, Новокузнецк. -1988-С. 165-168.
64. *Клюшкин И. В.* К вопросу об эффективности оперативного и консервативного лечения при дегенерации дисков поясничного отдела позвоночника / И.В. Клюшкин // Казан. мед. журн. – 1996. – т.77. №3. – С.189-190.
65. *Козлова Л.Н.* Импульсные магнитные поля в лечении поясничного остеохондроза. Периферическая нервная система/ Л.П.Козлова // Сборник трудов под редакцией И.П. Антонова. – 1990. – Вып.13. – С.136-142.
66. *Козлова Л.Н.* Магнитолазерная терапия неврологических проявлений поясничного остеохондроза. Периферическая нервная система/ Л.П.Козлова, Н.И. Коленчиц // Сборник трудов под редакцией И.П. Антонова 1990. – Вып.13. – С.142-145.
67. *Кравцов Ю.И.* Биорезонансная терапия при шейном остеохондрозе / Ю.И. Кравцов, Л.В. Шарова, Ю.В. Готовский. - Москва, 2004. – 168с.
68. *Креймер А.Я.* Прибор для измерения порога болевой чувствительности / А.Я. Креймер // Вопр. курортологии, физиотерапии и ЛФК : сб. тр. Томск, 1966. - С. 271-274



69. *Кучейник С. Г.* Последовательное применение криотерапии и электрофореза никотиновой кислоты синусоидальными модулированными токами при лечении больных остеохондрозом шейного отдела позвоночника/ С.Г. Кучейник, М.Н. Кубалова // *Вопр. курортол.* – 1998. – №2. – С.23-25.
70. *Ланцберг М.Б.* Опыт использования электропунктурной рефлексотерапии в комплексном лечении больных с невралгией и остеохондрозом позвоночника на курорте Усть-Качка / М.Б. Ланцберг, С.А. Шумков // *Актуальные вопросы курортологии и физиотерапии.* Уфа. – 1997. – С.35-44.
71. *Левит К.* Замечания к терминологии вертебральных расстройств и нарушений функции опорно-двигательного аппарата / К. Левит, Г.Д. Вольф // *Вертеброневрология.* - 1993. - № 1. - 9-11.
72. *Лихачев С.А.* Пассивный цервико-окулярный рефлекс у больных с поражением периферического вестибулярного нейрона в клинике синдрома позвоночной артерии / С.А. Лихачев, М.И. Склют // *Сборник трудов под редакцией Антонова И.П. Периферическая нервная система.* - 1992. – Вып.15. – С.66-69.
73. *Лихачев С.А.* Периферическая нервная система/ С.А. Лихачев, А.В. Борисенко // *Сборник трудов под редакцией И.П. Антонова.* - 1990. – Вып.13. – С.93-100.
74. *Лобзин С. В.* Вертеброгенные цереброваскулярные расстройства (Клинико-патогенет. варианты и дифференцир. терапия) :автореферат дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.13 / Лобзина Сергея Владимировича; СПб. – 2001. – С.44.
75. *Лопотко А.И.* Шум в ушах / А.И. Лопотко, Е.А. Приходько, А.М. Мельник. - СПб. - 2006. - С.256.
76. *Луцик А.А.* Спондилоартроз / А.А. Луцик, И.Р. Шмидт. - Новосибирск: Издатель, 2003. - 290с.
77. *Маркин С.П.* Лечение больных с неврологическими проявлениями остеохондроза/ С.П. Маркин. - Методические рекомендации – Медпрактика – Москва. - 2005. - С.22-27.
78. *Матусевич Л. И.* Индуцирование агрегации тромбоцитов человека антигенами нервной ткани и иммунными комплексами / Л.И. Матусевич // *Гематология и трансфузиология.* – 1995. – т.40. – №4. – С.29-31.
79. *Матусевич Л.И.* Патогенетическое значение размеров циркулирующих иммунных комплексов при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза/ Л.И. Матусевич // *Сборник трудов под редакцией Антонова И.П. Периферическая нервная система.* Выпуск 15. - 1992. - С. 69-71.
80. *Матхаликов Р.А.* Боль в шее [Электронный ресурс] / Р.А. Матхаликов // *Электрон. дан.* - М.: rmj.ru, *Русский Медицинский Журнал*, 2006-2011. - Режим доступа: [http://www.rmj.ru/articles\\_4554.htm](http://www.rmj.ru/articles_4554.htm).
81. *Мирютова Н.Ф.* Применение КВЧ-терапии в восстановительном

- лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата / Н.Ф. Мирютова, Н.Н. Бартфельд, А.М. Кожемякин // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2006. – т.1. – С.14-16.
82. *Михайлов В.М.* Вариабельность ритма сердца опыт практического применения метода / В.М. Михайлов. - Иваново. - ИвГМА, 2002. - 290 с.
