ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ НАУКИ
РОССИЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
"ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ" ИМЕНИ
АКАДЕМИКА Г.А.ИЛИЗАРОВА

04.200.5 07293

на правах рукописи

ОЧЕРЕТИНА

Ирина Геннадьевна

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЛЕЧЕ-ЛОПАТОЧНОГО ПЕРИАРТРОЗА С УЧЕТОМ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО ДИСФУНКЦИОНАЛЬНОГО СИНДРОМА

14.00.22 - Травматология и ортопедия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Заслуженный врач РСФСР
д.м.н. Л.А. Попова

Курган –2004 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Стр

ВВЕДЕНИЕ 5

ГЛАВА I. ПЛЕЧЕ-ЛОПАТОЧНЫЙ ПЕРИАРТРОЗ. СОВРЕМЕННОЕ ПОНЯТИЕ И СПОСОБЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ (обзор литературы)..... 10

1.1 Сущность и этиопатогенез плече-лопаточного периартроза..... 10

1.2 Способы консервативного лечения плече-лопаточного периартроза..... 19

ГЛАВА II. ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ..... 24

2.1. Характеристика клинических наблюдений..... 24

2.2 Методы исследования..... 28

2.2.1. Особенности клинического обследования больного плече-лопаточным периартрозом..... 29

2.2.2 Рентгенологический метод исследования..... 34

2.2.3 Ультразвуковое исследование триггерных точек..... 35

2.2.4 Физиологические методы исследования..... 35

2.2.5 Биохимический метод исследования..... 40

2.2.6 Статистический метод исследования..... 42

ГЛАВА III. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ПЛЕЧЕ – ЛОПАТОЧНЫМ ПЕРИАРТРОЗОМ ДО ЛЕЧЕНИЯ..... 43

3.1 Характеристика жалоб больных 43

3.2 Особенности нарушений движений в плечевом суставе..... 44

3.3 Рентгенологическая картина заболевания..... 46

3.4. Состояние плечевого сустава и параартикулярных тканей по данным сонографического исследования..... 49

3.5. Результаты электромиографического исследования..... 52

3.6.Показатели периферических вегето-сосудистых нарушений..... 53

3.7.Показатели кровоснабжения и биопотенциалов головного мозга 59

3.8.Результаты биохимических исследований 64

3.9 Локализация триггерных точек при плече-лопаточном периартрозе..... 71
ГЛАВА IV ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПЛЕЧЕ-ЛОПАТОЧНЫМ ПЕРИАРТРОЗОМ..... 81
4.1. Анатомо-функциональное обоснование использования методики инактивации триггерных точек у больных плече-лопаточным периартрозом.....81
4.2 Методика лечения плече-лопаточного периартроза на основе направленной инактивации триггерных точек.....85
ГЛАВА V РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ 116
5.1 Общеклинические результаты лечения..... 116
5.2 Восстановление двигательных функций..... 119
5.3 Динамика вегето-сосудистых нарушений..... 120
5.4 Результаты биохимических исследований..... 126
5.5 Сравнение эффективности лечения больных по методике направленной инактивации триггерных точек и без неё..... 131
ЗАКЛЮЧЕНИЕ..... 138
ВЫВОДЫ..... 147
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ..... 149
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... 150

Список сокращенных слов

ТТ- триггерная точка;

МБДС – миофасциальный болевой дисфункциональный синдром;

ПЛП – плече-лопаточный периартроз;

ЦНС – центральная нервная система;

МТП – миогенный триггерный пункт;

ДКИа - дикротический индекс артериальный;

ДСИа - диастолический индекс артериальный;

ИПС - индекс периферического сопротивления;

КЭ - коэффициент эластичности сосудов;

ВО - венозный отток;

ЭМГ – электромиография;

ЭЭГ – электроэнцефалография;

ЛСК- скорость кровотока;

ISD –индекс Стюарда;

СИЭ - индекс электролитов;

ГУК - гиалуроновая кислота;

ГА – гексозамины;

СК - сиаловая кислота;

РВГ – реовазография;

ПА – позвоночная артерия;

ЛДГ – лактатдегидрогелаза;

ТрКФ – тартрат-резистантная кислая фосфотаза;

МК – молочная кислота;

ПВК – пировиноградная кислота.

ВВЕДЕНИЕ

Плече-лопаточный периартроз (ПЛП) – собирательное, обобщающее понятие, объединяющее различные патологические состояния, характеризующиеся болями и ограничением объема движений в плечевом суставе. Больные с ПЛП составляют от числа всех больных с ортопедическими заболеваниями области плечевого сустав 80-85 %, а в структуре инвалидности – 5,7% [34,133].

Существуют различные теории, объясняющие механизмы развития ПЛП. Многими авторами отмечается, что одним из ведущих факторов, способствующих развитию патологических изменений в области плечевого сустава, является хронический болевой синдром. Боль не только приводит к ограничению объема движений в суставе с развитием вторичных изменений капсулы и сухожильно-связочного аппарата, но и, опосредованно, через ЦНС, вызывает патологические реакции, замыкающиеся по типу «порочного круга» [78,117]. При этом миофасциальный компонент боли обусловлен формированием триггерных точек, локализованных в одной или нескольких мышцах пояса верхней конечности [122].

Современные подходы к лечению ПЛП включают в себя несколько направлений, основными из них являются: нестероидная противовоспалительная терапия, физиотерапевтическое лечение [57; 125; 145], массаж, лечебная физкультура [77; 106] и иглорефлексотерапия [173,182,204].

Однако, рекомендуемые больным в процессе лечения физические нагрузки назначаются, как правило, без учета типов ограничений движений в плечевом суставе и варьируют от создания полного покоя до использования приемов кинезотерапии (лечение движением) [55,101,123,129].

В медицинской литературе отсутствуют сведения о системном обследовании больного ПЛП, с целью выявления различных форм заболевания и

диагностики миофасциального компонента болевого синдрома. В процессе лечения больного ПЛП практически не выявляются и не инактивируются триггерные точки - периферические генераторы детерминантной системы, боль становится хронической, ограничение движений в плечевом суставе прогрессирует [103].

Это требует глубокого анализа причин возникновения болевого синдрома в области пояса верхней конечности и, на основе этого, разработки системы лечения больных ПЛП, с использованием новых методик медицинской реабилитации пациентов. По нашему мнению, именно такой подход обеспечит профилактику рецидивов заболевания и предупредит прогрессирование дистрофических изменений параартикулярных тканей плечевого сустава.

Цель исследования: разработать комплексную методику консервативного лечения больных плече-лопаточным периартрозом на основе направленной инактивации миофасциальных триггерных точек.

Задачи исследования:

1. Разработать оптимальный алгоритм обследования больного плече-лопаточным периартрозом.

2. Предложить методику клинического тестирования мышц для определения локализации активных триггерных точек у больных плече-лопаточным периартрозом.

3. Разработать способ лечения миофасциального болевого дисфункционального синдрома у больных плече-лопаточным периартрозом на основе направленной инактивации триггерных точек в зависимости от их локализации и стадии развития.

4. Обосновать дифференцированное назначение различных комплексов кинезотерапии больным плече-лопаточным периартрозом.

5. Проанализировать результаты лечения больных плече-лопаточным периартрозом предложенным способом.

6. Выявить возможные осложнения в процессе лечения, определить меры по их предупреждению и купированию.

Положения, выносимые на защиту:

1. Купирование миофасциального компонента болевого синдрома при лечении больных плече-лопаточным периартрозом является первостепенным и обязательным, независимо от формы заболевания.

2. Разработанная методика лечения миофасциального болевого дисфункционального синдрома на основе инактивации триггерных точек у больных плече-лопаточным перпартрозом позволяет существенно сократить сроки лечения больного, снизить стоимость медикаментозного лечения, добиться стойких положительных результатов.

Новизна исследования: впервые, на основе клинического материала разработана методика лечения больных плече-лопачным периартрозом на основе направленной инактивации миофасциальных триггерных точек; предложен алгоритм диагностики ПЛП, позволяющий дифференцировать различные формы заболевания и определять адекватные приемы медицинской реабилитации больных; обосновано дифференцированное назначение различных комплексов кинезотерапии больным плече-лопаточным периартрозом; определены показания и противопоказания к использованию конкретных назначений медикаментозного и физиотерапевтического лечения; проведен сравнительный анализ эффективности использования данной методики в сравнении с традиционными способами консервативного лечения;

разработаны методические рекомендации по ее практическому использованию.

Новизна исследования подтверждена двумя техническими решениями, выполненными на уровне изобретения и полезной модели.

Практическая значимость работы.

Использование предложенной методики лечения больных плечелопаточным периартрозом на основе направленной инактивации миофасциальных триггерных точек позволяет купировать миофасциальный компонент болевого синдрома, восстановить или значительно увеличить амплитуду движений в плечевом суставе. Диагностический алгоритм позволяет дифференцировать клинические формы ПЛП, выработать индивидуальную тактику лечебного процесса, что приводит к сокращению сроков лечения и снижению стоимости медикаментозной терапии. Разработанный профилактический комплекс кинезотерапии позволяет предупредить рецидив заболевания.

Технические приемы разработанной методики технологичны и доступны для использования специалистами, работающими в системе практического здравоохранения, что обеспечивает возможность её широкого внедрения.

Внедрение результатов исследования

Результаты проведенных исследований внедрены в работу отделения реабилитации ГУ Российского научного центра “Восстановительная травматология и ортопедия” им. академика Г.А. Илизарова; используются при выполнении плановых научно-исследовательских работ.

Апробация работы и публикации

Основные положения диссертационного исследования доложены на Российской научно-практической конференции с международным участием «Новые технологии в медицине» (г. Курган, 2001 г.), на III международной конференции по восстановительной медицине (реабилитологии) (г. Москва, 2000 г.), на VI Всероссийской научно-практической конференция по гипербарической медицине (г. Курган, 2002), на Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы лучевой диагностики в травматологии, ортопедии и смежных дисциплинах» (г. Курган, 2003 г.), на Курганских областных научно-практических конференциях (XXVII, 1995 г., XXIX, 1997 г., XXXV, 2003 г), на межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы травматологии и ортопедии III тысячелетия» (г. Омск, 2000г.)

Материалы исследования изложены в 10 печатных работах.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 174 страницах машинописного текста. Состоит из введения, пяти глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Список литературы состоит из 208 источников, из них 137 - отечественных и 71 - иностранных авторов. В диссертации 50 рисунков и 27 таблиц. Выполнена по плану НИР РНЦ “ВТО” имени академика Г.А. Илизарова, № гос.регистрации 01.2002 06221.

ГЛАВА I. ПЛЕЧЕ-ЛОПАТОЧНЫЙ ПЕРИАРТРОЗ. СОВРЕМЕННОЕ ПОНЯТИЕ И СПОСОБЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ (обзор литературы)

1.1 Сущность и этиопатогенез плече-лопаточного периартроза

Плече-лопаточный периартроз (ПЛП) - одно из наиболее частых и наиболее неопределенных заболеваний с точки зрения этиопатогенеза, с которым постоянно приходится иметь дело практическим врачам самых различных специальностей. Ведущим симптомом у больных ПЛП является нарастающая, мучительная боль в плечевом суставе, приводящая к прогрессирующему нарушению его функции. Не имея четкого патогенетического и морфоструктурного обоснования, болезнь скрывается под разными диагнозами и не значится в Международной классификации болезней (МКБ-10) как самостоятельная нозологическая форма. И хотя плече-лопаточный периартроз не представляет прямой угрозы для жизни больного, он несет, тем не менее, явную социальную направленность. Достаточно сказать, что среди всех заболеваний плечевого сустава он составляет 80-85%, а в структуре инвалидности– 5,7% [34,133]. Консервативные и оперативные методы лечения, как правило, мало эффективны.

В медицинской литературе первой половины прошлого века фигурировал термин «плече-лопаточный периартрит», который впервые предложил S. Duplay (1872), описавший клиническую картину постравматической контрактуры плечевого сустава, объединив при этом ряд характерных признаков, свойственных этому синдрому. Он рекомендовал отличать ограничение движения, вызванное изменениями в субакромиальной сумке от нарушений в тканях плечевого сустава, возникших по другим причинам [158].

По утверждению Pender (1959), этот термин стал тормозом в изучении болевого синдрома в области плечевого сустава своего рода «мусорной корзиной» для многих врачей [цит. по 38]. Вынося этот диагноз, врач осво-

бождает себя от поисков клинических симптомов, позволяющих углубить и детализировать те или иные проявления заболевания этой области.

В середине XX века наметилась тенденция к детализации группы заболеваний, объединяющихся этим термином, который по сути своей означал воспалительный процесс. Однако большинство авторов отвергли истинно воспалительную природу синдрома [38,57,120]. По их мнению, речь может идти только об асептическом воспалении на фоне дистрофических изменений в тканях плечевого сустава. При описании патогенеза заболевания, М.О. Фридланд в 1934 г. указывает – «перед нами типичная дистрофия, а отнюдь не воспалительный процесс» [цит. по 38]. А.Х. Штремель (1941г.) отмечает, что «сам термин «периартрит» не точен, это скорее артроз или периартроз» [цит. по 38].

Р.А. Зулкарнеев в 1979 г. констатирует: «В последние годы наименование «плече-лопаточный периартроз» применяется все чаще и чаще» делая ссылку на Я.Ю. Попелянского, Betzel F., Dahmen G., Frach K., Kamieth, Klami P.

Этот диагноз, по мнению авторов, более адекватно отражает суть патологических процессов в периартикулярных тканях.

Исходя из того, что диагноз ПЛП объединяет различные патологические состояния, ряд авторов предлагает уточнять локализацию и характер повреждения периартикулярных тканей.

Так, исходя из локализации первичного поражения Laumann U. [цит. по 117] предлагает следующую классификацию ПЛП:

1. Заболевания в области манжетки, в том числе:

а) дегенеративный тендинит;

б) разрыв манжетки;

в) кальцификация сухожилия.

2. Заболевания сухожилия двуглавой мышцы:

а) дегенеративный теносиновит;

б) разрыв сухожилия;

в) смещение сухожилия.

3. Артрит акромиально-ключичного сочленения.

4. Острый и хронический бурсит подакромиальной и поддельтовидной сумки.

5. «Замороженное» плечо, или адгезивный капсулит.

Е.С. Заславский [33] предлагает следующую классификацию ПЛП:

1. капсулярно-связочно-сухожильный;

2. преимущественно мышечный;

3. смешанный.

В.В. Кузьменко, А.В. Скороглядов [61], в свою очередь выделяют:

1. Простое болезненное плечо – характеризуется болями без ограничения движений, обусловлеными изменениями в области места прикрепления сухожилия надостной мышцы или в межбугорковом пространстве, где проходит сухожилие длинной головки бицепса. Характер заболевания воспалительный.

2. Смешанное плечо – боли в плечевом суставе и ограничение движений.

3. Кальцифицированное плечо – характеризуется болями с ограничением движений и появлением кальцификатов в периартикулярных тканях, обнаруживаемых при рентгенологическом исследовании.

А.В Скороглядов с соавт. [116], выделяют следующие клинические группы больных:

1. ПЛП – как самостоятельное заболевание, возникающее в результате последствий травмы, связанное с характером профессии или возрастной дегенерацией тканей, без ограничения и с ограничением движений.

2. Артрит акромиально-ключичного сочленения.

3. Заболевания сухожилия двуглавой мышцы плеча – дегенеративный теносиновит.

4. Калькулезный бурсит (подакромиально – дельтовидный бурсит).

5. ПЛП – как синдром шейного остеохондроза.

Существуют многочисленные теории, объясняющие механизмы развития боли и ограничения движений при различных формах поражения плечелопаточной области.

Многие авторы на первое место в развитии ПЛП ставят одномоментную травму и хроническую микротравматизацию [2,6,28,120].

Дегенеративная теория возникновения ПЛП, предложенная И.Л. Крупко [57], свидетельствует о том, что сухожильно-капсульный участок наружных ротаторов плеча, сумка и сухожилие длинной головки двуглавой мышцы при выполнении двигательных актов подвергаются перенапряжению и раннему изнашиванию. Исследуя 216 суставов от трупов в возрасте от 15 до 88 лет, автор определил, что страдает, в основном, участок капсулы сустава, укрепленный сухожилиями ротаторов плеча, а субакромиальная сумка вовлекается в процесс вторично.

Я.Ю. Попелянский [101; 105] рассматривает ПЛП как частное проявление нейроостеофиброза, возникающего в брадитрофных тканях верхней конечности из-за раздражения тканей шейного отдела позвоночного столба при остеохондрозе и только в 8% случаев ПЛП является инициальным в развитии шейного остеохондроза. K.H. Muller [189] в 60% случаев у мужчин и в 80% у женщин констатировал позвоночный генез боли и ограничения движений в плечевом суставе. Автор полагает, что факт улучшения у больных ПЛП после вытяжения за шейный отдел позвоночника является существенным аргументом в пользу вертеброгенного происхождения ПЛП. Б.А. Долго-Сабуров [29] наблюдал «плече-лопаточный болевой синдром» при травме шейного отдела позвоночника.

И.Л. Крупко [57], касаясь вопросов клиники, диагностики и лечения ПЛП, вообще не упоминает о возможности позвоночного генеза этого синдрома [57]. По мнению Р.А. Зулкарнеева [38], только тщательное клиниче-

ское обследование может послужить основанием для объединения понятий «шейный остеохондроз + ПЛП», то же касается и мнения «травматическое повреждение+ПЛП».

Сторонники «рефлекторной теории» [25,44,54,58,59], считают, что боль при ПЛП возникает из-за подпороговых раздражений чувствительных симпатических волокон. М.К. Бротман [13], подчеркивая значение симпатической нервной системы, указывает на наблюдающееся при ПЛП расстройства чувствительности по типу «полукуртки с коротким рукавом». Э.Г. Улумбеков [124] выступает против симпатического характера боли.

О.А. Рабинович [125] придает ведущее значение в генезе ПЛП и синдрома «плечо-кисть» раздражению различных отделов вегетативной нервной системы. Имеются данные о взаимосвязи ПЛП с туберкулезом легких, инфаркте миокарда, заболеванием желчного пузыря [57,71]. А.И. Осна и В.П. Веселовский [20,127] считают возможным в этих случаях говорить о новой области ортопедии – «висцеральной».

Некоторые авторы отмечают, что определенный характер болей и длительное течение болевого синдрома, а так же неуспех лечения накладывают на личность больного с ПЛП особый отпечаток. Больные становятся раздражительными, эмоционально легко возбудимы, порой агрессивны. По этим причинам не отвергается психогенная этиология заболевания, а при лечении ПЛП большое значение придается психическому компоненту синдрома [62].

В.И. Фарберман [125] выявил конституциональную предрасположенность к ПЛП.

К. Левит [176-178] расценивает боль в плечевом суставе как проявление повреждения подакромиальной сумки или манжеты ротаторов, блокирования акромиально-ключичного или грудино-ключичного суставов. Кроме того, он упоминает о боли в плече, обусловленной спазматическим со-

кращением верхней части трапециевидной мышцы и мышцы, поднимающей лопатку, вследствие нарушения мышечной регуляции.