83. *Михеев В. В.* Дифференциальная диагностика дискогенной шейной миелопатии. Диагностика, патогенез и лечение заболеваний нервной системы / В.В. Михеев. – 1990. - С. 350.
84. *Молла-Заде Н. З.* О сосудистых нарушениях при поясничном остеохондрозе / Н.З. Молла-Заде // Азерб. мед. журн. – 1990. – Т.2. – С.51-54.
85. *Никитин Ю. М.* Ультразвуковые методы диагностики цереброваскулярных заболеваний в повседневной практике невролога / Ю.М. Никитин // Неврологический журнал. – 2007. – т.12 № 3. – С.4-7.
86. *Оглезнев К.Я.* Фасет-синдром при дегенеративных заболеваниях шейного отдела. Позвоночника / К.Е. Оглезнев, М.А. Степанян, Е.В. Сидоров // Вертеброневрология. – 2000. – №1-2. – С.3-8.
87. *Осна А.И.* О хирургическом лечении остеохондроза позвоночника / А.И. Осна // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1975. – т.75(5). – С.652.
88. *Попелянский Я.Ю.* Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М.: Медицина. – 1989. – С.464.
89. *Попелянский Я.Ю.* Болезни периферической нервной системы : руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. - М.: МЕДпресс-информ.- 2005. - 368 с.
90. *Попелянский Я.Ю.* Драматическая сущность остеохондроза (Трудности становления в педагогической и исследовательской сферах) / Я.Ю. Попелянский // Вертеброневрология. – 2000. - №1-2. – С.87-91.
91. *Попелянский Я.Ю.* Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руков. для врачей 3-е издание переработанное и дополненное / Я.Ю. Попелянский. – М., «Медпресс-информ», 2003.- 672с.
92. *Попелянский Я.Ю.* Пропедевтика вертеброгенных заболеваний нервной системы / Я.Ю. Попелянский, А.Я. Попелянский. – Казань, КГМИ– 1985. – С. 86.
93. *Попелянский Я.Ю.* Синергическая и предстартовая электромиографическая активность/ Я.Ю. Попелянский, Г.К. Узинская // Казанский медицинский журнал. – 1975. – т.56.№6. – С.48-49.
94. *Попелянский Я.Ю.*, Хондропатия и остеохондроз / Я.Ю. Попелянский, Д.А. Кадырова, Н.Н. Сак // Вертеброневрология. – 1994. - №2. – С.64-66.
95. *Потимков С. Ю.* Непсихотические психопатологические проявления у больных шейным остеохондрозом и их реабилитация / С.Ю. Потимков // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 100–102.
96. *Прохорова Т.В.* Оценка методов магнитопунктуры переменным

- магнитным полем и «бегущего» магнитного поля в лечении больных с рефлекторными синдромами шейного остеохондроза / Т.В. Прохорова // *Материалы науч.практ.конф.Актуальные вопросы курортологии и физиотерапии. Сочи– 1997. – т.3. – С.119-121.*
97. *Пузин М. Н.* Биоповеденческая терапия расстройств в височно-нижнечелюстном суставе / М.Н. Пузин, О.С. Шубина, Р.Г. Марулиди // *Рос. стоматол. журн. — 2001. — № 1. — С. 33—37.*
98. *Путилина М.Б.* Дорсопатия поясничного отдела: метод, пособие для врачей / М.В. Путилина, А.Б. Гайкин, Т.В. Казакова.- М., 2007 - 64 с.
99. *Разумов А.Н.* Современные подходы к диагностике, профилактике и медицинской реабилитации пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника / А.Н. Разумов, Л.А. Гридин, Л.В. Новикова // *Пособие для врачей. -Челябинск, 2005. -16 с.*
100. *Рыбин И. А.* Рентгенометрические параметры шейного и поясничного отделов позвоночника при остеохондрозе после мануальной терапии / И.А. Рыбин // *Вестник рентгенологии и радиологии. – 1990. - №5-6. – С.141.*
101. *Сак Н. Н.* Воспитание движений на этапах онтогенеза как основа профилактики гиподинамического синдрома / Н.Н. Сак // *Вертеброневрология. – 1995. - №1-2. – С.65-66.*
102. *Сак Н. Н.* Структурные изменения волокнистого и гиалинового хряща при старении / Н.Н. Сак // *Тезисы 1 съезда геронтологов и гериатров Украинской ССР. – 1988. – С.231.*
103. *Сак Н.Н.* Особенности и варианты строения межпозвоночных дисков / Н.Н. Сак // *Архив анатомии. - 1991. - №1. - с. 74-84.*
104. *Селиванов В.П.* О лечении застарелых, несвежих и нестабильных корригированных смещений шейных позвонков / В.П. Селиванов // *Патология позвоночника. Новосибирск, 1971.-С. 148-151.*
105. *Сидоренко Г.И.* Измерение болевой чувствительности при ишемической болезни сердца и нейроциркуляторной дистонии / Г.И. Сидоренко, Н.А. Манак // *Кардиология. – 1981. – т.21.№12. – С.87.*
106. *Ситель А.Б.* Мануальная терапия: Руководство для врачей / А.Б. Ситель. – М.: Русь. – 1998. – С.303.