Г. Иваничев [47-49] также считает, что боль и ограничение движений в плечевом суставе являются следствием блокады ключично-акромиального сустава, дисфункция которого часто вызывает блокирование первого и второго ребер в позвоночно-реберных суставах, что сопровождается изменением функции шейно-грудного перехода, что в свою очередь усугубляет дисфункцию плечевого сустава. По его мнению, устранение боли в плечевом суставе не будет сопровождаться стойким лечебным эффектом, пока не будет восстановлено нормальное биомеханическое соотношение частей этой области. Автор выделяет этапы патогенеза «синдрома болезненного плеча» и указывает, что без лечения весь комплекс изменений в параартикулярных тканях завершается к 8-10 месяцам, причем объем движений в плечевом суставе увеличивается, но не достигает преморбидного уровня.

В последние годы появились публикации ряда авторов, которые считают, что одним из ведущих факторов, способствующих развитию плечелопаточного периартроза, является миофасциальный болевой дисфункциональный синдром (МБДС), обусловленный формированием активных триггерных точек (ТТ), локализованных в одной или нескольких мышцах пояса верхней конечности. Миофасциальная боль, обусловленная триггерными точками, не только приводит к ограничению объема движений в суставе с развитием вторичных изменений капсулы и сухожильно-связочного аппарата, но и опосредованно, через центральную нервную систему, вызывает патологические реакции, замыкающиеся по типу «порочного круга», и к хронизации болевого синдрома [18,19,122].

Наиболее раннее описание миофасциальных болей, сопровождающихся уплотненными мышечными зонами, принадлежит немецкому хирургу A. Froriep [162], который назвал их «мышечными мозолями», не описывая природы их возникновения. A. Steindler [201], на основании многочис-

ленных анатомических исследований пришел к заключению, что никаких «мозолей» в болезненных мышцах и соединительной ткани не существует. R. Stockman [202] относил подобные образования к гиперплазии соединительной ткани, обосновывая это личными гистологическими исследованиями. Исходя из его и других подобных «находок», с 1915 года в литературе возник и поныне остается термин «фиброзит» [197]. Этот термин стал особенно привлекать внимание специалистов после выхода в свет книги L. Leewellin и A. Jonce «Фиброзит» [175].

H. Virchov* [1] считал причиной миофасциальных болей мышечный ревматизм. О роли ревматизма в происхождении мышечных болей сообщает и K. Port [192].

В последние годы чаще используются термины «фибромиалгия» [119,157], «миогенный триггерный пункт (МТП)», «миофасциальный триггерный пункт (МФТП)» [15,72,174,175,206].

В фундаментальном четырехтомном труде «Миофасциальные боли» J.Travell и D.Simons [122] предлагают термин - «миофасциальный болевой синдром», обозначая им клиническое проявление болезни и наличие «миофасциального триггерного пункта», как функционального и морфологического субстрата. Они рассматривают миофасциальную триггерную точку как «участок повышенной раздражимости – обычно в пределах напряженных (уплотненных) пучков скелетных мышц или уплотнений в мышечной фасции». Эти образования всегда болезненны при сдавлении и могут отражать боль и вегетативные проявления в характерные для них зоны. Миофасциальные триггеры всегда отличаются гиперчувствительностью и тем, что импульсы от них «бомбардируют», как правило, центральную нервную систему, вызывая отраженную боль. Специфическим признаком для каждого из этих проявлений выступает дисфункция определенной группы мышц.

---

* Цитировано по Абрикосову [1].

Фундаментальные работы по изучению миофасциального болевого дисфункционального синдрома (МБДС) в России принадлежат Е.С. Заславскому [32-37], Г.А. Иваничеву [39-49], А.А. Лиеву [70-72], Ф.А. Хабирову, [127-129], Р.А. Зулкарнееву [38], К.Б. Петрову [89-98], Я.Ю. Попелянскому [101-107]. Многочисленная отечественная литература, так же, как и зарубежная, неоднозначно отражает «структурного носителя» боли при МБДС. Одни авторы придерживаются морфологического деструктивно-дистрофического принципа происхождения болезненности и дисфункции различных звеньев локомоторной системы, другие - приводят доказательные факты чисто функциональной природы болевого синдрома.

По определению Г.А. Иваничева [46], «под обратимой или функциональной патологией локомоторной системы понимают комплекс болезненных расстройств аппарата движения, при котором ведущее место занимают функциональные сдвиги различных звеньев кинематической цепи». При этом морфологические изменения не определяют функциональную патологию ни в количественном, ни в качественном отношениях. При минимальных структурных патологических сдвигах могут быть существенные расстройства или наоборот грубые морфологические перестройки в различных звеньях локомоторной системы не сопровождаются адекватно нарушенными функциями.

Многие авторы считают обоснованным вертеброгенное происхождение миофасциального болевого синдрома [16,30,43,44,102-104,166], но и эти работы, несмотря на глубину представленных в них исследований, не однозначны. Проблема иррадиации болей, как один из основных признаков МБДС, освещается по-разному. Характеризуя патогенез болей в спине, В.П. Михайлов [82] отмечает, что боль от триггеров проецируется только в дистальные, а не проксимальные отделы конечностей и «обычно отражает в сустав».

Г.А. Иваничев [42] подчеркивает несостоятельность прямых связей болевых синдромов мышц, связок, суставов с дистрофическими поражениями позвоночника. Е.С. Заславский [33,34] считает, что основными причинами мышечного болевого синдрома являются острые и хронические (микротравматизация) травмы мягких тканей, висцеральные поражения, сопровождающиеся мышечно-тоническими реакциями; не исключая при этом значения и вертеброгенной патологии. К.Б. Петров [92,93] выделяет вертеброгенный, висцерогенный и артрогенный характер МБДС.

Критериями диагностики ТТ служат так называемый “симптом прыжка” и локальный судорожный ответ при щипковой пальпации [163,194,207]. Характерный болевой паттерн возникает при умеренном непрерывном давлении на ТТ или в ответ на её пенетрацию инъекционной иглой [76,180]. Наличие ТТ способствует спазму и, в связи с этим, укорочению заинтересованных мышечных групп [10,169,170]. Однако К.Б. Петров [56,95] отмечает: «в последнее время концепция спазм-боль-спазм уже не кажется столь очевидной».

Некоторые авторы [103] связывают развитие миофасциального болевого синдрома с раздражением определенных соединительно-тканных зон, названных склеротомами. При этом зоны склеротомов не совпадают с дерматомами, и соответствуют зонам иннервации надкостницы, связок и местам мышечных прикреплений. Механизм распространения болей по склеротомам, их морфологические предпосылки изучены недостаточно.

Необходимо отметить, что каждая из теорий патогенеза ПЛП имеет как ряд своих сторонников, так и противников. В любом случае, опыт наших предшественников и собственные клинические наблюдения позволяют сделать вывод о том, что миофасциальный компонент боли является обязательным в болевом симптомокомплексе независимо от формы ПЛП. При этом нельзя не согласиться с мнением Г.А. Иваничева, Travell J. и Simons D. в том, что миогенная боль сопровождает все виды болезненности и включа-

ется в структуру суставной, связочной и дискогенной боли. «Это – основа боли в двигательной системе, но она может быть представлена и в «чистом» виде, т.е. без участия перечисленных выше трех факторов» [41,122].

1.2 Способы консервативного лечения плече-лопаточного периартроза

При лечении пациентов с плече-лопаточным периартрозом, перед врачом стоят две основные задачи: снижение интенсивности болевого синдрома и увеличение амплитуды движений в плечевом суставе.

Многолетнюю историю имеет традиционное комплексное консервативное лечение ПЛП без учета миофасциального компонента болевого синдрома: нестероидная противовоспалительная терапия [80; 144], физиотерапевтическое лечение [57; 125, 145], массаж, лечебная физкультура [77, 106] и иглорефлексотерапия [67, 173, 182, 204].

Ряд авторов [12,60,61,66] отмечает высокую эффективность различных модификаций проводниковых блокад в надключичной области. Е.Ш. Ломтатидзе с соавт. [80] предлагают в случаях адгезивного капсулита («замороженное плечо») использовать разработанный ими способ гидравлического растягивания капсулы плечевого сустава в сочетании с трехточечными новокаиновыми блокадами.

Считая мышечную контрактуру одним из патогенетических факторов «замороженного плеча», некоторые авторы прибегают к мобилизации (редрессации) плечевого сустава под наркозом, пытаясь «расправить» его сморщенную и фиброзно-измененную капсулу [6,113,190]. По их мнению, этот метод или его модификации позволяют увеличить амплитуду движений в плечевом суставе. Однако они же отмечают, что болевой синдром при этом уменьшается незначительно или даже полностью сохраняется, что не исключает повторения манипуляций и связанных с ним рисков [80,190]. Процедура редрессации сама по себе не безобидна. При ее выполнении су-

ществует реальная опасность перелома плечевой кости, разрыва мягкотканных образований, а в постнаркозном периоде не исключается и рефлекторный спазм мышц и сухожилий [103,122].

В последние десятилетия появились работы, в которых описаны результаты успешного лечения ПЛП различными способами инактивации активных триггерных точек [83,85,115,134]. Наибольшее распространение в настоящее время, имеет пункционная терапия триггерных точек (ТТ). Так J. Travell, D. Simons считают, что с эффектом такой правильно проводимой блокады не может сравниться никакая другая, включая введения морфия [122,198,204]. Оценивая эффективность блокад, Я.Ю. Попелянский [103] утверждает, что «инъекция, в целях минимальной травматизации тканей, должна проводиться тонкой иглой (лучше № 0425), количество раствора не должно превышать 1-1,5 мл (гидрокортизона не более 0,25-0,5 мл)». Необходимо ограничиваться двумя-четырьмя инъекциями (через 1 – 2 дня) в одно уплотнение. Если указанный курс не дает эффекта, лечение следует прекратить. По мнению А.Д. Динабурга [30], необходимо учитывать клинические проявления нейроостеофиброза и не следует проводить «инъекции новокаина в болевые точки».

Для инактивации ТТ предлагают вводить по 2-3 мл аутокрови [103]. Растворы поваренной соли также приводят к снятию миофасциальной боли на длительное время по типу гиперстимуляционной анальгезии [5]. Предложены методики дерецепции ТТ токсином ботулизма [146,163]. Сторонники пневмодеструкции предлагают проводить инактивацию ТТ введением в них от 4 до 10 мл газа, например кислорода [96,119]. Эти же авторы, используют введение в область ТТ 2 – 3 мл 50% раствора реополиглюкина для нормализации осмотического давления [95,97]. Основываясь на принципах выравнивания осмотического давления между ТТ и окружающими её тканями, К.Б. Петров [95 - 97] разработал ряд оригинальных методик. Для воздействия на ТТ и точки акупунктуры им предложена акупунктурная игла,

выполненная в виде полого трубчатого стержня, открывающегося книзу каналом. Стенки иглы по всей длине имеют боковые дренажные отверстия. Такая игла способствует более эффективной нормализации осмотического давления в данных биологически-активных структурах за счет перетока тканевой жидкости по дренажным отверстиям и центральному каналу в их подоболочечное пространство, имеющее более низкое давление.

Ряд авторов [68,188] высказывают мнение, что результаты инъекционного лечения миофасциальных болевых синдромов зависят не от состава анестетической смеси, а только от воздействия самой иглы, которая вводится в ТТ. Некоторые авторы при миофасциальных болевых синдромах предлагают использовать миофасциотомию (надрезы размером 2-3 мм) в зоне триггерной точки [40,107,129].

Различны, предлагаемые отечественными и зарубежными авторами, методики мануальной терапии [53,68,70,128,176,178]. В публикациях ортопедов и травматологов Казанской школы отмечается, что мануальная терапия является высокоэффективной составной частью комплексной терапии для лечения МБДС, в том числе и при ПЛП. Её задачей является восстановление резерва движения посредством ручной коррекции обратимых расстройств функций двигательной системы [45,46,128,129]. Наиболее эффективны релаксационные технические приемы: растяжение и протяжение, прессура, постреципрокная релаксация [129]. С успехом применяется методика постизометрической релаксации [177]. Последовательность применения различных мануальных приемов определяется степенью функциональных расстройств. Наиболее безопасной и высокоэффективной, по мнению Г.А. Иваничева [46], является техника постреципрокной релаксации мышц.

Результативным считается сочетание акупунктуры и релаксационных методик [47]. Акупунктуру рекомендуется проводить через 5-10 минут после сеанса мануальной терапии как второй вариант раздражающего действия по Г.Р. Табеевой [119]. Воздействие на точку акупунктуры можно про-

водить не только акупунктурными иглами, но и цубо-шариками, микроиглами, иглами-кнопками, металлическими пластинами, пучковой иглой, точечным массажем [173].

Среди физиотерапевтических методов лечения миофасциальных болевых синдромов наиболее часто используются методики лазеро -, ультразвуковой, фото- и вакуумтерапии [4,8,69,86]. Фототерапия представляет собой воздействие на пациента ярким белым светом (10 сеансов по 30 мин в утренние часы). Эта методика снижает выраженность не только болевых феноменов, но также депрессии, и расстройств сна [103]. Описана методика пунктурной вакуумстимуляции. Ее сущность состоит в том, что в зону ТТ вводят несколько инъекционных игл с мандренами, после извлечения мандренов к иглам подсоединяют электроотсасыватель и создают разрежение от 0,6 до 0,9 кгс/см^2 [5].

Мощным анальгезирующим действием, показанным как в острой, так и в подострой стадиях заболевания, обладают предложенные P.D. Bernard (1961) диадинамические токи. С.И. Добромыслова [103] считает их особенно эффективными при небольшой давности заболевания, причем в остром периоде допускаются и повторные курсы. В последнее время для обезболивания при лечении мышечно-тонических, дистрофических, денервационных проявлений ПЛП стали применять чрескожную электростимуляцию [110].

Для активации структур антиноцицептивной системы, осуществляющих контроль за проведением ноцицептивной импульсации в ЦНС, используется широкий спектр лекарственных (наркотические и ненаркотические аналгетики, бензодиазепины, агонисты альфа-2-адрено-рецепторов и другие) и нелекарственных (чрескожная электронейростимуляция, мануальная терапия, рефлексотерапия, физиотерапия, психотерапия) методов, снижающих болевую чувствительность и негативные эмоциональные переживания [17,51,54,58,98,109,110]. Из общих методов воздействия чаще всего рекомендуются миорелаксанты, антидепрессанты, снотворные средства,

бензодиазепины, а также массаж и ЛФК [38,57,77,123,135,144]. Некоторые специалисты отдают предпочтение методам психотерапии [54,62].

Суммируя вышеизложенное, можно отметить, что приведенные концепции патогенеза ПЛП и вытекающие из них варианты лечения демонстрируют не только отсутствие единого взгляда на происхождение болевого синдрома и ограничения объема движений в плечевом суставе, но и оставляют без ответа целый ряд нерешенных вопросов. В частности:

- отсутствует четкая система клинического тестирования мышц, обеспечивающих функцию плечевого сустава, которая позволяет выявить заболевание на ранних стадиях;
- не решена проблема применения методик релаксации мышц в комплексном консервативном лечении этого заболевания;
- рекомендуемые больным физические нагрузки назначаются часто без учета типа ограничения движений в плечевом суставе и варьируют от создания полного покоя до использования кинезотерапии (лечение движением - «форсированной, через боль, разработки»).
- отсутствуют патогенетически обоснованные варианты использования методик лечения рассматриваемой патологии, а также обоснованный анализ эффективности их применения. Попытка решения этих вопросов и легла в основу выполнения настоящего клинического исследования.

ГЛАВА II. ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика клинических наблюдений

Исследование базируется на анализе результатов консервативного лечения 100 больных ПЛП в возрасте от 21 до 74 лет, пролеченных в клинике Российского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова за период 1996-2003 гг.

Шестидесяти из них проведено лечение на основе направленной инактивации миофасциальных триггерных точек (первая группа). Контрольную (вторую) группу составили 40 пациентов с плече-лопаточным периартрозом, лечившихся консервативно, без инактивации триггерных точек.

Распределение больных по возрасту и полу представлено в таблице 1. При этом, для распределения по возрастным группам, была использована схема, рекомендованная симпозиумом по возрастной периодизации в институте возрастной физиологии АМН СССР в 1969 году [112].

Таблица 1

Распределение больных по возрастным группам

Возраст	21-30 лет	31-40 лет	41-50 лет	51-60 лет	61-70 лет	71-74 года	Итого число, %:
Мужчины	2	6	13	11	7	2	41
Женщины	2	9	18	15	10	5	59
Итого число, %:	4	15	31	26	17	7	100

Подавляющее большинство (76 человек) составили лица трудоспособного возраста - от 21 до 60 лет. Наиболее часто с заболеваниями периартикулярных тканей плечевого сустава обращаются пациенты в возрасте 41-60 лет.

Данные анамнеза о причинах, вызвавших заболевание, представлены в таблице 2.

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от причин заболевания

Причина заболевания, по мнению больного	Количество больных
Травма	24
Характер работы	38
Стрессовая ситуация	17
На причинную связь указать не могли	21
Итого:	100

Под травмой пациенты, как правило, подразумевали резкое неловкое движение рукой при попытке удержаться в процессе падения; рывковое движение. Заболевание манифестировало после стрессовой ситуации у 17 пациентов. С характером трудовой деятельности связывали свое заболевание 38 пациентов.

Распределение больных по профессиональной принадлежности представлено в таблице 3.

Таблица 3

Распределение больных по профессиональной принадлежности

Проф. принадлежность	Мужчины	Женщины	Итого
Работники физического труда	15	10	25
Административные работники		9	9
Предприниматели	1		1
Инженерно-технические работники	5	4	9
Мед. работники		9	9
Педагоги	1	2	3
Военнослужащие	2		2
Неработающие	3	3	6
Пенсионеры	12	18	30
Прочие служащие	2	4	6
Итого: число, %	41 (41%)	59 (59%)	100 (100%)

Наибольшее распространение ПЛП наблюдалось у пенсионеров (24%) и работников физического труда (25%).

Среди работников физического труда 13 - работники промышленных предприятий (крановщики, токари, столяры, маляры-отделочники), 5 – водители и 7 – работники сельского хозяйства (доярки, скотники, разнорабочие). Все пациенты отмечали наличие в своей трудовой деятельности стереотипных, движений, выполняемых руками и повторяющихся ежедневно, в течение многих лет.

Несмотря на различие профессий, в труде всех больных ПЛП значительное место занимает одно и то же обстоятельство - работа в положении бокового отведения плеча и/или повторяющиеся ротационные движения плеча.

Распределение больных по месту жительства в таблице 4.

Таблица 4

Распределение больных по месту жительства

Место жительства	Мужчины	Женщины	Итого
Жители села	15	18	33
Жители города	26	41	67
Итого: число %	41 (41%)	59 (59%)	100 (100%)

Преобладание городских жителей над сельскими, (67% против 33%) мы расценивали как проявление большей доступности стационарной помощи жителям города.