107. *Ситель А.Б.* Влияние дегенеративно-дистрофических процессов в шейном отделе позвоночника на нарушения гемодинамики в вертебробазиллярной системе / А.Б. Ситель, К.О. Кузьминов, М.А. Бахтадзе // *Мануальная терапия. 2010. - № 1 (37). - С. 10-21.*
108. *Скоромец А.А.* Пароксизмальные нарушения кровообращения в позвоночных артериях / А.А.Скоромец, Т.А. Скоромец // *Неврологические вести. – 1993. – 25. – 1, 31-34с.*
109. *Скоромец А.А.* Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов / А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец, А.П. Шумилина // *Неврол. журн. – 1997. – С.53-55.*
110. *Соломатов В.Г.* Этиопатогенез появления и развития остеохондроза

- позвоночника / В.Г. Соломатов. – Томск. – 1999. – С.555.
111. *Сметанкин А.А.* «Метод биологической обратной связи по дыхательной аритмии сердца – путь к нормализации центральной регуляции дыхательной и сердечно-сосудистой систем» / А.А. Сметанкин // Методическое пособие «Общие вопросы применения метода БОС». СПб.: НОУ «Институт биологической обратной связи», 2008. - С. 81-98.
112. *Староверов А.Т.* Иглотерапия в анестезиологии и реаниматологии / А.Т. Староверов, Г.Н. Барашков // методическое пособие. - Саратов: Издательство Саратовского Университета. – 1985. – С. 57-68.
113. *Судаков К.В.* Индивидуальная устойчивость к эмоциональному стрессу / К.В. Судаков. - М. 1998. - 267с.
114. *Татаренко С.А.* Состояние центральной вегетативной регуляции ритма сердца и дыхания у больных с недостаточностью кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне: автореферат дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Татаренко Сергея Анатольевича; Пермь. - 2008. – 20с.
115. *Терешин С.Ю.* Сочетанное действие различных форм иода и иодорганических соединений и электромагнитных полей сверхвысокой частоты на возбудимость и аккомодационную способность нервной и мышечной тканей лягушек / С.Ю. Терешин // Тезисы науч. прак. конф.: Вопросы курортологии. Сочи. – 1999. – т.5. – С.31-33.
116. *Токтомушев Ч.Т.* Синдром нижней косой мышцы головы/ Ч.Т. Токтомушев // тезисы докладов науч. практ. конф. невроп. и псих. Киргизии – Фрунзе.- 1980.- 2ч.- 95-96с.
117. *Турлюк Д.В.* Топографо-анатомическая характеристика позвоночной артерии в третьем сегменте / Д.В.Турлюк, В.А. Янушко, Н.Н. Иоскевич // Ангиология и сосудистая хирургия. 2009. - Т. 15. -№3. - С. 37-41.
118. *Филиппович Н.Ф.* Клинико-рентгенологические проявления «варианта Киммерле» / Н.Ф. Филиппович, Н.С. Филиппович // Новости лучевой диагностики. – 2000. – прил.2. – С.17-18.
119. *Хабиоров Ф.А.* Клиническая неврология позвоночника / Ф.А. Хабиоров. – Казань, 2003. - С.469.
120. *Ханин Ю. Л.* Краткое руководство к шкале реактивной и личностной тревожности Ч. Д. Спилбергера / Ю.Л. Ханин. — Л., 1976.— 18 с.
121. *Холин А.В.* Современные представления о дегенеративных заболеваниях позвоночника и их лучевой диагностике / А.В. Холин // Травматология и ортопедия России: 2009. - №3; - С. 101—107.
122. *Целищев Ю.А.* Мануальная терапия в лечении больных остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника с вегето-сосудистыми проявлениями / Ю.А. Целищев, Р.А. Медвежова // Сборник научно-практических работ научно-практической конференции поликлиники МИД России. Москва. – 1999. – С.127-128.
123. *Челноков В. А.* К разработке новых технологий профилактики остеохондроза позвоночника. Теория и практика физической культуры /

- В.А. Челноков // 2006. - №1. - С. 53-58.
124. *Чутко Л.С.* Тревожные расстройства в общей врачебной практике: руководство для врачей/ Л.С. Чутко. - СПб.: ЭЛБИ, 2010. - 192 с.
125. *Шмидт И.Р.* Классификация рефлекторных синдромов остеохондроза грудного отдела позвоночника. Хирургические аспекты патологии позвоночника спинного мозга / И.Р. Шмидт. – 1997. – С.340.
126. *Шмидт И.Р.* Об автономности рефлекторных экстравертебральных синдромов / И.Р. Шмидт // Материалы науч. практ. конф.: Актуальные вопросы мануальной медицины и вертеброневрологии. - Москва – 1996. – С.86-91.
127. *Шмидт И.Р.* Неспецифические синдромы дисбаланса в регуляторных системах организма - проблема "функциональной неврологии". Новые направления в клинической медицине / И.Р. Шмидт. – 2000. – С.403.
128. *Шмидт И. Р.* Генетико-эпидемиологическое обоснование нозологического единства разных форм и проявлений остеохондроза позвоночника/ И.Р. Шмидт // Вертеброневрология. – 1995. – №1-2. – С.3 - 8.
129. *Шмидт И.Р.* Синдром позвоночной артерии, обусловленный шейным остеохондрозом / И.Р. Шмидт // Мануальная терапия. – 2001. – №2. – С.36 - 47.
130. *Шуваев К.Ю.* Поясничная вертеброгенная компрессия в геронтологии (особенности клинических проявлений, тактика обследования, хирургическое лечение) / К.Ю.Шуваев. - М.: Медицина. – 2005. – С.367.
131. *Щеколдин П.И.* Электрофорез и ультрасонофорез ацетилсалициловой кислоты в комплексном лечении больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза / П.И. Щеколдин, М.А Грановская // Материалы науч. практ. конф: Актуальные вопросы курортологии и физиотерапии. Уфа. – 1997. – С.117-119.
132. *Юмашев Г.С.* Остеохондрозы позвоночника / Г.С. Юмашев, М.Е. Фурман. – М.: Медицина. – 1984. – С.382.
133. *Янда В.* Функциональная диагностика мышц / В. Янда.- М.: Эксмо, 2010. - 352 с.
134. *Abrahams W.M.* Faktors in delayet muscle soreness / W.M. Abrahams // Med.sci. Sports exerc. – 1977. – 9. – 1, 10-11.
135. *Aiken B.M.* The role of congenital anomalies in low back pain / B.M. Aiken, B.S. Cohen // Md State Med J. – 1983. – vol.32(1). – P.38-41.
136. *Alricsson M.* Neck muscle strength and endurance in fighter pilots: effect of a supervisor training program / M. Alricsson, K.Harms-Ringdahl, B. Larsson [et al.] // Aviation Space and Environmental medicine. – 2004. – vol.75. – P.23-28.
137. *Arendt Y.* Experiences with lumbar disc herniations in adolescents / Y. Arendt, S.Schorling, D. Scale [et al.] // Z Orthop Ihre Grenzgeb. – 2002. – vol.140(6). – P.644-651.
138. *Barton P.M.* Neck flexor muscle strength, efficiency and relaxation times in

- normal subjects and subjects with unilateral neck pain and headache/ P.M. Barton, K.C. Hayes // *Arch Phys Med Rehabil.* – 1996. – vol.77. – P.680-687.
139. *Batty M.J.* Relaxation strategies and enhancement of hypnotic susceptibility: EEG neurofeedback, progressive muscle relaxation and self-hypnosis / M.J. Batty, S. Bonnington, B.K. Tang et al. // *Brain Res Bull.* 2006 Dec 11;71(1-3):83-90. Epub 2006 Sep 1.
140. *Bejia I.* Factors predicting outcomes of mechanical sciatica: a review of 1092 cases / I. Bejia, M. Younes, S. Zrour S. [et al.] // *Joint Bone Spine.* – 2004. – vol.71(6). – P.567-571.
141. *Blancard E.B.* Biofeedback and relaxation therapies / E.B. Blancard, T.A. Ahles // In: Bonica JJ(ed): *The Management of pain*, 2nd ed. Philadelphia: Lea&Febiger, 1990. pp 1722-1732.
142. *Browder D.A.* Intermittent cervical traction and thoracic manipulation for management of mild cervical compressive myelopathy attributed to cervical herniated disc: a case series / D.A. Browder, R.E. Erhard, S.R. Piva. *J Orthop Sports Phys Ther.* – 2004. – vol.34 (11). – P.701-712.
143. *Burnett A.* A comparison of training methods to increase neck muscle strength / A. Burnett, F. Naumann., R. Price [et al.] // *Work.* – 2005. – vol.25(3). – P.205-210.
144. *Campbell D.* Referred haed pain and its concomitants / D. Campbell C. Parsons // *J. Nerv. Med. Dis.* – 1944. – 99. – 9, P.544-551.
145. *Chiu T.* Randomized Controlled Trial on the Efficacy of Exercise for Patients With Chronic Neck Pain / T. Chiu, T. Lam, A.J. Hedley // *Spine.* – 2004. – vol.30(1). – P.1–7.
146. *Chiu T.* Evaluation of cervical range of motion and isometric neck muscle strength: reliability and validity/ T. Chiu, S.K. Lo // *Clin Rehabil.* – 2002. – vol.16. – P.851-858.
147. *Coban Y.K.* An unusual pressure sore site in a morbidly obese patient: infrapannicular fold / Y.K. Coban, E. Bulbuloglu // *Plast Reconstr Surg.* – 2005. – vol.116(6). – P.1834.