В направлениях больных в РНЦ «ВТО» фигурировали, как правило, диагнозы: «плече-лопаточный периартроз», «плече-лопаточный периартрит», «плечевой плексит», «брахиалгия».

Распределение больных по группам в зависимости от патогенеза и клинико-ренгенологической картины заболевания, установленными при госпитализации, представлено в таблице 5.

Таблица 5

Распределение больных по клиническим разновидностям ПЛП

Клиническая разновидность ПЛП	Количество случаев		
	I гр.	II гр.	Всего
ПЛП – как самостоятельное заболевание	11	5	16
ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом	39	29	68
Деформирующий артроз акромиально-ключичного сочленения	1	1	2
Заболевания сухожилия двуглавой мышцы плеча – дегенеративный теносиновит	4	3	7
Подакромиальный бурсит	2	1	3
Адгезивный капсулит	3	1	4
Итого:	60	40	100

Наибольшую группу составили больные с ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом (68%).

Правосторонний плече-лопаточный периартроз наблюдался у 55%, левосторонний ПЛП – у 29%, двусторонний ПЛП – у 16% больных. Тот факт, что ПЛП чаще возникает справа, считается существенным аргументом в пользу травматической природы синдрома. Пациентов, в анамнезе которых регистрировалась травма, было 24 человека: из них у 16 – ПЛП был правосторонним, у 8 человек - левосторонним. Двусторонний ПЛП встречался среди изучаемых нами больных только в сочетании с шейным остеохондрозом, хотя и односторонний ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом не был исключением.

Кроме остеоходроза позвоночного столба, у больных были и другие сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь I-II стадии - у 17 человек; сахарный диабет – у 2; хронический холецистит – у 3; хронический бронхит – у 1; хронический гастрит – у 5; ишемическая болезнь сердца – у 9 человек; распространенный остеохондроз позвоночного столба - у 10 человек, деформирующий артроз коленных суставов - у 2 человек.

Большое значение для определения тактики консервативного лечения имеет длительность заболевания, которая отражена в таблице 6. С давностью заболевания до 1 года было 52 больных; от 1 года до 10 лет – 35; более 10 лет - 13 пациентов.

Таблица 6

Распределение больных по длительности заболевания

Длительность заболевания	Мужчины	Женщины	Итого
До 3-х месяцев	7	4	11
От 4-х до 11 мес.	18	23	41
От 1 года до 9лет 11 мес.	10	25	35
Более 10 лет	6	7	13
Итого:	41	59	100

Только 9 человек до госпитализации в РНЦ «ВТО» не обращались за медицинской помощью. Консервативное лечение в поликлиниках и стационарах по месту жительства, до поступления в клинику РНЦ «ВТО» получал 91 человек. Оно было однотипным: нестероидная противовоспалительная терапия, сосудистые препараты, витамины группы В, анальгетики, электрофорез с новокаином и/или анальгетиком, лазеротерапия на область плечевого сустава, массаж конечностей, косыночные повязки и покой или ЛФК по щадящей методике. В момент поступления в институт все больные имели выраженный симптомокомплекс плече-лопаточного периартроза. Его конкретные проявления характеризовались наличием жалоб на интенсивные боли и ограничение движений в плечевом суставе.

2.2 Методы исследования

Комплексное обследование больных включало клинический, рентгенологический, ультрасонографический, электромиографический, реовазографический, эстезио-, термометрический, электроэнцефалографический, биохимический методы исследования, а также методы ультразвуковой допплерографии брахиоцефальных артерий. Все полученные количественные показатели обработали методом вариационной статистики. Объем выборок

для каждого исследования формировался согласно статистическим требованиям и был репрезентативным для получения объективной оценки результатов.

2.2.1. Особенности клинического обследования больного ПЛП

При опросе больных ПЛП особое внимание придавалось неблагоприятным факторам, предшествовавшим заболеванию. По мнению многих исследователей, развитию заболевания способствуют стереотипные неблагоприятные статико-динамические нагрузки профессионального, бытового и спортивного характера [14,55,75]. Хроническая перегрузка верхних конечностей, связанная с выполнением рывковых движений, работа с отведением плеча, наиболее часто приводит к развитию ПЛП [57].

Первостепенным мы считаем выяснение условий начала заболевания, локализаций и характера болевых ощущений, их продолжительность, связь с выполнением движений. Следует отметить, что достаточно часто больные ПЛП жалуются на усиление боли в ночное время, в этом случае также важно знать позу больного, которая провоцирует боль.

Для диагностики источника миофасциальной боли - активной миофасциальной ТТ – необходимо уточнить:

- обстоятельства возникновения боли – появилась ли она внезапно, после резкой физической перегрузки или постепенно нарастала при ежедневной физической работе (уточнить характер нагрузок);

- локализацию боли, отраженной от миофасциальной ТТ (болевой паттерн).

Локализация боли, отраженной от миофасциальной триггерной точки является ключевым моментом в диагностике миофасциального болевого синдрома, т.к. миофасциальные боли отражаются по вполне определенной схеме. Диагностическая значимость болевого паттерна зависит от точности и подробности описания зон отраженной боли. Выяснение у пациента его

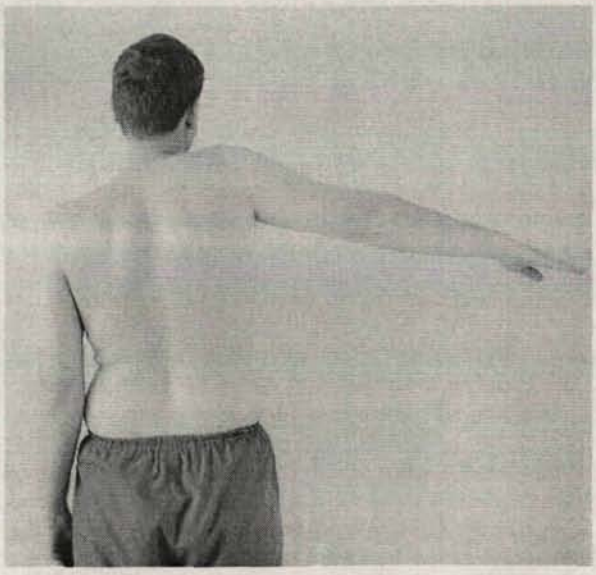
болевых ощущений сопряжено с большими трудностями. Предъявляя жалобы на «боли в плече», он может указывать на переднюю или на заднюю часть дельтовидной области, на лопатку и на плечевой сустав или на заднелатеральную поверхность плеча.

Для регистрации зон отраженной боли использовались бланки с контурами тела человека. Точный рисунок болевых зон позволял сопоставить его с болевыми паттернами отдельных мышц.

При обследовании плечевого пояса больной осматривался раздетым до пояса, стоя и лежа. Определялась общая осанка, положение головы, шеи, рук. Определялась симметричность строения исследуемых областей (левой, правой), цвет и структура кожи, ее тургор, локальное напряжение. Исследовались активные и пассивные движения в суставах верхней конечности. Выявлялась слабость пораженной мышцы, степень ограничения движений, требующих ее растяжения, болезненность при изометрическом напряжении данной мышцы.

У обследованных нами пациентов преимущественно страдали отведение (рис. 1 а, б) и внутренняя ротация плеча (рис.2 а, б, в).

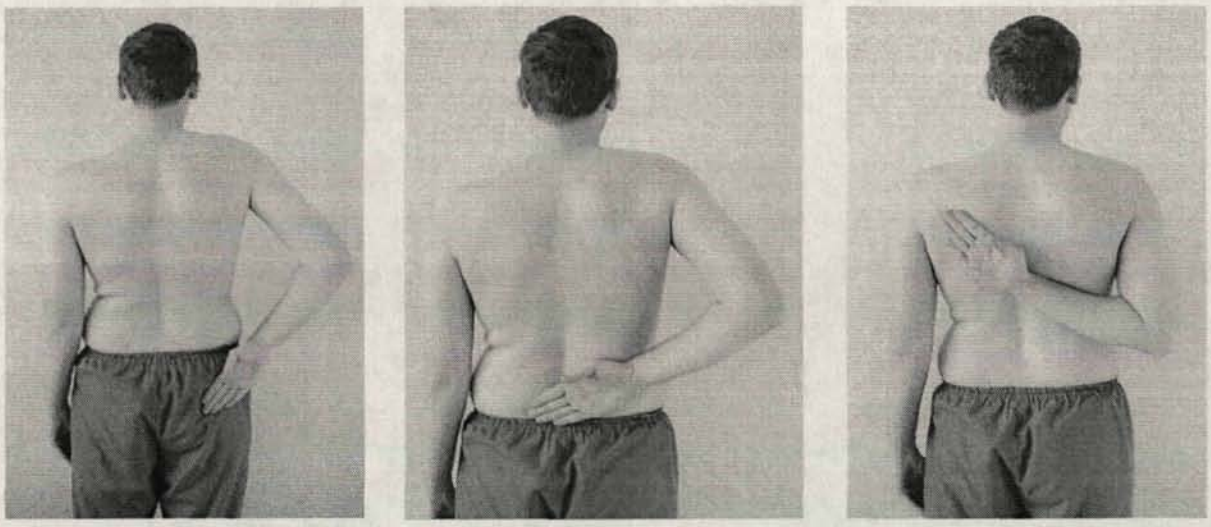
Рис. 1 Отведение правого плеча: а – ограничение; б – норма.



а

б

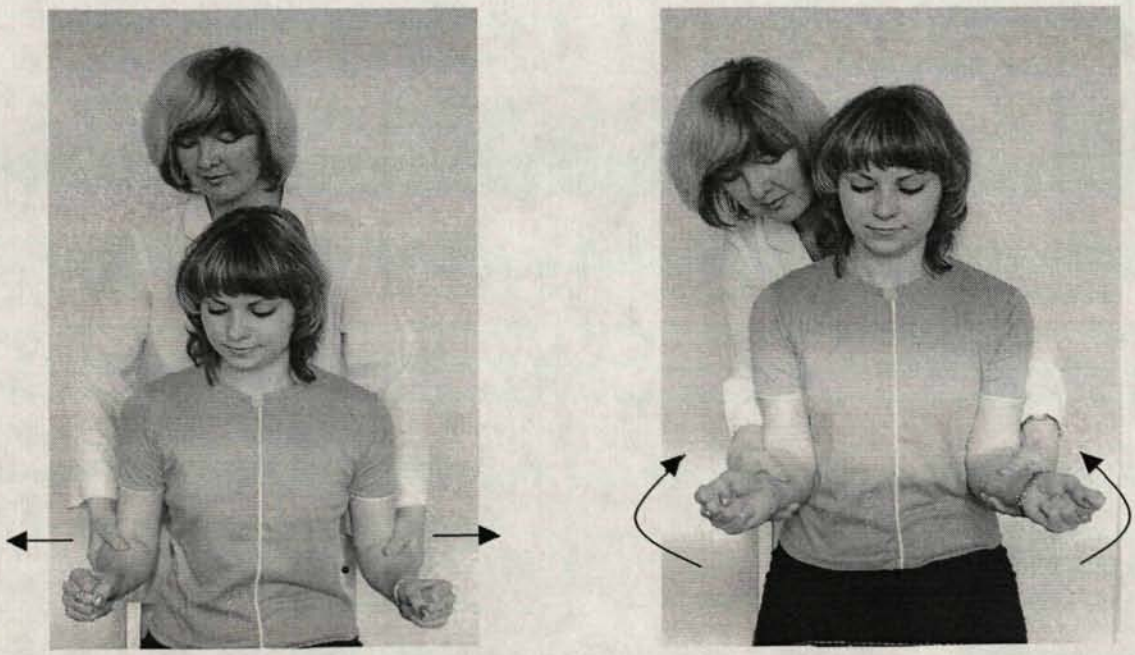
Рис. 2 Внутренняя ротация плеча: а- ограничение 2 степени; в – ограничение 1 степени; в – норма;.



а б в

Топическую диагностику мышц, отягощенных триггерными точками, мы проводили путем создания условий изометрического сопротивления по методике К. Левита [68,176-178].

При полностью приведенной руке, оказывая сопротивление, исследовали у больных отведение (рис.3 а). Болезненность при выполнении данного теста указывала на повреждение надостной мышцы или наличие в ней ТТ.



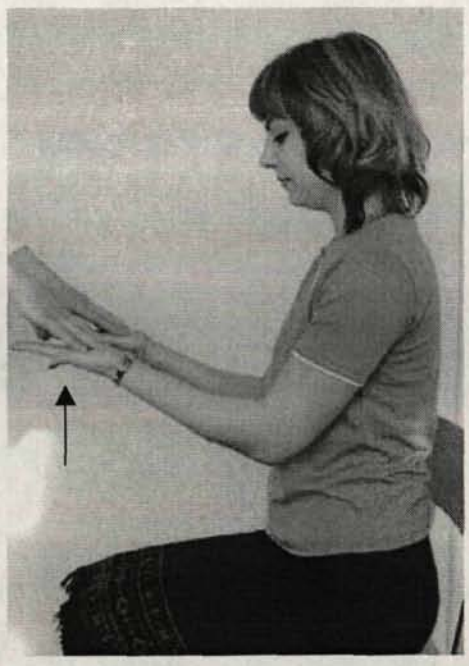
а б

Рис. 3 Тесты для исследования: а – надостной мышцы; б – подостной мышцы.

Оказывая сопротивление наружной ротации предплечья, при приведенном и согнутом под прямым углом локтевом суставе, выявляли проблемы подостной мышцы (рис.3 б). Болезненность указывала на повреждение мышцы или наличие в ней активных триггерных точек.

Длинную головку двуглавой мышцы плеча исследовали, оказывая легкое сопротивление подъёму слегка согнутого в локте предплечья (рис.4 а).

Тестирование подлопаточной мышцы проводили в положении пациента лежа на спине. Рука отведена под прямым углом, локтевой сустав также согнут под прямым углом, предплечье направлено краниально, а плечо ротировано кнаружи (рис.4 б). При наличии ТТ в подлопаточной мышце выполнение этого теста становилось невозможным из-за боли и резкого ограничения вышеописанного движения.



а б

Рис. 4 Тесты для исследования: а – двуглавой мышцы плеча; б – подлопаточной мышцы.

При обследовании больного ПЛП врачу следует знать распределение миофасциальных болей от каждой мышцы. При наличии ТТ в нескольких

мышцах пояса верхней конечности болевые паттерны от них суммируются. Сложный болевой паттерн бывает двух видов. Первый - состоит из перекрывающихся болевых паттернов от разных мышц и поэтому он всегда более обширный, чем болевой паттерн от одной из этих мышц. Второй - характеризуется тем, что несколько мышц отражают боль в одну и ту же область (например, в дельтовидную), которая может быть незначительно больше области отраженной боли от одной мышцы, но она более болезненна и чувствительна по сравнению с последней. Инактивация только одной из ТТ, обеспечивающих сложный болевой паттерн, лишь незначительно снижает боль. Полное купирование боли возможно лишь при инактивации всех этих ТТ.

Миофасциальная боль может появиться внезапно, в результате явного мышечного напряжения, или постепенно – при хронической перегрузке мышцы. В обоих случаях болевая симптоматика может сохраняться месяцами или даже годами, если миофасциальная ТТ не выявлена и не инактивирована. Это часто приводит к развитию синдрома хронической боли, лечение которого не ограничивается только инактивацией ТТ, а требует специальной терапии (седативные препараты, миорелаксанты центрального действия).

Следовательно, тщательный сбор анамнеза, выяснение полной картины миофасциального болевого синдрома, позволяют не только установить диагноз миофасциальной боли, но и определить мышцу, которая является источником отраженных болевых ощущений.

Следующим этапом обследования являлась пальпация мышц, отягощенных триггерными точками. Она осуществлялась мягко, последовательно, переходя с одного участка мышцы на другой, по возможности, без усиления боли. Одновременно пальпировались симметричные участки. Определялся тонус исследуемой мышцы, наличие плотной точки (тяжа) в ее

структуре, острой локальной болезненности при надавливании пальцем на уплотненные мышечные волокна.

Пальпаторное определение ТТ не представляло проблем, если они были расположены поверхностно. При их глубоком расположении и хорошо развитых мышцах, ТТ мало доступны пальпации. К тому же, методом пальпации не всегда можно определить наличие и стадию развития деструктивных изменений в ТТ и отличить простой мышечный спазм (контрактильность мышц) от морфологической перестройки мышечной ткани. Для этого нами использовались ультрасонографическое исследование и контрастная рентгенография мышц.

2.2.2 Ультразвуковое исследование триггерных точек

В доступной нам литературе мы не встретили сведений об ультразвуковом обследовании больных плече-лопаточным периартозом с целью выявления у них ТТ и их характеристик. Учитывая достаточно высокую информативность этого метода, мы широко используем его не только для выявления локализации ТТ, но для структурной характеристики самой исследуемой мышцы и локализованных в ней ТТ, определения их величины и плотности, а также наличие ранних дистрофических изменений плечевого сустава. Это важно как для выбора метода лечения, так и прогнозирования результата.

Исследование проводили на ультразвуковом диагностическом аппарате "Sono DIAGNOST-360", в режиме реального времени линейным датчиком на 7,5 МГц.

Кроме ультразвукового метода исследования, с целью уточнения состояния мышц, отягощенных ТТ и оценки состояния костных структур плечевого сустава, нами использовался метод контрастной рентгенографии мышц.

2.2.3 Рентгенологический метод исследования

Данный метод использовался для выявления дистрофических изменений в плечевом суставе и/или шейном отделе позвоночника. Он имеет большое значение в комплексном обследовании больных, так как это первое объективное обследование, которому подвергается пациент в поликлинике на консультативном приеме. Рентгенография плечевого сустава проводилась в передне-задней и боковой проекциях, рентгенография шейного отдела позвоночника - в двух проекциях.

В отдельных случаях, для топической диагностики триггерных точек, выполнялась контрастная рентгенография мышц. Этот способ обследования больных с наличием МБДС применен нами, как и сонография, впервые в клинической диагностической практике с целью определения рентгено-морфологической структуры ТТ по методике, разработанной проф. Г.В. Дьячковой (1999). Для этого используется водно-растворимые рентгеноконтрастные препараты (верографин, омнипак). В разведении 30-35% они готовятся непосредственно перед введением. Для их разведения используется физиологический раствор хлорида натрия в расчете 10 мл на одно введение.

Глубина вкола иглы в брюшко исследуемой мышцы (или непосредственно в ТТ) составляет от 1,5 до 2,5 см, в зависимости от толщины мышцы. Обязательно соблюдение асептики.

Рентгенография производится через 8-10 минут после введения контраста. Метод позволяет оценить расположение величину, плотность триггера и состояние плечевого сустава.

2.2.4 Физиологические методы исследования.

Использовались для объективной оценки изменения кровообращения, чувствительности, биоэлектрической активности мышц и включали реова-

зографию, эстезио- и термометрию, электромиографию мышц верхней конечности, электроэнцефалографию, метод ультразвуковой допплерографии. Нами были приняты во внимание информативность, объективность и безопасность для пациента данных методов, которые отмечаются многими авторами [27,32,79,111]. Кроме того, важным преимуществом этих методов является возможность одновременного исследования нескольких областей, в том числе симметричных, что позволяет выявить зону нарушений кровообращения, чувствительности и биоэлектрической активности мышц.