148. *Cole J.S.* Minimally invasive lumbar discectomy in obese patients / J.S. Cole, T.R. Jackson // *Neurosurgery.* – 2007. – vol.61(3). – P.539-544
149. *Diener H.C.* Lower cervical disc prolapse may cause cervicogenic headache: prospective study in patients undergoing surgery / H.C.Diener, M. Kaminski G. Stappert [et al.] // *Cephalalgia.* – 2007. – vol.27(9). – P.1050-1054.
150. *Di-Fabio R.P.* Efficacy of comprehensive rehabilitation programs and back school for patients with low back pain: a meta-analysis / R.P. Di-Fabio // *Phys Ther.* – 1995. – vol.75(10). – P.865-878.
151. *Falla D.* Patients with chronic neck pain demonstrate altered patterns of muscle activation during performance of a functional upper limb task / D. Falla, G. Bilenkij, G. Jull // *Spine.* – 2004. - vol.29(13). – P.1436-1440.
152. *Falla D.* Unravelling the complexity of muscle impairment in chronic neck pain / D. Falla // *Manual Therapy.* – 2004. – vol. 9. – I.3. – P.125 – 133.

153. *Falla D.* Muscle pain induces task-dependent changes in cervical agonist-antagonist activity / D. Falla, D. Farina, M. Kanstrup Dahl et al // *J Appl Physiol.* – 2007. – vol.102. – P.601-609.
154. *Gamradt S.C.* Lumbar disc arthroplasty / S.C. Gamradt, J.C. Wang // *Spine J.* – 2005. – vol.5(1). – P.95-103.
155. *Graw B. R.* Low back pain in the aging athlete / B. R. Graw, S. W. Wiesel // *Sports Med Arthrosc.* 2008. - Vol. 16, N 1.- P. 39-46.
156. *Gudavalli S.* Foraminal stenosis with radiculopathy from a cervical disc herniation in a 33-year-old man treated with flexion distraction decompression manipulation / S. Gudavalli, R.A. Kruse // *J Manipulative Physiol Ther.* – 2008. – vol.31(5). – P.376-380.
157. *Hadjipavlou A.G.* The pathophysiology of disc degeneration: a critical review / A.G. Hadjipavlou, M.N. Tzermiadianos, N. Bogduk [et al.] // *J Bone Joint Surg Br.* – 2008. – vol.90(10). – P.1261-1270.
158. *Hazard R.G.* Low-back and neck pain diagnosis and treatment / R.G.Hazard // *Am J Phys Med Rehabil.* – 2007. – vol.86(1 Suppl). – P.59-68.
159. *Heidecke V.* Intervertebral disc replacement for cervical degenerative disease-clinical results and functional outcome at two years in patients implanted with the Bryan cervical disc prosthesis / V.Heidecke, W. Burkert, M.Brucke [et al.] // *Acta Neurochir (Wien).* – 2008. – vol.150(5). – P.453-459.
160. *Henwood T.R.* Short-term resistance training and the older adult: the effect of varied programmes for the enhancement of muscle strength and functional performance / T.R.Henwood, D.R.Taaffe // *Clin Physiol Funct Imaging.* – 2006. – vol.26(5). – P.305-313.
161. *Herzog J.* Use of cervical spine manipulation under anesthesia for management of cervical disk herniation, cervical radiculopathy, and associated cervicogenic headache syndrome / J. Herzog // *J Manipulative Physiol Ther.* – 1999. – vol.22(3). – P.166-170.
162. *Highland T.R.* Changes on isometric strength and range of motion of the isolated cervical spine after eight weeks of clinical rehabilitation / T.R. Highland, T.E. Dreisinger, L.L. Vie [et al.] // *Spine.* – 1992. – vol.17. – P.77-82.
163. *Hillibrand A.S.* Radiculopathy and myelopathy at segments adjacent to the site of a previous anterior cervical arthrodesis / A.S. Hillibrand, G.D. Carlson, M.A. Palumoto [et al.] // *Journal of Bone and Joint surgery Am.* 1999, 81A(4):519-28.
164. *Hirose Y.* A functional polymorphism in THBS2 that affects alternative splicing and MMP binding is associated with lumbar-disc herniation / Y. Hirose, K. Chiba, T. Karasugi [et al.] // *Am J Hum Genet.* – 2008. – vol.82(5). – P.1122-1129.
165. *Huang K.Y.* IL-20 may contribute to the pathogenesis of human intervertebral disc herniation / K.Y. Huang, R.M. Lin, W.Y. Chen [et al.] // *Spine.* – 2008. – vol.33(19). – P.2034-2040.

166. *Ishiara H.* Adjacent segment disease after anterior cervical interbody fusion / H. Ishiara, M. Kanamori, Y. Kawaguchi [et al.] // *Spine J.* – 2004. – vol.4(6). – P.624-628.