Метод реовазографии.

Регистрация реовазограмм осуществлялась посредством универсального мониторного комплекса "УНИМОК 01-03 РЕО "РЕОАНАЛИЗАТОР РиД-114Д" (г. С.- Петербург).

Исследование проводили в помещении при температуре окружающего воздуха в пределах 20-22^0, после 20 минут адаптации пациента к микроклиматическим условиям. Во время исследования больной находился в горизонтальном положении, лежа на кушетке в удобной позе.

При наложении электродов придерживались рекомендованных стандартов [27]. Полученные реовазограммы подвергали компьютерной обработке [50] по следующим показателям:

- Количество крови, поступающее в 100 см^3 ткани за 1 минуту (Vg100 мл/мин)
- Венозно-артериальный показатель (В/А, %), отражающий преимущественно величину сосудистого сопротивления, определяемого тонусом мелких сосудов (артериол, капилляров, венул) исследуемой области
- Дикротический индекс артериальный (ДКИа, %) – показатель, отражающий преимущественно состояние прекапиллярных мелких сосудов (артериол)

- Диастолический индекс артериальный (ДСИа, %) – показатель, отражающий преимущественно состояние посткапиллярных мелких сосудов (венул и вен)
- Индекс периферического сопротивления (ИПС, %) – показатель отражающий периферическое сосудистое сопротивление
- Коэффициент эластичности сосудов (КЭ, %) – показатель отражающий эластико-тонические свойства крупных артериальных сосудов
- Венозный отток (ВО, %) показатель состояния венозного оттока из данной области в сердце, которое в значительной степени определяется тонусом венозного русла исследуемой области.

Полученные результаты оценивались в динамике и сравнивались с показателями возрастной нормы [27,50,79].

Метод эстезио- и термометрии. Исследование температурно-болевой чувствительности проводили на электрическом эстезиометре с одновременной регистрацией температуры кожи. Методической основой изучения температурно-болевой чувствительности является оценка температурного восприятия в ответ на локальное нагревание определенного дерматома, т.е. ограниченного участка кожи, иннервируемого кожными афферентами.

Ввиду специфичности температурно-болевой чувствительности, имеющей, в отличие от неспецифической болевой чувствительности, анатомический и нейрофизиологический главный вход только от одной периферической сенсорной поверхности (соматотопическая организация), ее изучение у больных с МБДС при плече-лопаточном периартрозе позволяет получить дополнительную информацию о распространенности патологического процесса, его картирования в области соматосенсорного анализатора,

развития компенсаторных явлений после инактивации у больных активных ТТ в мышцах пояса верхней конечности.

Температура кожи верхней конечности – величина вариабельная и во многом зависит от температуры окружающей среды, потоотделения больного, состояния его психики. По этой причине важно проводить измерение в симметричных точках справа и слева в области дерматомов С3 – Th2.

Температурные ощущения оценивали по двум градациям:
1) «тепло»; 2) «боль от горячего». Величины порогов тепловой и болевой чувствительности у каждого пациента суммировались отдельно.

Электромиографический метод применили для объективной оценки изменений в мышцах при ПЛП. Биоэлектрическую активность мышц верхних конечностей оценивали на электромиографе DISA-1500 (фирма DANTEC, Дания). Использовали накожные биполярные электроды диаметром 8 мм с межэлектродным расстоянием 10 мм. Глобальную ЭМГ регистрировали при максимальном произвольном напряжении. Оценивали биоэлектрическую активность дельтовидной, двуглавой, трехглавой мышц, локтевого и лучевого сгибателей кисти, общего разгибателя пальцев, мышц возвышения мизинца и большого пальца. Определяли амплитуду и частоту следования биопотенциалов.

Электроэнцефалографический метод. Потребность в проведении электроэнцефалографии возникла из-за мнения многих авторов о том, что немаловажную роль в развитии ПЛП играют нейропсихические расстройства. Coventry [38] в 1953 году сформулировал понятие о «периартрической личности». Больные, длительный период времени страдающие от болей в области плечевого сустава, безуспешно обращаются к многим врачам. Отсутствие успеха в лечении, блуждание в поисках помощи и понимания от одного врача к другому вызывают у больных состояние депрессии, они замыкаются в себе, способны на неадекватную реакцию на различные жиз-

ненные ситуации, терзаются навязчивыми мыслями о неизлечимости заболевания, становятся адинамичными.

Электроэнцефалографию мы проводили больным, страдающим ПЛП более 3 лет и не имеющих в анамнезе травм плеча.

Биоэлектрическую активность головного мозга регистрировали на цифровой 16-канальной ЭЭГ-системе PEGASUS (фирма EMS, Австрия) с последующим визуальным анализом полученных записей.

Данные ЭЭГ позволили дифференцировать центральный и периферический компонент миофасциального болевого синдрома и на основе этого объективизировать назначение специальной медикаментозной терапии.

Метод ультразвуковой допплерографии

Ультразвуковое исследование магистральных сосудов проводили для диагностики нарушений кровотока по сосудам головного мозга у больных ПЛП. Исследование проводилось у больных с диагнозом «ПЛП, как самостоятельное заболевание», «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом». Полученные результаты позволяли прогнозировать дальнейшее течение заболевания и производить соответствующую коррекцию терапии. Использовали доплеровскую ультразвуковую систему ANGIOplus. Исследование выполняли при горизонтальном положении больного на спине с небольшой подушкой под головой. Глаза больного закрыты. Локацию сосудов проводили с помощью датчиков 4, 8 и 2 МГц. В каждом случае проводилось исследование следующих основных артерий: общих сонных; позвоночных (интра- и экстраниальные участки); надблоковых; передних, средних и задних мозговых артерий. Интракраниальные участки позвоночных артерий лоцировали датчиком 2 Гц на глубине 55 мм через большое затылочное отверстие. Транскраниальную допплерографию проводили через височное окно. Обязательным условием при оценке кровоснабжения по экстракрани-

альным участкам позвоночных артерий являлось проведение функциональной пробы с поворотом головы в стороны.

В результате исследования определялись основные элементы при расчете спектрограммы: систолическая (Vs) , диастолическая (Vd) и линейная (средняя - ЛСК) скорости кровотока.

Кроме этого были рассчитаны следующие индексы:

RI – индекс циркуляторного сопротивления (индекс Пурсело), представляет собой отношение разности максимальной систолической и конечной диастолической скоростей к максимальной систолической скорости, отражает состояние сопротивления кровотоку дистальнее места измерения. RI=(Vs-Vd)/Vs;

ISD – систоло-диастолический показатель (индекс Стюарда), отражает упругоэластичные свойства сосудов и меняется с возрастом. ISD=Vs/Vd;

Данные показатели позволяют объективно оценить параметры кровотока по брахиоцефальным артериям. При выявлении нарушений назначались сосудистые препараты (кавинтон, церебролизин, пирацетам). Кроме того, выполнение данного исследования в динамике дает объективную оценку проводимого лечения.

2.2.5 Биохимический метод исследования.

Для характеристики скелетно-мышечного гомеостаза нами проведено лабораторное исследование сыворотки крови и суточной мочи больных с ПЛП. Из венозной крови готовили сыворотку обычным методом (инкубация при комнатной температуре — 30 мин, центрифугирование при частоте вращения 1500 об/мин). Полученную сыворотку исследовали в тот же день, либо хранили в морозильной камере при t = –20°С до начала проведения анализа. Результаты клинико-лабораторных исследований в испытуемых группах больных сопоставлялись с результатами, полученными при лече-

нии аналогичной группы больных, которым назначалось стандартное лечение.

О содержании электоролитов в сыворотке крови и суточной моче судили, определяя содержание кальция, хлоридов, фосфата - с помощью реактивов и оборудования фирмы Gilford (Англия) [24]. С целью повышения информативности показателей электролитного обмена рассчитывали системный индекс электролитов (СИЭ): СИЭ = $C_{Ca} \cdot C_{Cl}/C_{PO4}$ [65]. Концентрации креатинина, мочевины, общего белка, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), пировиноградной и молочной кислот, глюкозы, кислой (КФ) и щелочной фосфатазы (ЩФ) исследовали при помощи наборов «Био-ла-тест» («Лахема», Чехия), остаточный азот рассчитывали по концентрации мочевины. Концентрацию общего белка определяли биуретовым методом. Изоферменты ЛДГ, ЩФ и КФ разделяли при помощи оборудования для электрофореза и стандартными наборами «Парагон» (фирмы «Бэкман»).

Концентрацию в сыворотке крови маркеров деградации органического матрикса костной ткани: гиалуроновой кислоты (ГУК), гексоз, сульфатной серы, гексозаминов (ГА) определяли при помощи унифицированных методов [121,151,167]. и вычисляли соотношения: сульфат/гексуроновые кислоты, гексозы/гексуроновые кислоты, гексозы/сульфат, гексуроновые кислоты/гексозамины. Содержание сиаловых кислот (СК) определяли по Warren [208]. О метаболизме коллагена судили по количеству гидроксипролина [81].

Выполнение данных исследований позволило осуществить биохимический контроль как за течением патологического процесса, так и за восстановительным периодом.

2.2.6 Статистический метод исследования

Все количественные показатели обработаны общепринятым методом с вычислением средней арифметической и ошибки средней арифметической [22,26]. Достоверность различий между группами наблюдений при нормальном распределении оценивали по критерию Стьюдента, который определяли как разность выборочных средних, деленная на стандартную ошибку выборочных средних. При анализе повторных измерений оценивали статистическую значимость изменений по парному критерию Стьюдента. Если наблюдаемый признак не подчинялся нормальному распределению и/или была велика разница дисперсий сравниваемых совокупностей, то использовали непараметрические критерии, основанные на рангах: Т-критерий Манна-Уитни или критерий Вилкоксона.

Различия между группами наблюдений считались статистически значимыми при $p < 0,05$. В единичных группах различия были значимы с большей долей вероятности - $p < 0,01$ [22,26].

ГЛАВА III. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ПЛЕЧЕ - ЛОПАТОЧНЫМ ПЕРИАРТРОЗОМ ДО ЛЕЧЕНИЯ

3.1 Характеристика жалоб больных

При сборе анамнеза выявляли жалобы больных, сроки их появления, связь с характером работы, провоцирующие факторы.

Все больные предъявляли жалобы на боли в области плечевого сустава и ограничение функции верхней конечности. Характер болей был разнообразным. Чаще это были «упорные ноющие боли», носили мучительный характер и вызывали у больных тягостные, «выматывающие» ощущения, у большей части больных при незначительной физической нагрузке усиливались. У 67 человек были ночные боли. Некоторые больные затруднялись чётко указать локализацию и характер боли, описывая их как: «глухие», «тупые», «болит кость», «боль внутри сустава», «отдаёт в руку». В основном, такие жалобы имели место при двустороннем ПЛП, с сопутствующими рентгенологическими признаками шейного остеохондроза (16 пациентов).

Иррадиация боли также была разнообразной: в затылочную область (3 пациента), шею (7 пациентов), лопатку (29 пациентов), внутреннюю и/или наружную поверхность плеча (54), локоть (18), предплечье (7). Некоторые больные отмечали шум в ушах (4 пациента), «мелькание мушек» перед глазами (6 пациентов).

Такой особый характер боли при ПЛП описывал еще М.О. Фридланд [38]. Большинство авторов, характеризуя боли при ПЛП, обращают внимание на то, что описание болей зависит от интеллекта больного, его эмоциональной настроенности, типа высшей нервной деятельности. Немаловажную роль в развитии невротического состояния у больных играет то, что неоднократные обращения за лечением и отсутствие эффекта приводят к депрессивному состоянию. Достаточно часто мы сталкивались и с недове-

рием со стороны пациентов, нежеланием выполнять рекомендации, в частности, по занятию лечебной физкультурой из-за боязни усилить болевые ощущения (11 больных). У части больных, на момент обращения в РНЦ «ВТО» боли носили невыносимый характер, вызывая мысли о неизлечимости заболевания (14 больных).

Испытывая усиление болей при движениях, больные при самообслуживании были вынуждены прибегать к посторонней помощи, что также причиняло много неудобств.

В неврологическом статусе у 54 больных отмечались напряжение мышц шеи, у 58 - асимметрия надплечий, лопаток; у 48 - ограничение объема движений в шейном отделе позвоночника.

Из 60-и больных ПЛП, которым проводили купирование миофасциальных болей, сложный болевой паттерн I вида- перекрывающийся (см. главу II, стр. 36) - отмечался у 48, II – вида – у 12 пациентов.

3.2 Особенности нарушений движений в плечевом суставе

По нашим наблюдениям, у больных ПЛП, уже в ранних стадиях заболевания существенно страдала наружная и внутренняя ротация плеча. Даже при тестировании условно здоровых людей (в т.ч. врачи, аспиранты и клинические ординаторы), мы выявили, что 10-15% из них не могут выполнить пробу на доставание противоположного угла рта и/или ости противоположной лопатки при отсутствии или наличии очень скромной болевой симптоматики. Этот факт согласуется с мнением И.Л. Крупко в том, что «морфологические данные дегенеративных изменений ротационной манжетки сустава появляются прежде всего» [57]. У больных с ограничением отведения мы всегда наблюдали резкое ограничение ротации, до полного её отсутствия.

У 21 из 100 обследованных больных наблюдалась сглаженность контуров дельтовидной мышцы, у 7 - западение мягких тканей в надостной ямке, у 13 - уменьшение окружности плеча на стороне заболевания до 1,5 см.

У 78 пациентов движения в плечевом суставе при поступлении осуществлялись с участием лопатки.

Лечение 40 больных, до начала наших разработок, проводилось без учёта наличия миофасциального компонента болевого симптомокомплекса, т.е. без инактивации ТТ, без дифференцированного подхода к лечению больных, независимо от типа ограничения движений.

Детальное клиническое обследование 60 больных ПЛП, которым в дальнейшем было проведено лечение по системе инактивации триггерных точек, показало, что по характеру ограничения движений они распределились на три типа:

У больных с ограничением движения ***первого типа*** отмечалось умеренное ограничение объема движений в плечевом суставе во фронтальной и сагиттальной плоскостях. Существенно была ограничена только внутренняя и/или наружная ротация плеча. Объем пассивных движений (при расслабленных мышцах пояса верхней конечности) значительно превышал объем активных движений, т.е. боли и обусловленное ими ограничение движений ярко проявлялись при включении в работу определенных мышц пояса верхней конечности. Чаще всего ограничение движений первого типа наблюдалось у больных с диагнозом: ПЛП – как самостоятельное заболевание – 14 человек ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом – 5 человек.

Давность заболевания у 18 больных этой группы колебалась от нескольких дней до 6 месяцев. У одной - боли носили рецидивирующий характер и беспокоили в течении 1 года 2 месяцев.

У больных с ограничением движений ***второго типа*** регистрировалось значительное ограничение объема движений в плечевом суставе во всех плоскостях. Разница в ограничении объема активных и пассивных движений была несущественной. Боли носили мучительный характер и беспокоили как при выполнении движений, так и в покое, особенно по ночам. Ограничение движений второго типа регистрировалось у больных с диагно-

зом: ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом – 29 человек; деформирующий артроз акромиально-ключичного сочленения – 2 человека; дегенеративный теносиновит – 5 человек; подакромиально – дельтовидный бурсит – 2 человека. Давность заболевания составляла от 5 месяцев до нескольких лет.

У больных с ограничением движений ***третьего типа*** (3 человека) регистрировалась генерализованная болезненность в плечевом суставе, резкое ограничение объема движений. Эти больные предъявляли жалобы на выраженные ночные боли. У всех у них имел место адгезивный капсулит.

У большинства пациентов отмечалась неспособность выполнить характерные движения: «симптом подтяжек» - когда больной не может завести руку за спину и пристегнуть подтяжки и «симптом застёгивания бюстгальтера» - не может застегнуть бюстгальтер сзади.

3.3 Рентгенологическая картина заболевания

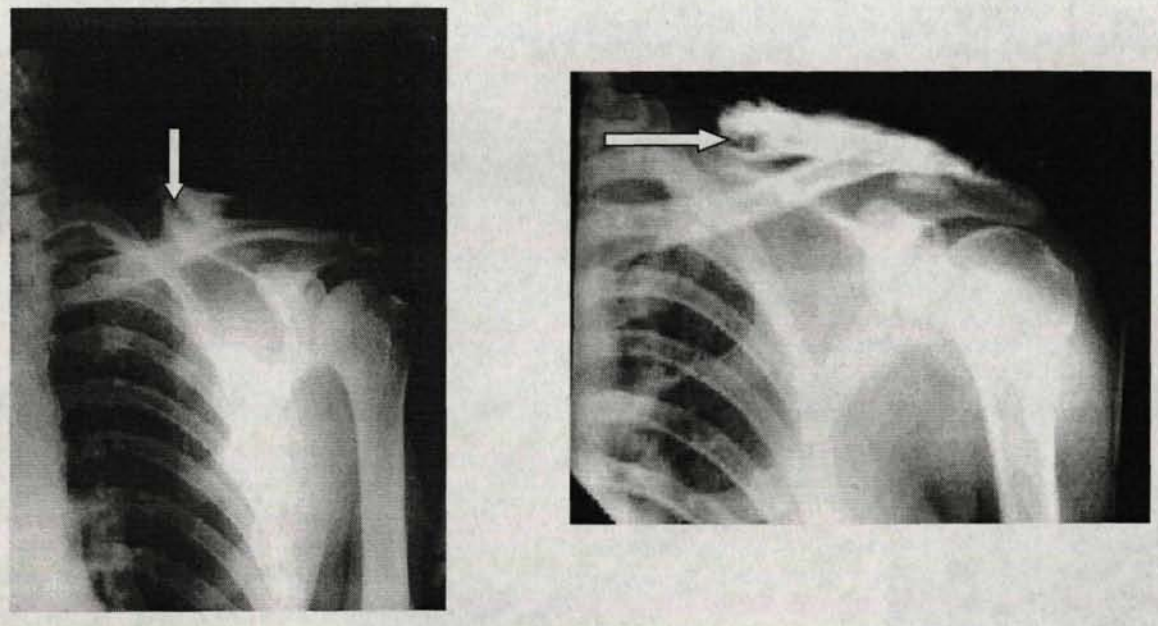
До настоящего времени многие авторы считают, что рентгенография плечевого сустава при ПЛП дает мало существенной информации для уточнения клинического диагноза [38,120,125]. Даже кистозные изменения и склероз большого бугорка плечевой кости не считают характерными для ПЛП [125]. Только наличие солей кальция в околосуставных тканях трактуются ими как рентгенологический признак периартроза плечевого сустава. Другие отмечают более разнообразные неспецифические рентгенологические признаки ПЛП: кисты, склероз площадки и неровность контуров большого бугорка, склероз межбугорковой борозды и головки плечевой кости, сужение расстояния между вершиной акромиона и большим бугорком, склероз и остеофиты у наружного края акромиона. При адгезивном капсулите отмечается смещение головки плеча вверх и остеопороз плечевой кости [38].

Проведенный нами анализ результатов комплексного обследования 100 больных показал, что только у 15 из них при рентгенологическом ис-

следовании наблюдались дистрофические изменения плечевого сустава. Рентгенологическая картина дистрофических поражений плечевого сустава характеризовалась сужением щели плечевого сустава, остеопорозом головки, склерозом большого бугорка плечевой кости, неровностью его контуров, склерозом линии межбугорковой борозды.

В одном случае определялась гипоплазия плечевой кости. У двух больных определялся верхний подвывих плечевой кости. Деформирующий артроз акромиально-ключичного сустава рентгенологически отмечался у 2 больных.

Рентгенологические признаки шейного остеохондроза – снижение высоты межпозвонковых дисков и склероз замыкательных пластинок- наблюдались у 60 больных. У 34 больных из них наблюдалось снижение высоты межпозвонковых дисков С4-С5, С5-С6. У 2 пациентов определялся блок С5-С6 позвонков, у 4 – спондилоартроз, у 29 – маятникообразная нестабильность шейных позвонков, у 11 - краевые остеофиты, деформация полулунных отростков.



а б

Рис. 5 Контрастная рентгенограмма мышцы, поднимающей лопатку (а); надостной мышцы (б).

Для уточнения локализации и размеров ТТ одновременно с оценкой плечевого сустава, 9 пациентам проводилась контрастная рентгенография мышц. На рисунке 5а и 5б представлена типичная рентгенологическая картина второй стадии развития триггерной точки с характерным дефектом наполнения мышц контрастом.

Ренгенография плечевого сустава с одновременным выполнением контрастной рентгенографии мышц информативна у больных с посттравматическими ПЛП, так как она позволяет одновременно оценить состояние мышц пояса верхней конечности и костные структуры сустава.

3.4. Состояние плечевого сустава и параартикулярных тканей по данным сонографического исследования

Сонографическое исследование проведено у 60 больных.

Ультразвуковые признаки дистрофических изменений суставных поверхностей плече-лопаточного сустава обнаружены у 24 пациентов. При рентгенологическом исследовании этой же группы больных только у 9 из них выявлены неровность контуров суставных поверхностей плече-лопаточного сустава, очаги остеопороза и склероз головки плеча.

У 9 пациентов на сонограммах отмечалась ригидная, тяжистая капсула сустава, особенно ярко эти изменения были выражены у 3 больных с адгезивным капсулитом.

Дегенеративный теносиновит двуглавой мышцы плеча выявлен у 4 больных, причем у 2-х с частичным, и у 1-го – с полным разрывом сухожилия длинной головки бицепса.

У 2-х пациентов определялся подакромиальный бурсит.

Уточнение диагноза при помощи ультрасонографического исследования позволило конкретизировать программу комплексного консервативного лечения. Кроме того, сонографический метод исследования позволил выявить мышцы, отягощенные триггерами.

Одновременно, результаты сонографического исследования самих ТТ позволили дифференцировать 2 стадии их развития:

- стадия нейрофизиологических изменений с характерным мышечным спазмом, без деструктивных изменений мышечных волокон;

- стадия морфологической перестройкой мышечной ткани, ТТ при этом описывались как бесструктурные. На рис. 6-11 представлены сонограммы, отражавшие состояние наиболее часто поражаемых мышц.

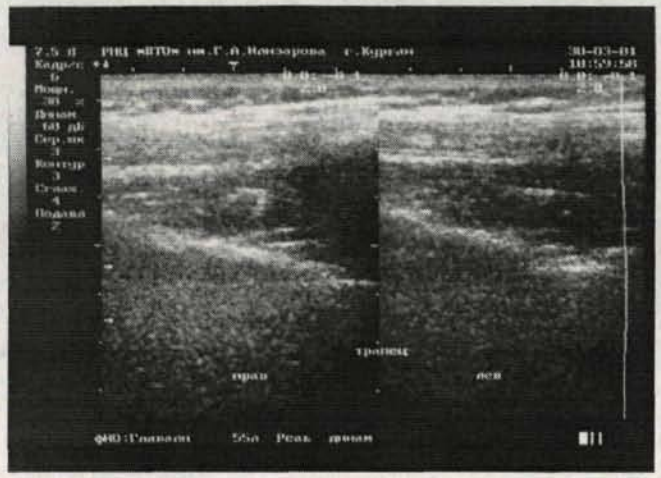


Рис. 6 Сонограмма левой и правой трапециевидных мышцы – участки умеренной эхогенной плотности (первая стадия ТТ). Больной Г., 55 лет.

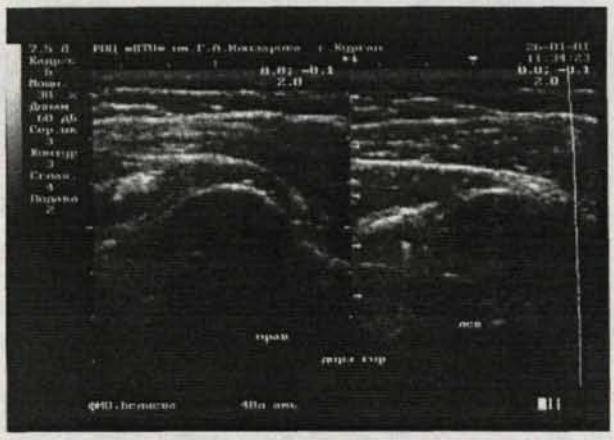


Рис. 7 Сонограмма левой и правой надостных мышц: определяются очаги умеренной эхогенной плотности (первая стадия ТТ). Больная Б, 48 лет.

Так на сонограммах (рис. 6 и 7) определяются миофасциальные триггерные точки в первой (функциональной) стадии развития.

На следующей сонограмме (рис. 8) миофасциальные триггерные точки определяются как в правой, так и в левой трапециевидной мышцах. При увеличении изображения (рис.9) в правой трапециевидной мышце определяется миофасциальная триггерная точка во второй (органической) стадии развития.

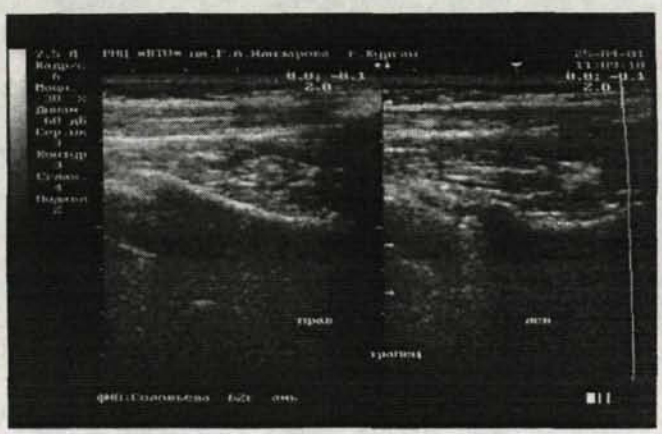


Рис. 8 Сонограмма правой и левой трапециевидной мышцы: очаги эхогенной плотности (ТТ) больше выражены справа. Больная С., 62 года

Рис. 9 Сонограмма той же правой трапециевидной мышцы под большим увеличением. Признаки деструкции мышцы в центре ТТ.

На сонограмме больной П. (рис. 10) справа определяется утолщенное эхогенно плотное сухожилие m. biceps, головки плеча слева и справа остеопорозны, контуры их неровные, капсулы суставов утолщены, с очагами эхогенной плотности, особенно справа.

На сонограмме этих же плечевых суставов по передне-верхним поверхностям головок плеча (рис. 11) видна деструкция головки плеча, контуры неровные. Справа очаг дистрофической деструкции головки ниже места прикрепления сухожилия бицепса.

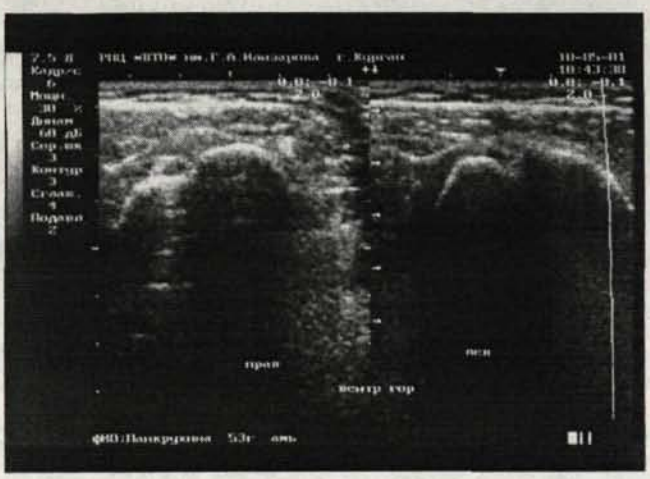


Рис. 10 Сонограммы плечевого сустава. Больная П., 53 г.

Рис. 11 Сонограмма той же больной. Выведены передне-верхние поверхности головок плечевой кости.

Сонография особенно необходима в случаях, когда при пальпаторном обследовании не удается точно определить локализацию и стадию развития активной триггерной точки.

3.5. Результаты электромиографического исследования

Анализ результатов электромиографического исследования показал, что функциональная активность мышц пораженной конечности у больных ПЛП существенно ниже по сравнению с контралатеральной (табл.7). Так, средняя амплитуда активности дельтовидной мышцы пораженной конечности равнялась 1,0±0,18 мВ с частотой 115±6 к/с, а контралатеральной – 3,1±0,15 мВ с частотой 128±5,7 к/с. Амплитуда активности мышц пораженной конечности ниже, чем контралатеральной, в среднем в отношении m. biceps br. – в 1,4 раза; m. triceps br. – в 1,6; m. extensor digitorum – в 1,3; m. flexor carpii rad. – в 1,4; m. flexor carpii uln. – в 1,5; mm. Thenar и Hypothenar соответственно в – 1,3 и 1,2 раза.

Таблица 7

Электромиографические характеристики функциональной активности мышц верхних конечностей больных ПЛП до лечения (M±m, n=30).

Мышцы	Больная конечность		Контрлат. Конечность	
	А, мВ	Ч, к/с	А, мВ	Ч, к/с
m.deltoideus	0,72±0,12	84±12	1,85±0,29	126±12
m.biceps br.	0,47±0,07	116±12	1,17±0,18	150±13
m.triceps br.	0,26±0,03	169±9	0,66±0,14	168,9±13
m.ext. digitorum	0,55±0,10	224±23	0,85±0,15	238±9
m.flexor c. rad.s	0,27±0,04	239±21	0,48±0,10	236±20
m.flexor c. uln.	0,26±0,05	250±22,5	0,5±0,11	285±15
mm. thenar	0,97±0,21	258,6±19,6	1,26±0,28	275±23,6
mm.hypothe-nar	1,5±0,52	210±10,9	1,23±0,25	241,4±15,5

Примечание: * - P<0,05 – отличие от контрлатеральной конечности.

Детальное комплексное обследование больных ПЛП показало, что первичные активные ТТ локализовались в мышцах плечевого пояса. Мышцы плеча и предплечья – это локализация отраженной боли - уменьшение их функциональной активности происходит вторично.

Наблюдаемые различия показателей произвольной биоэлектрической активности больной руки по сравнению с конрлатеральной, мы связываем с атрофией части двигательных единиц на пораженной стороне вследствие локальной гиподинамии, обусловленной разгрузкой конечности по аналгическому типу в условиях присутствия очага хронической ноцицептивной афферентации (область плечевого сустава). Вероятнее всего, атрофии в первую очередь подвергаются мышечные волокна, входящие в состав быстрых двигательных единиц, как филогенетически более молодые структурные образования, чувствительные к действию неблагоприятных факторов.

3.6 Показатели периферических вегето-сосудистых нарушений

Исследование температурно- болевой чувствительности проведено у 40 больных. При этом формирование выборки проводилось по двум группам: больные с диагнозом «ПЛП – как самостоятельное заболевание» (16 человек – 1 группа) и «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» (24 человека – 2 группа). Поражение плечевого сустава у всех больных было односторонним. С учетом данных рентгенологического и ультрасонографического исследования выделены подгруппы:

-1А – больные с диагнозом «ПЛП – как самостоятельное заболевание» без рентгенологических и сонографических признаков дистрофических изменений в плечевом суставе (7 больных);

- 1Б - больные с диагнозом «ПЛП – как самостоятельное заболевание» с рентгенологическими и/ или сонографическими признаками дистрофических изменений в плечевом суставе (9 больных);

-2А – больные с диагнозом ««ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» без рентгенологических и сонографических признаков дистрофических изменений в плечевом суставе (15 больных);

- 2Б - больные с диагнозом «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» с рентгенологическими и/ или сонографическими признаками дистрофических изменений в плечевом суставе (9 больных);

Анализ полученных результатов температурно-болевой чувствительности показал, что у больных первой группы только в 15% наблюдений выявлены отклонения на стороне поражения (табл. 8). Сужение коридора температурно-болевой чувствительности у них составило в среднем 3,2° и происходило за счет снижения порога болевой чувствительности на 2,0-2,5° и повышения порога тепловой чувствительности на 2,0-2,5°.

Таблица 8.

Результаты электротермометрии больных с диагнозом «ПЛП – как самостоятельное заболевание» (I, n=16), и «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» (II, n=24) до лечения, M±m, градусы

		Плечо			Предплечье		
		В/З	**С/З**	**Н/З**	**В/З**	**С/З**	**Н/З**
I.А	больная	31,9±0,07	30,5±0,58	30,4±0,75	31,0±0,4*	32±0,35	32,7±0,3
	контрл.	32,7±0,42	31,0±0,82	30,2±0,87	32,5±0,23	32,3±0,09	32,9±0,18
I Б	больная	30,5±0,31	29,8±0,35	29,2±0,37	30,0±0,31	30,1±0,35	30±0,4
	контрл.	31,1±0,32	30,2±0,35	29,9±0,4	31,0±0,32	30,7±0,29	30,0±0,4
IIА	больная	31,1±0,23	30,8±0,25	30,0±0,28	30,5±0,23	30,5±0,24	30,9±0,25
	контрл.	31,1±0,20	30,6±0,17	30,2±0,21	30,6±0,21	30,5±0,21	31,1±0,19
IIБ	больная	31,7±0,24	31,1±0,19	30,4±0,192	32,0±0,2*	31,3±0,15	31,8±0,22
	контрл.	31,8±0,13	30,9±0,08	30,5±0,16	30,9±0,25	30,9±0,25	31,3±0,24

Примечание: *- P<0,05 (по сравнению с нормой); А – больные без рентгенологических и сонографических признаков дистрофических изменений в плечевом суставе (IА – n=7; II А- n=15) и Б – больные с явными сонографическими и/или рентгенологическими проявлениями тех же признаков (18 человек: IБ - n=9; II Б - n=9).

При наличии шейного остеохондроза (больные второй группы) патологические изменения по данным эстезиометрии наблюдались в 83% случаев, и всегда с двух сторон, несмотря на то, что клинически регистрировалось одностороннее поражение. Повышение порога тепловой чувствитель-

ности было у 30% больных и составляло 1,5- 2 градуса. В 48% наблюдений тепловая чувствительность отсутствовала полностью.

У больных без рентгенологических признаков поражения плечевого сустава патологические изменения регистрировались симметрично на больной и интактной стороне поражения в дерматомах сегментов С4, С7, Т2. При наличии деструктивных изменений в суставе, заинтересованными были дерматомы С4, С5, С7, Т1 (на стороне поражения), С4, С6, С8, Т1 (на контрлатеральной стороне). Полученные результаты согласуются с тем, что интенсивность болевого синдрома и порог температурно-болевой чувствительности в заинтересованном дерматоме находятся в прямой корреляционной зависимости от величины объемного капиллярного кровотока компремированных невральных структур [130].

Анализ данных реовазографии у больных первой группы показал, что расчетные значения артериальной и венозной компонент, как правило, соответствовали норме. Превышение показателя венозного оттока имелось в 14% наблюдений и интерпретировалось как слабо выраженный гипотонус вен (табл.9).

У больных второй группы, по данным РВГ, регистрировалось снижение кровенаполнения тканей как в пределах 25% физиологической асимметрии (48% наблюдений), так и выраженное снижение кровенаполнения тканей более, чем в 2 раза относительно интактной конечности (52% наблюдений).

Расчетные показатели венозной компоненты реовазограммы на стороне поражения интерпретировались как выраженный гипотонус вен с нарушением венозного оттока дистальных сегментов. В единичных наблюдениях показатель венозного оттока на предплечье превышал допустимые значения нормы более, чем на 200 %. В 14% наблюдений регистрировались признаки вазоконстрикции периферических сосудов.

Таблица 9.

Показатели периферической гемодинамики больных с диагнозом «ПЛП – как самостоятельное заболевание» (I, n=16), и «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» (II, n=24) до лечения, M±m.

Показатели	ПЛП				ПЛП+ШО			
	Плечо		Предплечье		Плечо		Предплечье	
	Б	К	Б	К	Б	К	Б	К
В/А	76,5± 3,4	89,0± 18,2	79,0± 3,64	76,5± 4,65	71,4± 3,04	71,0± 2,53	72,1± 2,25	78,6± 4,45
ВО	-13,2± 7,17	-9,05 ± 10,3	0,39± 6,12	-6,63 ±7,34	-24,6 ±29,4	-9,82 ±5,82	22,9± 13,6*	0,18± 4,38
ИПС	38,3± 2,81	49,9± 17,9	42,6± 3,87	39,8± 6,22	38,1±4 ,73	41,8± 3,31	41,1± 4,27	40,3± 4,32
Vg100	3,12± 0,32	3,37± 0,64	1,35± 0,15	1,56± 0,25	2,74± 0,15*	3,4± 0,29	1,39± 0,08*	1,63± 0,15
КЭ	14,6± 0,89	15,5± 1,23	13,0± 0,71	13,7± 0,94	13,9± 0,43	14,9± 0,71	12,8± 0,41	13,1± 0,39
ДСИа	35,0± 2,6	35,8± 4,5	47,9± 6,97	40,8± 5,92	129± 29,2*	66,7± 25,5	41,9± 3,67	43,4± 5,07
ДКИа	33,3± 2,54	33,9± 8,35	36,4± 3,59	36,0± 6,1	24,9± 8,32	33,8± 2,85	32,1± 3,04	35,2± 3,91

Примечание: *- P<0,05 (по сравнению с нормой).

Анализ полученных показателей периферической гемодинамики и температурно-болевой чувствительности представлен в таблице 10.

В целом у больных с диагнозом «ПЛП – как самостоятельное заболевание» выявили:

- по данным реовазографии регистрируются показатели артериальной и венозной компонент, как правило, соответствующие норме. В оценке кровенаполнения тканей в 17% наблюдений отмечается отрицательная физиологическая асимметрия 8-14% (отличия от интактной конечности недостоверны). Превышение допустимых значений нормы (на 10-20%) показателя венозного оттока имелось лишь в 14% наблюдений и интерпретировалось как слабо выраженный гипотонус вен;

- различные отклонения по данным эстезиометрии выявлены у 10% обследованных;

- по данным электротермометрии выраженная отрицательная термоасимметрия отмечалась в 5% наблюдений.