167. *Iwabuchi S.* Role of the tumor necrosis factor-alpha, cyclooxygenase-2, prostaglandin E2, and effect of low-intensity pulsed ultrasound in an in vitro herniated disc resorption model / S. Iwabuchi, M. Ito, T. Chikanishi [at al.] // *J Orthop Res.* – 2008. – vol.26(9). – P.1274-1278.
168. *Jimbo K.* Positive feedback loop of interleukin-1beta upregulating production of inflammatory mediators in human intervertebral disc cells in vitro / K. Jimbo, J.S. Park, K. Yokosuka [at al.] // *J Neurosurg Spine.* – 2005. – vol.2(5). – P.589-595.
169. *Jordan A.* Maximal isometric strength of the cervical musculature in 100 healthy volunteers / A. Jordan, J. Mehlsen, P.M. Bulow [at al.] // – *Spine.* – 1994. – vol.24. – P.1343-1348.
170. *Jordan A.* A comparison of physical characteristics between patients seeking treatment for neck pain and matched healthy individuals / A. Jordan, J. Mehlsen, K. Ostergaard // *J Manipul Physiol Ther.* – 1997. – vol.20. – P.468-475.
171. *Kalichman L.* The genetics of intervertebral disc degeneration. Associated genes / L. Kalichman, D.J. Hunter // *Joint Bone Spine.* – 2008. – vol.75(4). – P.388-396
172. *Kay T.M.* Exercises for mechanical neck disorders / T.M. Kay // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2005. – vol.3. - CD004250.
173. *Kniesel B.* Lumbar discogenic pain / B. Kniesel // *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* – 2004. – vol.142(6). – P.709-715.
174. *Kolstad F.* Transforaminal steroid injections in the treatment of cervical radiculopathy. A prospective outcome study / F. Kolstad, G. Leivseth, O.P. Nygaard // *Acta Neurochir (Wien).* – 2005. – vol.147(10). – P.1065-1070.
175. *Lai A.* Effects of electroacupuncture on a degenerated intervertebral disc using an in-vivo rat-tail model / A. Lai, D.H. Chow, W.S. Siu [at al.] // *Proc Inst Mech Eng [H].* – 2008. – vol.222(2). – P.241-248.
176. *Laimi K.* Adolescent disc degeneration-no headache association / K. Laimi, M. Erkintalo, L. Metsähonkala [et al.] // *Cephalalgia.* – 2007. – vol.27(1). – P.14-21.
177. *Larsson R.* Changes of trapezius muscle blood flow and electromyography in chronic neck pain due to trapezius myalgia / R. Larsson, P.A. Oberg, S. Larsson // *Pain.* – 1999. – vol.79(1). – P.45-50.
178. *Lee H.* The role of spinal tissues in resisting posteroanterior forces applied to the lumbar spine / H. Lee, Y.W. Raymond [et al.] // *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics.* – 2000. – Vol. 23, Issue 8, P. 551-556.
179. *Leggett S.H.* Quantitative assessment and training of isometric cervical extension strength / S.H. Leggett, J.E. Graves, M.L. Pollock [et al.] // *American Journal of sports medicine.* – 1991. – vol.19. – P.653-659.



180. *Leonardi M.* Neuroradiology of spine-degenerative diseases / M. Leonardi, L. Simonetti, R. Agati // *Best Pract Res Clin Rheumatol.* – 2002. – vol.16(1). – P.59-87.
181. *Levin D.A.* Adjacent segment degeneration following spinal fusion for degenerative disc disease / D.A. Levin, J.J. Hale, J.A. Bendo // *Bulletin of the Hospital for Joint diseases.* - 2007. – vol.65(1). – P.29-36.
182. *Levin M.* Changing the face of pain management. Mechanism-based treatment most likely to succeed / M. Levin // *Postgrad Med.* – 2004. – vol.116(3). – P.45-48.
183. *Maeda A.* Effect of training on the strength of cervical muscle / A. Maeda, T. Nakashima, H. Shibayama // *Ann Physiol Anthropol.* – 1994. – vol.13(2). – P.59-67.
184. *Masuda K.* Biological repair of the degenerated intervertebral disc by the injection of growth factors / K. Masuda // *Eur Spine* 2008. - Vol. 4, N 13. - P. 41-51.
185. *Martin P.J.* Transcranial Color-Coded Sonografi of basal cerebral circulation / P.J. Martin, D.H. Evans, A.R. Naylor // *Stroke.* 1994. V. 25. P. 390-396.
186. *Meir A.* The internal pressure and stress environment of the scoliotic intervertebral disc a review / A. Meir, D.S. McNally, J.C. Fairbank [at. al.]// *Proc Inst Mech Eng [H].* – 2008. – vol.222(2). P 209-219
187. *Min J.H.* The clinical characteristics and risk factors for the adjacent segment degeneration in instrumented lumbar fusion / J.H. Min, J.S. Jang, B. Jung // *J Spinal Disord Tech.* – 2008. – vol.21(5). – P.305-309.