Таблица 10

Частота выявления (%) отклонений различных показателей.

Показатели	ПЛП – как синдром шейного остеохондроза (n=16)	ПЛП – как самостоятельное заболевание (n=24)
Положительная термоассиметрия	11% (более 2 град)	1% (более 2 град)
Отрицательная термоассиметрия	2% (более 2 град)	5% (более 2 град)
Отсутствие тепловой чувствительности в различных дерматомах	48%	11%
Повышен порог тепловой чувствительности	31%	19%
Повышен порог болевой чувствительности	40%	10%
Периферическое сопротивление сосудов	Снижено 0 Повышено 14% Нормальное 86%	Снижено 7% Повышено 0 Нормальное 93%
Кровенаполнение тканей	Отрицательноая физиологическая асимметрия 48% Снижение на 50% и более – 52%	Отрицательноая физиологическая асимметрия 17% Снижение на 50% и более – 0
Показатель венозного оттока	Гипотонус вен, венул – 54% Норма – 46%	Гипотонус вен, венул – 14% Норма 86%
Эластичность магистральных артерий	Гипотонус артерий – 3% Норма 97%	Норма 100%

У больных с диагнозом «ПЛП – как синдром шейного остеохондроза» наблюдали:

- в 100% наблюдений регистрировали снижение кровенаполнения тканей как в пределах 25% физиологической асимметрии (48% наблюдений), так и выраженное снижение кровенаполнения тканей более, чем в 2 раза относительно интактной конечности (52% наблюдений). Снижение кровенаполнения тканей сочеталось с гипотонусом вен и венул дистальных

сегментов. Показатель венозного оттока на предплечье превышал допустимые значения нормы в единичных наблюдениях более чем на 200 %. В 14% наблюдений регистрировалось повышенное периферическое сопротивление сосудов.

Изменения по данным эстезиометрии выявлены в 83% случаев, где преобладало отсутствие тепловой чувствительности (48%), повышение порога болевой чувствительности (31%).

Выраженная положительная термоасимметрия по данным электротермометрии регистрировалась в 11% наблюдений.

Таким образом, на основе полученных результатов, установлено, что у пациентов с диагнозом «ПЛП – как самостоятельное заболевание» - регионарных проявлений вертеброгенных нарушений по данным РВГ и эстезиометрии не выявлено, тогда как у пациентов с диагнозом «ПЛП – как синдром шейного остеохондроза» регистрируется снижение кровенаполнения тканей на стороне поражения в сочетании с гипотонусом венозного звена. По данным эстезиометрии преобладает отсутствие тепловой чувствительности, что является регионарным проявлением вертеброгенной нарушений.

Ввиду специфичности температурно-болевой чувствительности, ее изучение у больных ПЛП, позволячет получить дополнительную информацию распространенности патологического процесса, его картирования в области соматосенсорного анализатора и развития компенсаторных явлений у больных после инактивации ТТ.

3.7 Показатели кровоснабжения и биопотенциалов головного мозга

Для выявления критериев дифференциальной диагностики клинических форм и определения тактики ведения больных, провели обследование 15 больных с диагнозом «ПЛП – как самостоятельное заболевание» и 15 – с

диагнозом «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом». При этом, все больные предъявляли жалобы на головную боль. У пациентов с шейным остеохондрозом отмечалось наличие активных ТТ в мышце, поднимающей лопатку и лестничных мышцах.

Анализ результатов ультразвуковой допплерографии больных с диагнозом «ПЛП – как самостоятельное заболевание» (первая группа) показал (табл.11), что линейная скорость кровотока по левой общей сонной артерии была незначительно больше, чем по правой: слева –34,3±1,9 см/сек., справа - 30,0±2,4 см/сек. Данная асимметрия также прослеживалась и по максимальной систолической и конечной диастолической скоростям кровотока, что характерно для нормального спектра допплерограммы общих сонных артерий (кровоток по левой сонной артерии, отходящей непосредственно от дуги аорты всегда больше, чем по правой общей сонной артерии, отходящей от плече-головного ствола). В среднем, скорость кровотока слева больше чем справа на 13%. По отношению к возрастной норме, линейная скорость кровотока у этих больных ниже на 11% по правой ОСА и на 4% - по левой ОСА (различия с нормой не достоверны). В норме ЛСК по правой общей сонной артерии – 33,7±0,7 см/сек, по левой – 35,4±0,7 см/сек.

У больных с диагнозом «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» (вторая группа) линейная скорость кровотока по общим сонным артериям ниже, чем у пациентов первой группы. Тенденция к уменьшению показателей у пациентов этой группы прослеживается также по максимальной систолической и конечной диастолической скоростям. Скорость кровотока слева больше, чем справа на 6%. По отношению к возрастной норме, линейная скорость кровотока у пациентов с шейным остеохондрозом ниже на 16% по правой ОСА, и на 15% - по левой ОСА (различия с нормой как справа, так и слева достоверны).

Таблица 11

Основные показатели скорости кровотока брахиоцефальных артерий у больных с «ПЛП – как самостоятельное заболевание» и диагнозом «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» до лечения; (M±m), см/сек, (n=30)

Артерии		ПЛП			ПЛП+ШО		
		ЛСК	V s	V d	ЛСК	V s	V d
Общая Сонная Артерия	D	30,0± 2,42	48,1± 2,84	23,9± 1,97	28,4± 1,95	45,4± 2,1	22,8± 1,56
	S	34,3± 1,94	53,8± 2,56	27,0± 1,28	30,1± 1,07	48,1± 1,90	24,0± 1,61*
Позвоночная (экстракран.)	D	16,8± 1,25	26,8± 1,98	13,5± 0,97	11,5± 0,85*	18,6± 1,38*	9,2± 0,66*
	S	17,8± 1,58	28,5± 1,53	14,1± 1,24	10,9± 0,53*	17,5± 0,84*	8,8± 0,46*
Надблоковая	D	21,3± 3,19	33,8± 5,08	17,0± 2,49	17,9± 2,76	22,8± 5,96	14,4± 3,07
	S	16,8± 3,67	27,0± 5,74	13,5± 2,87	20,3± 3,22	32,2± 5,8	16,2± 2,39
Средняя Мозговая	D	23,6± 1,99	37,8± 3,21	18,9± 1,58	22,8± 2,11	36,6± 2,39	18,4± 1,71
	S	22,8± 1,66	36,3± 2,61	18,3± 1,32	23,7± 1,91	38,0± 2,07	19,1± 1,53
Позвоночная (интракран.)	D	16,5± 0,88	26,4± 1,42	13,1± 0,71	14,9± 0,99	24,0± 1,58	12,0± 0,79
	S	18,6± 1,03	29,7± 1,63	14,7± 0,82	14,1± 1,36*	22,5± 2,2*	11,3± 0,98*

Примечание: *- различия между группами достоверны - $p \leq 0,05$.

По экстракраниальному участку позвоночных артерий линейная скорость кровотока у пациентов первой группы ниже возрастной нормы на 3% справа, и на 4% слева. В норме ЛСК по наружному участку позвоночной артерии справа составляет 17,3±1,2 см/сек, слева – 18,4±1,1 см/сек.

У пациентов второй группы линейная, максимальная систолическая и конечная диастолические скорости достоверно ниже ($p<0,05$), чем у пациентов первой группы.

У пациентов с «ПЛП + шейный остеохондроз» наблюдается асимметрия кровотока. По экстракраниальному участку левой позвоночной артерии скорость кровотока ниже, чем по правой. По отношению к возрастной норме, линейная скорость кровотока у пациентов второй группы ниже на 37%

по правой ПА, и на 38% - по левой ПА.

При описании результатов транскраниальной допплерографии, следует отметить, что в норме не наблюдается асимметрии кровотока как по основным артериям головного мозга (в том числе средней мозговой и интракраниальному участку позвоночной артерии), так и по надблоковым артериям. По данным Ю.М. Никитина, в норме линейная скорость кровотока составляет: по средней мозговой артерии – 33,7±3,6 см/сек, по надблоковой – 28,4±4,0 см/сек, по интракраниальному участку позвоночной артерии – 27,1±2,8 см/сек [87].

По средней мозговой артерии линейная скорость кровотока у пациентов первой группы ниже возрастной нормы на 31%, у второй - на 33%.

По надблоковой артерии так же регистрируется неравномерная картина. Так, ЛСК у больных с ПЛП ниже нормы на 25% справа и на 40% слева, а у больных с ПЛП и шейным остеохондрозом – на 37 % справа и 28% слева.

Анализ полученных результатов показал, что у обследуемых пациентов по интракраниальному участку позвоночной артерии ЛСК ниже возрастной нормы на 34% у пациентов первой подгруппы и на 49% у пациентов второй подгруппы.

Итак, основные различия между подгруппами выявлены по показателям линейной, максимальной систолической и конечной диастолической скоростям кровотока по экстракраниальным участкам позвоночных артерий. По интракраниальному участку достоверные отличия определялись только по левой позвоночной артерии.

Основными критериями, характеризующими упруго-эластичные свойства артерий, являются индекс Пурсело и индекс Стюарда. Данные показатели у обследованных нами пациентов представлены в табл. 12.

Таблица 12

Упруго-эластические свойства брахиоцефальных артерий у больных с диагнозом «ПЛП – как самостоятельное заболевание» (I) и диагнозом «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» (II); (M±m), (n=30)

Артерии		ПЛП		ПЛП+ШО	
	D/S	RI	ISD	RI	ISD
Об. сонная артерия	D	0,50±0,002	2,01±0,01	0,49±0,001	1,99±0,004
	S	0,49±0,001	1,93±0,005	0,50±0,001	2,01±0,007
Позвоночная (экстракран.)	D	0,49±0,003	1,97±0,012	0,45±0,004*	2,02±0,016
	S	0,50±0,003	2,01±0,012	0,43±0,002*	1,99±0,012
Надблоковая	D	0,49±0,005	1,98±0,016	0,50±0,004	2,01±0,017
	S	0,50±0,002	2,0±0,013	0,49±0,004	1,98±0,002
Средняя Мозговая	D	0,49±0,002	1,99±0,01	0,45±0,004	1,99±0,01
	S	0,49±0,001	1,98±0,007	0,49±0,001	1,99±0,006
Позвоночная (интракран.)	D	0,51±0,004	2,03±0,018	0,46±0,004*	1,99±0,015
	S	0,50±0,002	2,02±0,009	0,47±0,004*	1,97±0,015

Примечание: различия достоверны по отношению к показателям кровотока при ПЛП, * - p≤ 0,05.

Как было уже отмечено в главе 2, RI – индекс циркуляторного сопротивления отражает состояние сопротивления кровотоку дистальнее места измерения. ISD – систоло-диастолический показатель отражает упругоэластичные свойства сосудов и меняется с возрастом. По данным Ю.М. Никитина [87] в норме индекс Пурсело у людей зрелого возраста составляет 0,52-053, а индекс Стюарда – 2,0-2,1.

Из таблицы 12 видно, что упруго-эластичные свойства сосудов у пациентов с ПЛП и шейным остеохондрозом снижены по всем брахиоцефальным артериям. Согласно концепции Я.Ю. Попелянского [103], остеохондроз любой локализации вызывается сбоем гуморальных механизмов в целом и нарушением кровоснабжения позвонков в частности. Кроме того, мышцы, отягощенные активными ТТ, находятся в состоянии спазма, вызывая аутокомпрессию анатомических образований, находящихся в их проекции. Мышца, поднимающая лопатку и лестничные мышцы, уходя в спазм, вызывают компрессию шейного отдела позвоночника и вызывают снижение кровотока по брахиоцефальным артериям. При лечении данной группы

больных в комплексной терапии проводилась инактивация ТТ в мышце, поднимающей лопатку и лестничных мышцах.

Анализ результатов индекса Стюарда не выявил достоверных отличий между пациентами первой и второй групп. Статистически достоверное снижение упруго-эластичных свойств сосудов у пациентов второй группы, по сравнению с первой, определяется по экстра- и интракраниальным участкам позвоночных артерий ($p \leq 0,05$).

При электроэнцефалографическом исследовании больных с хроническим болевым синдромом регистрируются ЭЭГ-признаки нарушений дисциркуляторного характера, заключающиеся в уменьшении амплитуды основного ритма (волн альфа диапазона), относительного его представительства. В затылочной области коры регистрируется неравномерный по частоте альфа-ритм амплитудой 50-70 мкВ; наряду с этим довольно значительный удельный вес имеют колебания спектра тета - 5-7 колебаний в *сек*, выраженность которых еще более значительна в центральной корковой зоне. В основном, амплитуда волн тета-диапазона не превышает амплитуду альфа-колебаний и волны медленного диапазона представлены отдельными диффузными группами.

У семи человек с постоянными, в т.ч. ночными болями, длительностью болевого синдрома более 6 месяцев (2 больных из первой группы и 5 из второй) регистрировалась низкоамплитудная полиморфная активность бетта-альфа-тета диапазона. Выявленные изменения ЭЭГ-показателей свидетельствуют об изменениях в ЦНС в ответ на продолжительную ирритацию неустраненных активных ТТ, хронизации болевого синдрома. Это требует дополнительной коррекции - назначение седативной терапии, миорелаксантов центрального действия, физиолечения - «Электросон», бальнеотерапии.

Суммируя результаты физиологических исследований, следует отметить, что наиболее значимыми следует считать показатели периферического

и/или центрального кровообращения (реовазография и допплерография). Термо-, эстезиометрия позволяет получить дополнительную информацию о распространенности патологического процесса. Электромиография позволяет выявить вторичные изменения, произошедшие из-за спазма мышц в области болевого паттерна и является объективным критерием оценки динамики состояния мышц верхней конечности.

3.8 Результаты биохимических исследований

Для контроля за течением патологического процесса осуществляли определение биохимических параметров сыворотки крови и суточной мочи у здоровых людей и больных плечелопаточным периартрозом, проходивших лечение как по методике направленной инактивации активных миофасциальных триггерных точек (34 человека – первая группа), так и без учета миофасциального компонента боли (40 человек – вторая группа). При этом больные первой группы были подразделены на подгруппу больных с ранними стадиями остеоартроза (15 человек с сонографическими признаками деформирующего артроза плечевого сустава при отсутствии дистрофических изменений на рентгенограммах плечевого сустава) и подгруппу больных с поздними стадиями остеоартроза плечевого сустава (11 человек – на рентгенограммах плечевого сустава у этих больных регистрировались признаки деформирующего артроза плечевого сустава, акромиально-ключичного сочленения).

Результаты исследования сыворотки крови больных ПЛП без рентгенологических признаков дистрофических изменений показали наличие изменений концентрации всех изученных биохимических показателей деградации органического матрикса соединительной ткани по сравнению со здоровыми людьми (рис 12).

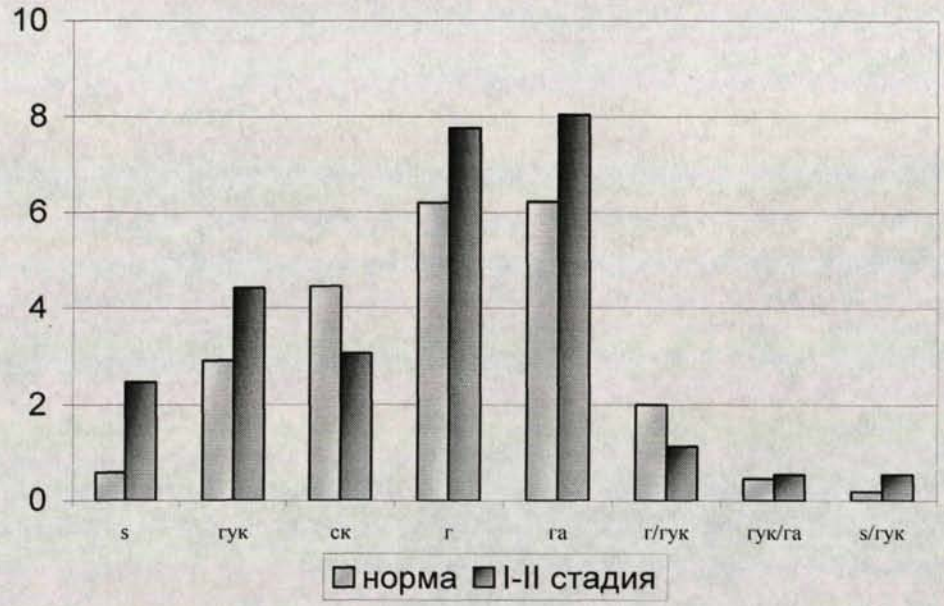


Рис. 12 Биохимические показатели сыворотки крови больных с начальными стадиями дистрофических заболеваний суставов (Ммоль/л. S, ГУК/ГА и S/ГУК – x 10^{-1} Ммоль/л)

Изучение содержания ГУК, СК, гексоз и сульфатов выявило достоверные отличия значений этих показателей от аналогичных в сыворотке крови людей контрольной группы ($p_U < 0,05$). Нами было обнаружено увеличение концентрации сульфатов в сыворотке крови больных более чем в 4 раза, с увеличением ГУК почти в 1,5 раза. Отношение сульфат/ГУК в сыворотке крови пациентов с ранней стадией болезни превышало нормальное в 2,89 раза. Вместе с этим в сыворотке крови обнаружено достоверное уменьшение содержания гексозаминов ($p_U < 0,01$). Снижение содержания сиаловых кислот отмечалось на 30% от нормального. Уменьшение на 44,5% отношения гексозы/ГУК указывают на изменение соотношения между гликопротеидами и протеогликанами в соединительной ткани пациентов. Последние, вероятно, включают структурно измененные молекулы гликозаминогликанов с высоким содержанием сульфатных групп, что подтвержда-

ется значительным возрастанием содержания сульфатов ($p_U < 0,05$) на фоне менее значительного увеличения концентрации ГУК ($p_U < 0,01$).

Показатели минерального обмена приведены в таблице 13.

Таблица 13.

Электролиты сыворотки крови у здоровых людей и у больных с ранними стадиями остеоартроза плечевого сустава, M±m, n=15.

Группа	Ca (мМ/л)	P (мМ/л)	Cl (мМ/л)	СИЭ
Здоровые люди	2,44±0,16	1,34±0,11	103,5±4,1	161,8±12,4
Ранние стадии остеоартроза	2,38±0,14	1,21±0,10	108,2±8,1	208,6±25,0*

Примечание: * - $p_U<0.05$.

Из представленных в таблице данных видно что, только полная СИЭ позволяет обнаружить нарушения скелетного гомеостаза (соотношения между объемами костной резорбции и костеобразования) у больных ПЛП. Так при изучении костного изоэнзима кислой фосфотазы выяснилось, что его активность превышала норму в 2 раза и составляла 0,30 мккат/л. Активность костного изоэнзима щелочной фосфатазы находилась при этом в пределах нормы — 1,95 мккат/л.

Определение показателей углеводно-энергетического метаболизма показало, что при нормальном значении активности ЛДГ (2,24 мккат/л) в ее изоферментном спектре происходит перераспределение субъединиц в сторону анаэробных фракций $ЛДГ_4$ и $ЛДГ_5$ за счет снижения $ЛДГ_1$ и $ЛДГ_2$. Концентрация лактата повышалась до 2,4 ммоль/л (нормальные величины — 1,68) (табл. 14).

То есть, отмечаются изменения энергетического обмена, которые связаны с активацией анаэробного пути метаболизма и сопровождаются накоплением в скелетных мышцах и в сыворотке крови молочной и пировиноградной кислот [63,88].

Таблица 14.

Изменение ферментативной активности ЛДГ и концентрации МК, ПВК в сыворотке крови больных с ранними стадиями остеоартроза плечевого сустава, M±m, n=15.

Группа	ЛДГ, мккат/л	МК, ммоль/л	ПВК, ммоль/л	МК/ПВК
Здоровые люди	2,36±0,19	1,68±0,10	0,13±0,02	12,30±0,42
Ранние стадии ПЛП	2,24±0,21	2,40±0,51*	0,20±0,04*	11,43±0,16*

Примечание: * - $p_U<0.05$.

При исследовании суточной мочи тех же больных выявлено достоверное увеличение экскреции гликопротеидов, что выражается в значительном повышении концентрации таких показателей как СК и ГА ($p_U < 0,01$) (Рис. 13).

Рис. 13 Биохимические показатели мочи больных с с начальными стадиями дистрофических заболеваний суставов. (Ммоль/л/сут. S, ГУК/ГА и S/ГУК — $x10^{-1}$ Ммоль/л/сут.)

Исследование сыворотки крови и суточной мочи больных ПЛП без дистрофических изменений в плечевом суставе позволяет сделать вывод о

преимущественном поражении скелетных мышц и органического матрикса соединительной ткани. Значительных изменений показателей минерального состава соединительной ткани не отмечается, данных, говорящих о наличии остеопороза, нет. Помимо увеличения концентрации маркеров деградации органического матрикса, обнаруживаются значительные отклонения в протекании процессов анаэробного гликолиза в мышечных тканях, степени сульфатирования органического матрикса соединительной ткани при тенденции к изменению отношения отдельных электролитов и повышению выведения кальция и фосфата из организма.

Исследование концентраций маркеров деградации органического матрикса костной ткани в сыворотке крови больных с выраженными дистрофическими процессами в плечевом суставе показало значительное увеличение степени сульфатирования ГАГ, на что указывает возрастание отношения сульфаты/ГУК более чем в 5 раз. Обращает на себя внимание и тот факт, что процессы сульфатирования при ранних и поздних стадиях болезни имеют разнонаправленный характер. На ранних - увеличение минеральной серы компенсируется достоверным, более чем в 1,5 раза, повышением ГУК (Рис. 14). На более поздних - значительное повышение минеральной серы уже не может быть уравновешено посредством увеличения синтеза ГАГ.

Одновременно с увеличением сульфатных групп, в этих же пробах материала достоверно возрастало содержание гексоз. Коэффициент гексозы/ГУК в 1,5 раза превысил нормальные значения. Полученные нами результаты согласуются с данными других авторов, которые также указывают на значительное увеличение степени сульфатирования ГАГ в сыворотке крови больных с дегенеративными заболеваниями суставов [64, 132].

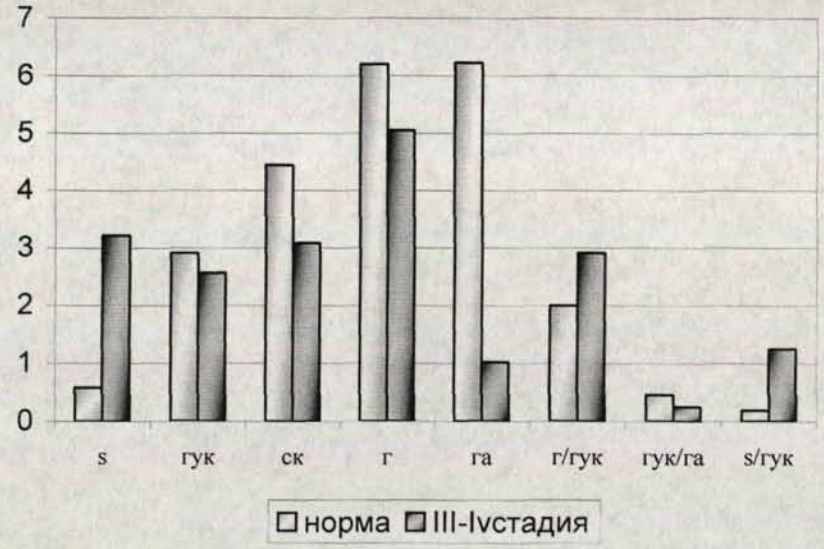


Рис. 14 Биохимические показатели сыворотки крови больных с поздними стадиями дистрофических заболеваний суставов.(Ммоль/л. S, ГУК/ГА и S/ГУК — $x10^{-1}$ Ммоль/л)

Вместе с тем, мы впервые обнаружили уменьшение концентрации СК и нормальное содержание гексоз у больных в поздних стадиях болезни. Очевидно, процессы патологической перестройки органического матрикса к этому периоду уже завершены, явления реактивного воспаления отсутствуют, и наступает фаза активной деминерализации очага поражения. Последнее соображение иллюстрирует таблица 15, где представлено достоверное изменение всех исследованных показателей минерального обмена.

Таблица 15.

Электролиты сыворотки крови у здоровых людей и у больных с поздними стадиями остеоартроза плечевого сустава, M±m.

Группа	Ca (мМ/л)	P (мМ/л)	Cl (мМ/л)	СИЭ
Здоровые люди	2,44±0,16	1,34±0,11	103,5±4,1	161,8±12,4
Поздние стадии ПЛП	2,23±0,13*	1,10±0,04*	110,0±8,6*	299,8±28,4*

Примечания: * - $p_U<0.05$.

Повышение интенсивности костного обмена отразила и выросшая в 4 раза активность ТрКФ (до 0,41 мккат/л), которая не уравновешивалась рос-

том активности КЩФ (до 4,02 мккат/л от 1,95 в норме). Показатели скелетного гомеостаза у больных ПЛП с дистрофическими изменениями в плечевом суставе свидетельствуют о достоверном преобладании резорбтивных процессов в костной ткани и наличии остеопоротического синдрома.

Одновременно с нарушением костного ремоделирования мы наблюдали активизацию гликолитических процессов. Так, активность ЛДГ возрастала до 5,0 мккат/л, в изоферментном спектре преобладал синтез М-субъединиц. В это время в сыворотке крови увеличивалась концентрация как МК (до 2,46 ммоль/л), так и ПВК (до 0,22 ммоль/л при нормальном содержании 0,13 ммоль/л). В изоферментном спектре мы наблюдали увеличение фракции МВ до 18%. Приведенные данные говорят о нарушении гликолитических процессов в целом и предполагают наличие дистрофических процессов в мышечной ткани (табл. 16.).

Таблица16.

Изменение ферментативной активности ЛДГ и концентрации МК, ПВК в сыворотке крови больных с поздними стадиями остеоартроза плечевого сустава, M±m, n=11.

Группа	ЛДГ, мккат/л M±m	МК, ммоль/л M±m	ПВК, ммоль/л M±m	МК/ПВК M±m
Здоровые люди	2,36±0,19	1,60±0,10	0,13±0,02	12,30±0,42
Поздние стадии болезни	5,0±0,21**	2,46±0,51*	0,22±0,04**	11,18±0,16*

Примечание: * - $p_U<0.05$; ** - $p_U<0.01$.

Исследование экскреции тех же показателей обнаружило дальнейшее увеличение концентрации гликопротеидов в суточной моче больных с поздними стадиями болезни (Рис. 15).

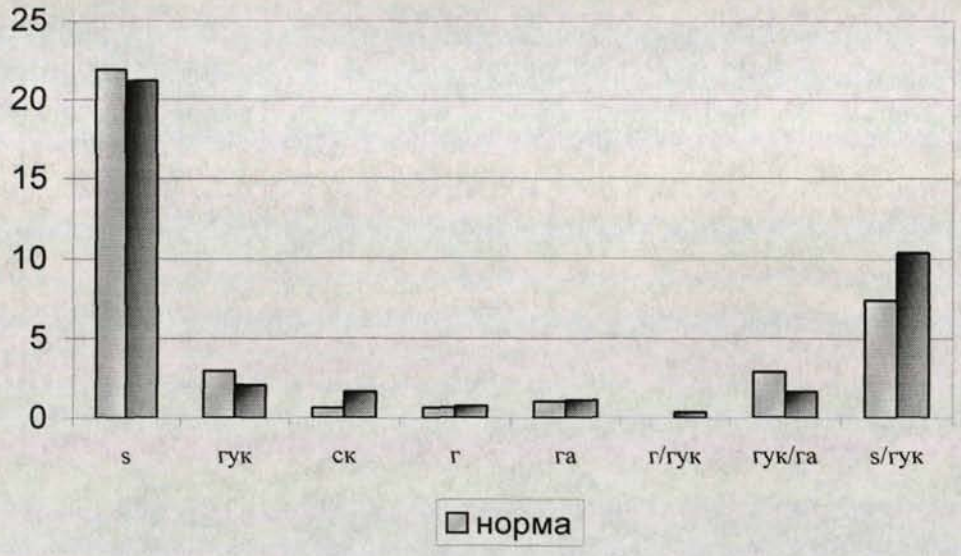


Рис. 15 Биохимические показатели мочи больных с поздними стадиями дистрофических заболеваний плечевого сустава (Ммоль/л/сут. S, ГУК/ГА и S/ГУК — $x10^{-1}$ Ммоль/л/сут)

Так, концентрация СК более чем в 2 раза превышала нормальные показатели, в то время как содержание ГА приближалось к норме. Концентрация ГУК находилась в пределах оптимальных значений, что вызвало повышение отношения сульфат /ГУК.

Таким образом, проведенные биохимические исследования позволили установить, что при ПЛП наблюдаются нарушения, заключающиеся в увеличении доли анаэробного гликолиза в мышцах и увеличении объема резорбции в костной и соединительной ткани, что свидетельствует о недостаточном кровоснабжении, дефиците кислорода и глюкозы, склерозировании мышечной ткани, потере минеральных элементов, резорбции соединительной ткани.

3.9 Локализация триггерных точек при плече-лопаточном периартрозе.

Детальное комплексное обследование больных ПЛП показало, что в подавляющем большинстве случаев, активные триггерные точки локализу-

ются в надостной, подостной, подлопаточной и трапециевидной мышцах. Реже - в дельтовидной и малой круглой мышцах.

Наиболее часто встречающиеся регионы отраженных болей (паттерны) при ПЛП от пораженных ТТ мышц, представлены на рис. 17.

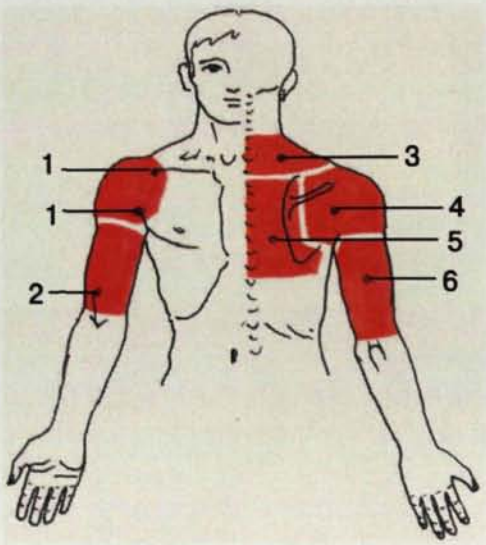
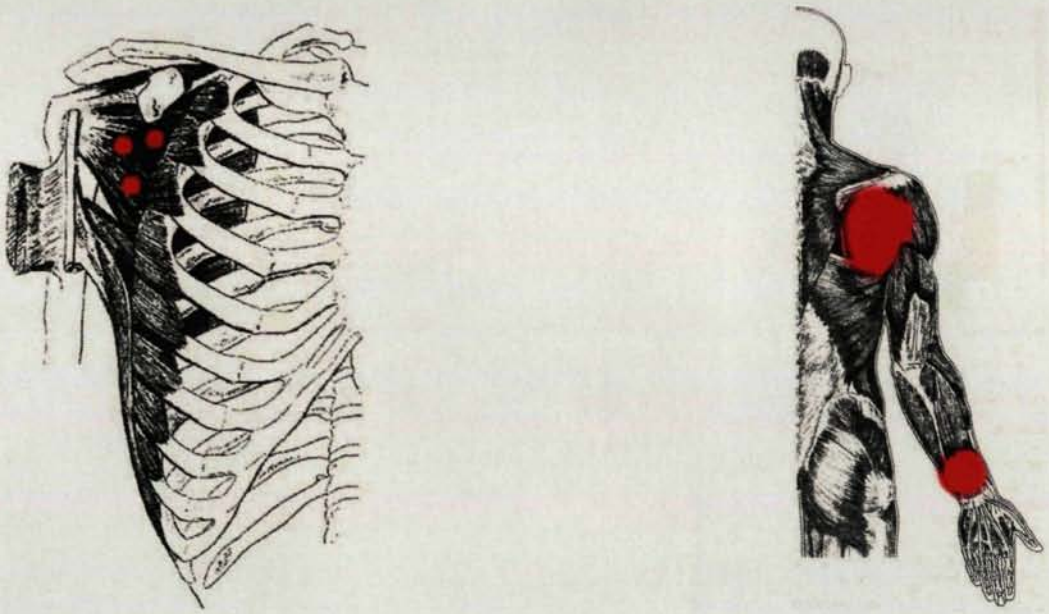


Рис. 17 Области верхней части надплечья и плеча, в которые иррадиирует боль от пораженных ТТ мышц, обеспечивающих функцию плечевого сустава (1-6).
1 - передняя дельтовидная область;
2 - передняя область плеча;
3 - надлопаточная область;
4 - задняя дельтовидная область;
5 - подлопаточная область;
6 - задняя область плеча.

Локализация ТТ в подлопаточной мышце встречалась у 48% больных (у 48 человек) (рис. 18 а). ТТ были изолированными или инициировали образование таких же ТТ и в других мышцах пояса верхней конечности. Первым признаком наличия ТТ в подлопаточной мышце являлась интенсивная боль в области задней поверхности плечевого сустава как при движении, так и в состоянии покоя. Нередко она определялась как "размытая" с распространением от плечевого сустава по задней поверхности плеча до локтя, либо опоясывала запястье в виде манжеты (рис. 18 б).



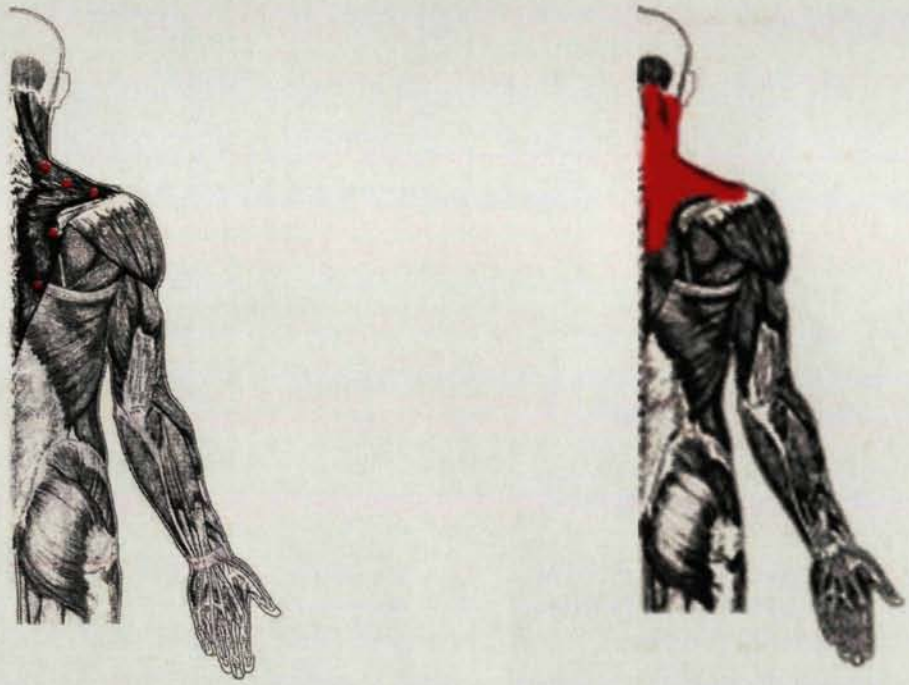
а б

Рис. 18 Подлопаточная мышца: а – наиболее частая локализация триггеров в этой мышце; б – области иррадиации болей при локализации ТТ в подлопаточной мышце.

На ранней стадии поражения подлопаточной мышцы больные еще могли осуществлять активные движения в плечевом суставе (движение руки вперед и вверх), но не могли запрокинуть руку назад (имитация броска мяча). Неустраненная, прогрессирующая боль неизбежно приводила к ограничению отведения плеча и резкой болезненности при его наружной ротации. Постепенно боль стала постоянной, с усилением ночью.

Пальпаторное исследование подлопаточной мышцы осуществлялось в положении больного лежа на спине. Плечо отводилось на 90°, или сколько возможно, до резких болевых ощущений. При этом, путем тракции за плечо, лопатка смещалась латерально.

Трапециевидная мышца, как и подлопаточная, являлась самым частым местом локализации триггеров (рис. 19 а, б). Для нее было характерно наличие не одного, а 2-3 и более триггеров, как правило средней порции этой мышцы и области акромиального отростка. Эта точка была особенно болезненна, она формировала болевой паттерн над плечевым суставом, в надакромиальной области.

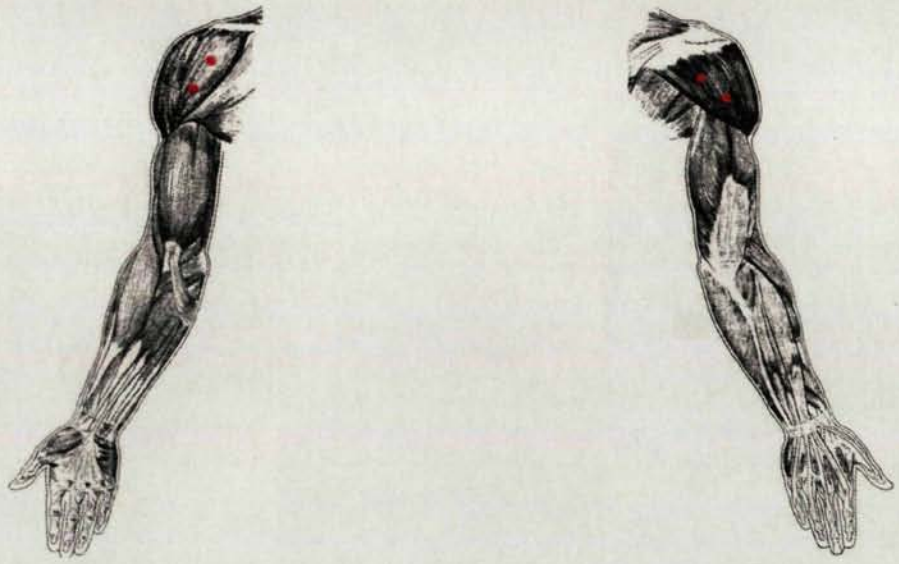


а б

Рис. 19 Трапециевидная мышца: а – наиболее частая локализация триггеров в этой мышце; б – области иррадиации болей при локализации ТТ в трапециевидной мышце.