188. *Melzack R.* Self-regulation of pain: the use of alpha-feedback and hypnotic training for the control of chronic pain / R. Melzack, C. Perry. - 1975.P 45.
189. *Mio F.* A functional polymorphism in COL11A1, which encodes the alpha 1 chain of type XI collagen, is associated with susceptibility to lumbar disc herniation / F. Mio, K. Chiba, Y. Hirose [at al.] // *Am J Hum Genet.* – 2007. – vol.81(6). – P.1271-1277.
190. *Miyazaki M.* Kinematic analysis of the relationship between the grade of disc degeneration and motion unit of the cervical spine / M. Miyazaki, S.W. Hong, S.H.Yoon [et al.] // *Spine.* – 2008. – vol.15;33(2). – P.187-193.
191. *Mixter W.J.* Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal / W.J. Mixter, J.S. Barr // *N Engl J Med.* – 1934. – vol.211. – P.210-215
192. *Modic M. T.* Lumbar degenerative disk disease / M. T. Modic, J. S. Ross // *Radiology.* 2007. - Vol. 245, N 1. - P. 43-61.
193. *Murphy D.R.* Herniated disc with radiculopathy following cervical manipulation: nonsurgical management / D.R. Murphy // *Spine J.* – 2006. – vol.6(4). – P.459-463.
194. *Nemecek A.N.* Transient rotational compression of the vertebral artery caused by herniated cervical disc. Case report / A.N. Nemecek, D.W. Newell, R. Goodkin // *J Neurosurg.* – 2003. – vol.98(1 Suppl). – P.80-83.
195. *Nowakowski A.* Management of pain syndroms related to cervical herniated disc / A. Nowakowski, L. Kubaszewski, J. Kaczmarczyk // *Chir Narzadow*

- Ruchu Ortop Pol. – 2007. – vol.72(2). – P.85-88.
196. *O'Sullivan P.* Diagnosis and classification of chronic low back pain disorders: maladaptive movement and motor control impairments as underlying mechanism / P. O'Sullivan // *Man Ther.* – 2005. – vol.10(4). – P.242-255.
197. *Panjabi M.M.* A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction / M.M. Panjabi // *Eur Spine J.* – 2006. – vol.15(5). – P.668-676.
198. *Pechlivanis I.* Treatment of degenerative cervical disc disease with uncoforaminotomy—intermediate clinical outcome / I. Pechlivanis, C. Brenke, M. Scholz // *Minim Invasive Neurosurg.* 2008/ - Vol. 51, N 4. - P. 211-217.
199. *Peng B.* Expression and role of connective tissue growth factor in painful disc fibrosis and degeneration / B. Peng, J. Chen, Z. Kuang. // *Spine.* 2009. - Vol. 34, N5.-P. 78-82.
200. *Pincus T.* Recall bias, pain, depression and cost in back pain patients / T. Pincus, S. Newman, J. Br. *Clin Psychol.* –2001. –V. 40. –N 2. P. 143-156.
201. *Polkinghorn B.S.* Treatment of cervical disc protrusions via instrumental chiropractic adjustment / B.S. Polkinghorn // *J Manipulative Physiol Ther.* – 1998. – vol.21(2). – P.114-121
202. *Portero P.* Effects of resistance training in humans on neck muscle performance and electromyogram power spectrum changes / P. Portero, A.X. Bigard, D.. Gamet [et al.] // *Eur J Appl Physiol.* – 2001. – vol.84(6). – P.540-546
203. *Roberts S.* Histology and pathology of the human intervertebral disc / S. Roberts, H. Evans, J. Trivedi [et al.] // *J Bone Joint Surg Am.* – 2006. – vol.88 Suppl 2. – P.10-14
204. *Rubenthaler F.* Mid-term clinical results of in-patient conservative treatment of cervicobrachialgia syndromes / F. Rubenthaler, M. Lepper, M. Wiese *Z Orthop Ihre Grenzgeb.* – 2004. – vol.142(4). – P.428-434.
205. *Salo P.K.* Isometric strength of the cervical flexor, extensor, and rotator muscles in 220 healthy females aged 20 to 59 years / P.K. Salo, J.J. Ylien, E.A.Malkia [et al.] // *Orthop Sports Phys Ther.* – 2006. – vol.36(7). – P.495-502.
206. *Schmorl G.* The human spine in health and disease / G. Schmorl, H. Junghanns // New-York: Grune&Stratton. – 1959 – P.38
207. *Schnur S.* Cervical intervertebral disk prolapse. Diagnosis, differential diagnosis and surgical therapy / S. Schnur, H.E. Clar // *Fortschr Med.* – 1993. – vol.111(17). – P.289-293.
208. *Schoning M.* Estimation of cerebral blood color duplex sonography of the carotid and vertebral arteries in healthy adults / M. Schoning, J. Walter, P. Scheel // *Stroke.*1994.V.25.P.17-22.
209. *Solovieva S.* COL9A3 gene polymorphism and obesity in intervertebral disc degeneration of the lumbar spine: evidence of gene-environment interaction /

- S. Solovieva, J. Lohiniva, P. Leino-Arjas [et al] // *Spine*. – 2002. – vol.27(23). – P.2691-2696.
210. *Solovieva S.* Association between the aggrecan gene variable number of tandem repeats polymorphism and intervertebral disc degeneration / S.Solovieva, N.Nojonen, M.Männikkö [et al.] // *Spine*. – 2007. – vol.32(16). – P.1700-1705.
211. *Sterling M.* The effect of musculoskeletal pain on motor activity and control / M. Sterling, G. Jull, A. Wright // *J Pain*. – 2001. – vol.2(3). – P.135-145.
212. *Stump J.* A comparison of two models of cervical exercise in adolescent male athletes / J. Stump, G.Rash, J. Semon, W. Christian [et al.] // *J Manipulative Physiol Ther*. – 1993. – vol.16(3). – P.155-160.
213. *Suryanarayana L.* Quantification of isometric cervical strength at different ranges of flexion and extension / L. Suryanarayana, S. Kumar // *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. – 2005. – vol.20(2). – P.138-144.
214. *Takala E.P.* Does group gymnastics at the workplace help in neck pain / E.P. Takala, E. Viikari Juntura, E.M. Tynkkyen // *Scand J Rehabil Med*. – 1994. – vol.75. – P.895-899.
215. *Tapia-Pérez H.* Intervertebral disc pathologies from an immunological perspective / H. Tapia-Pérez // *Rev Neurol*. – 2008. – vol.46(12). – P.751-757.
216. *Taylor M.K.* Cervical resistance training: effects on isometric and dynamic strength / M.K. Taylor, J.A. Hodgdon., L. Griswold [et al.] // *Aviat Space Environ Med*. – 2006. – vol.77(11). – P.1131-1135.
217. *Tomás M.* Minimum detectable and minimal clinically important changes for pain in patients with nonspecific neck pain / M. Tomás, M.A. Mir [et al.] // *BMC Musculoskelet Disord*. – 2008. – vol.10. – P.9-43.
218. *Tonak E.* Value of myotonometry in the evaluation of muscle function disorders in joint damage / E. Tonak, A. Dippold. Vol. 30, Issue 5, Pages 236-43,1983.
219. *Uhl E.* Congestion of epidural venous plexus secondary to vertebral artery occlusion mimicking a herniated cervical disc / E.Uhl, H. Brückmann, C. Goetz // *Clin Neurol Neurosurg*. – 2007. – vol.109(4). – P.357-360.
220. *Valachi B.* Mechanisms leading to musculoskeletal disorders in dentistry / B. Valachi, K. Valachi // *J Am Dent Assoc*. – 2003. – vol.134(10). – P.1344-1350.
221. *Van den Hout J.H.* Pain / J.H Van den Hout., J.W. Vlaeyen, R.M. Houben [et al.]// *Pain*. –2001. –V. 92. –N 1-2. –P. 247-257. –2001. –V. 92. –N 1-2. –P. 247-257.
222. *Van Vliet P.M.* Motor control and the management of musculoskeletal dysfunction / P.M. Van Vliet, N.R. Heneghan // *Man Ther*. – 2006. – vol.11(3). – P.208-213.
223. *Vernon H.* The Neck Disability Index: A study of reliability and validity / H. Vernon, S.Mior // *Journal of Manipulative Physiology and Therapy*. – 1991, Vol. 14. - P. 409-415.

224. *Ylinen J.* Physical exercises and functional rehabilitation for the management of chronic neck pain. *Eura Medicophys/ J.J Ylinen // 2007. – vol.43. – P.119-132.*
225. *Ylinen J.* Strength training for neck muscles dramatically increases range of motion and reduces pain. *Active Neck Muscle Training in the Treatment of Chronic Neck Pain in Women/ J.J Ylinen, E. Takala [et al.] // JAMA. – 2003. - May 21.*
226. *Ylinen J.J.* Effects of neck muscle training in women with chronic neck pain: one-year follow-up study / J.J Ylinen, A.H. Häkkinen, E.P.Takala [et al.] // *J Strength Cond Res.* – 2006. – vol.20(1). – P.6-13.
227. *Yudas J.W.* Normal Range of motion of the cervical spine: an initial goniometric study. *Physical therapy / J.W. Yudas, T.R. Garret, V.J. Suman [et al.] // 1992. – vol.72(11). – P.770-781.*
228. *Yue W.M.* Long-term results after anterior cervical discectomy and fusion with allograft and plating. A 5- to 11-year radiologic and clinical follow-up study / W.M. Yue, W. Bronder, T.R. Highland // *Spine.* 2005 Oct 1; 30(19):2138-44.