Первые клинические признаки заключались в том, что больной не мог носить тяжелое пальто, сумку с ремнем через плечо, стараясь держать руку согнутой в локтевом суставе, прижатой к туловищу, в приподнятом положении.

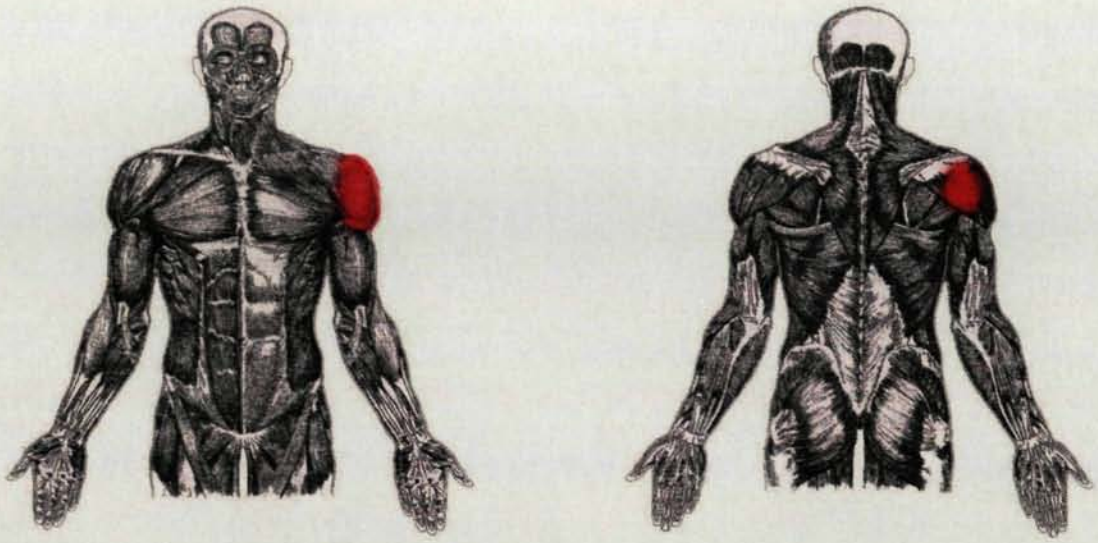
ТТ в дельтовидной мышце локализовались в основном в передней, реже в задней, порциях, иррадиация болей от них концентрировалась в средней части (рис. 20 а,б). В любом случае, больные жаловались на глубокую боль в плечевом суставе, которая резко усиливалась при любом движении руки и значительно уменьшалась в покое. Характерными тестами для выявления ТТ в этой мышце следует считать невозможность выполнить пробу - "растирание спины" тыльной поверхностью кисти (при локализации триггеров в передней порции m. deltoideus) и невозможность достать больной рукой, перекинутой через голову, противоположный угол рта (при поражении ТТ задней ее порции).



а б

Рис. 20 Дельтовидная мышца: а – наиболее частая локализация триггеров в дельтовидной мышце: а – на передней поверхности плеча б – на задней поверхности плеча.

Болевой паттерн от активных ТТ в дельтовидной мышце представлен на рис. 21.



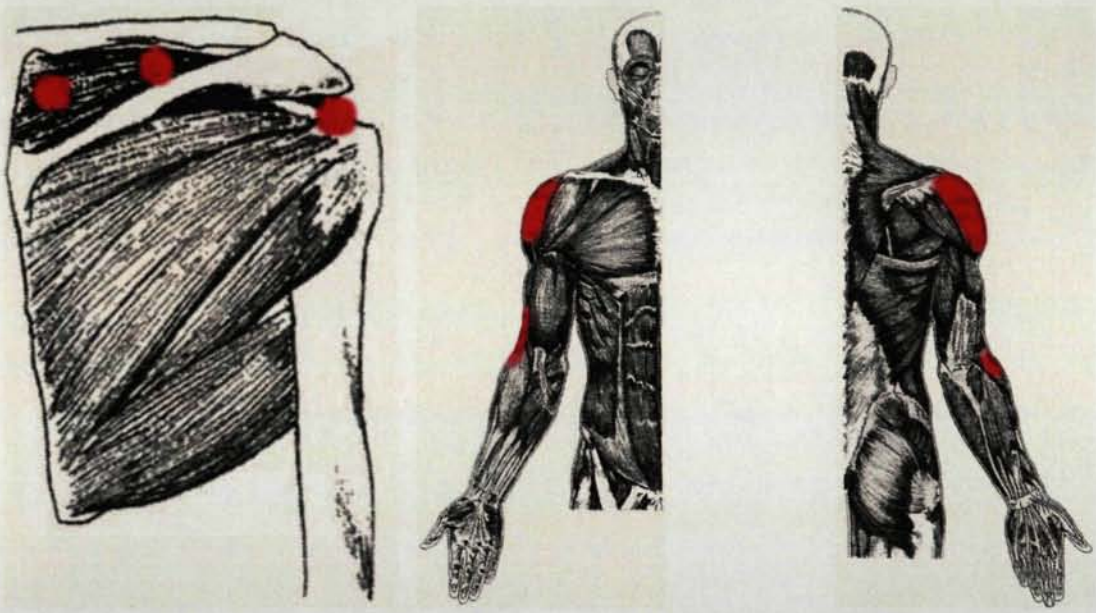
а б

Рис. 21 Области иррадиации болей при локализации ТТ в дельтовидной мышце: а – по передней поверхности плеча; б- по задней поверхности плеча.

Информативным являлся тест отведения руки в сторону до 90° при разогнутом локтевом суставе. Боль в момент придания кисти положения супинации свидетельствовала о наличии ТТ в передней порции, в положении пронации - в задней порции.

Иррадиирующую боль в область сустава из m. deltoideus зачастую ошибочно расценивают как артрогенную, необоснованно назначая при этом внутрисуставное введение не только анальгетиков, но и стероидов.

Надостная мышца. Локализованные в ней ТТ проявлялись болью в средней дельтовидной области, в проекции субдельтовидной бурсы (рис. 22).



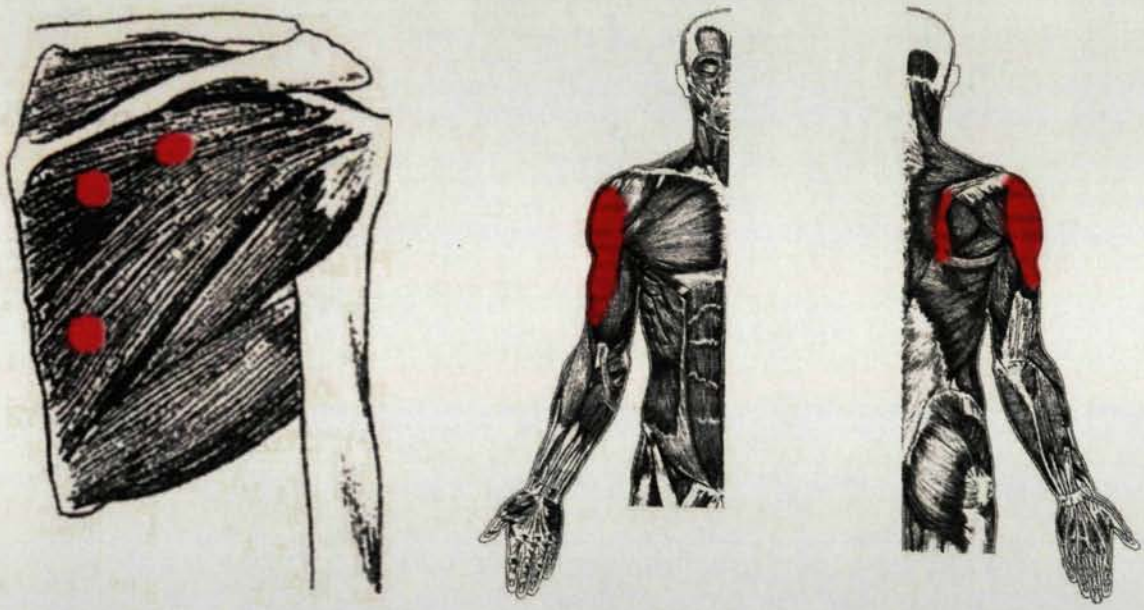
а б в

Рис. 22 Надостная мышца: а -локализация ТТ; б,в - Области иррадиации боли от ТТ, расположенных – а - в передней части, б – в задней части надостной мышцы.

Многие авторы её называют "имитатором" субдельтовидного бурсита [106,125]. Однако, в отличие от бурсита, триггерная боль была не столь постоянна, она резко усиливалась при отведении плеча и притуплялась в покое. Движения в плечевом суставе часто сопровождались хрустом и щелчком, особенно при подъеме руки к голове (причесаться, побриться, почис-

тить зубы). Больные не могли завести руку за спину до угла противоположной лопатки.

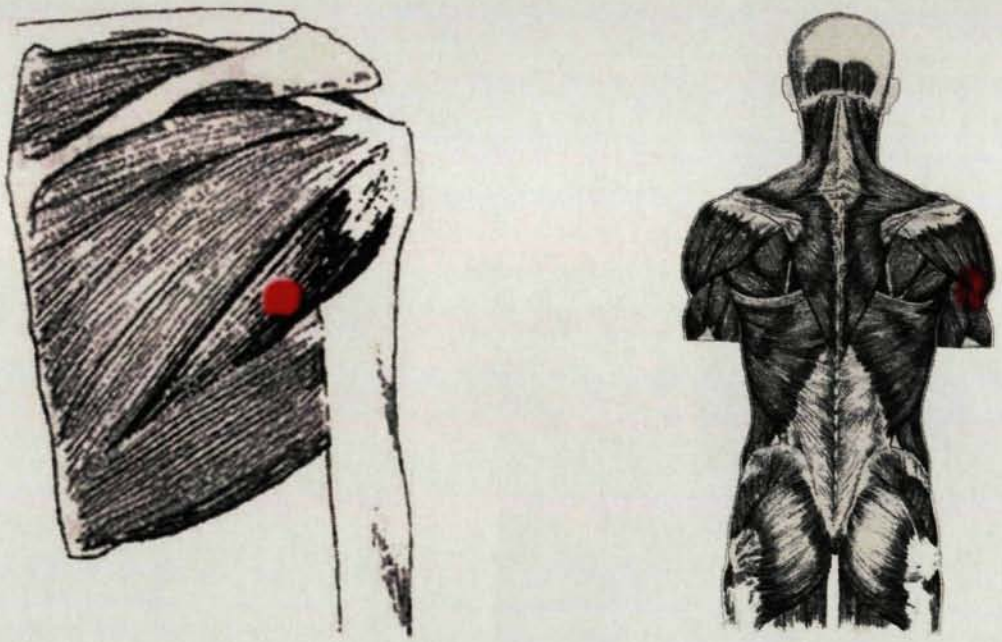
Подостная мышца. При локализации ТТ в этой мышце больные жаловались на сильную боль по передней поверхности плечевого сустава. Мужчина при этом не мог дотянуться рукой до заднего кармана брюк, женщина - застегнуть бюстгальтер. Проба достать ость противоположной лопатки была невозможна из-за резкой боли, так как при этом происходит отведение плеча и вращение его внутрь, что приводит к растяжению подостной мышцы и, тем самым к активизации ТТ (рис. 23).



а Б в

Рис. 23 Подостная мышца: а -локализация ТТ; б,в - области иррадиации боли от ТТ, расположенных – а - в передней части, б – в задней части подостной мышцы.

Наличие ТТ в малой круглой мышце проявлялось локальной, глубокой и сильной болью как в плечевом суставе, так и в области задней порции дельтовидной мышцы (рис. 24).

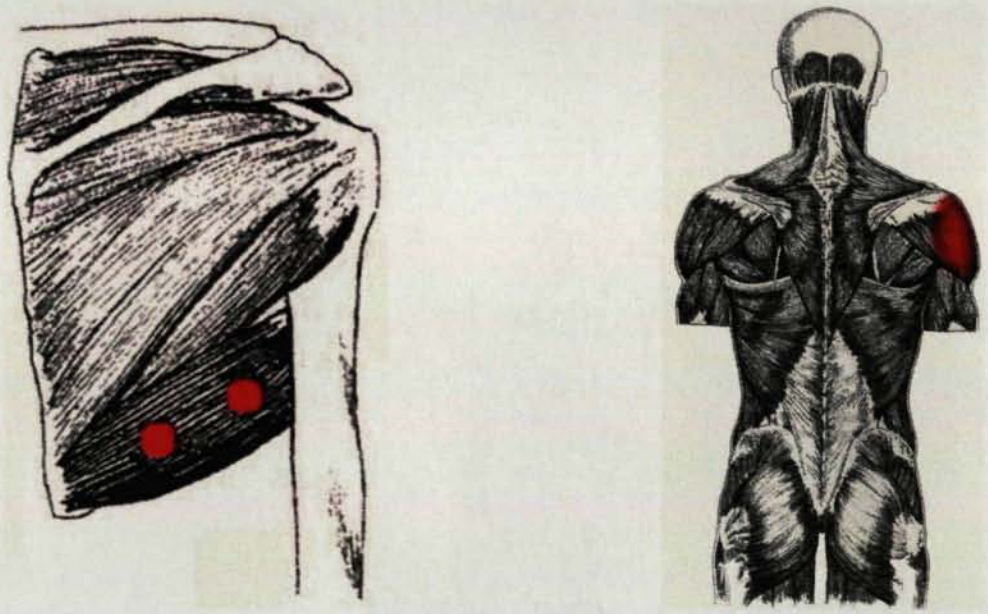


а б

Рис. 24 Малая круглая мышца: а – наиболее частая локализация триггеров в этой мышце; б – области иррадиации болей при локализации ТТ в подлопаточной мышце.

Характерным для триггерных болей в этой мышце являлся признак: больной не может и спать на больной стороне, а ложась на здоровый бок, он подкладывает подушку под больную руку. Это предотвращает перерастяжение этой мышцы и успокаивает боль.

В большой круглой мышце ТТ локализуются в двух областях: медиальные – в области задней поверхности подмышечной ямки, где большую круглую обертывает широчайшая мышца спины. Болевой паттерн ТТ большой круглой мышцы расположен в задней дельтовидной области и над длинной головной трехглавой мышцы плеча (рис. 25).



а б

Рис. 25 Большая круглая мышца: а – наиболее частая локализация триггеров в этой мышце; б – области иррадиации болей при локализации ТТ в подлопаточной мышце.

Пациенты с поражением этой мышцы жаловались, главным образом, на боль, появляющуюся, в частности, при управлении тяжелым автомобилем, не имеющим гидравлического усилителя. Иногда боль появляется при поднятии руки над головой, при подаче во время игры в большой теннис или волейбол. В покое боль носит умеренный характер.

Следует заметить, что изолированное поражение триггерами какой-то из перечисленных мышц встречалось редко. Как правило, в процесс вовлекались несколько мышц-синергистов (2-3 и более).

По локализации болевого паттерна возможно судить о локализации активных триггерных точек. Обследуя больных ПЛП, мы выявили, что при наличии боли по передней поверхности плечевого сустава, необходимо искать ТТ в передней порции дельтовидной мышцы и/или подостной мышце. При боли по задней поверхности плечевого сустава, ТТ локализуются в подлопаточной мышце и/или большой и малой круглой мышцах. Боль в эполетной области указывает на наличие ТТ в надостной мышце и/или средней порции трапециевидной мышцы.

Рассматривая локализацию активных ТТ в зависимости от проявлений симптомокомплекса заболевания, мы выявили у всех больных с диагнозом «ПЛП как самостоятельное заболевание» (14 человек) активные триггерные точки, которые пальпировались в надостной, подостной, подлопаточной и малой круглой мышцах. Кроме того, у девяти из них были ТТ в нижней и средней порции трапецевидной мышце, у 12 – в дельтовидной, у 11 – в мышце, поднимающей лопатку, а в грудных мышцах – у 8 человек. При артрозе акромиально-ключичного сочленения (2 человека), активные ТТ наблюдались в передней порции дельтовидной мышцы и средней порции трапециевидной мышцы. Кроме того, у 1 больного – в надостной мышце, у 1 – в малой круглой мышце. У больных с заболеваниями сухожилия двуглавой мышцы плеча – дегенеративный теносиновит (5 человек) активные ТТ были в двуглавой мышце, причем чаще в её дистальной части. У 2 из них также пальпировались ТТ в подостной и подлопаточной мышцах, а у 3 – в малой круглой и подостной мышцах. Подакромиально – дельтовидный бурсит (2 больных): активные ТТ были в надостной и дельтовидной мышцах. У одного ещё и в малой круглой мышце. При «ПЛП – как синдром шейного остеохондроза» (34 человека) - .в мыщце, поднимающей лопатку, надостной, подостной и подлопаточной мыщцах. Кроме того – в ременной мышце шеи (7 больных) и лестничных мышцах (9 больных). Адгезивный капсулит («замороженное плечо»– у 3 человек): подлопаточной мышце, грудных мышцах, широчайшей мышце спины. Кроме того, у 1 больного – в трехглавой мышце плеча, у двух больных – в малой круглой мышце.

Проведенное детальное обследование больных с ПЛП и выявленная локализация триггерных точек позволили разработать систему консервативного лечения ПЛП с учетом миофасциального компонента путем направленного воздействия на ТТ по разработанной методике.

ГЛАВА IV ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПЛЕЧЕ-ЛОПАТОЧНЫМ ПЕРИАРТРОЗОМ.

Разработанная методика лечения больных ПЛП на основе направленной инактивации миофасциальных триггерных точек предусматривает выполнение комплекса лечебных процедур, включающих приемы мануальной, медикаментозной, физио- и кинезотерапии.

4.1 Анатомо-функциональное обоснование использования методики инактивации триггерных точек у больных плече-лопаточным периартрозом

Миофасциальная триггерная точка (по Travell J., Simons D.) - это «участок повышенной раздражимости — обычно в пределах напряженных (уплотненных) пучков скелетных мышц или в мышечной фасции. Болезненна при сдавлении и может отражать в характерные для нее зоны боль, повышенную чувствительность и вегетативные проявления» [122]. Кроме того, триггерные точки вызывают болевое ограничение растяжения соответствующих мышц, что способствует формированию контрактуры плечевого сустава, который является самым подвижным в теле человека. Движения в нем совершаются вокруг трех осей и зависят от тонкой координации с движениями всего плечевого пояса [114]. Суставная поверхность лопатки, даже увеличенная за счет волокнисто-хрящевого кольца, составляет лишь третью часть шаровидной поверхности головки плеча. Капсула сустава тонка, свободна, способна вместить еще одну головку плеча. В положении приведения плеча капсула образует карман, который может подвергаться облитерации.

Основные анатомические и сухожильно-мышечные структуры представлены на рис. 17.

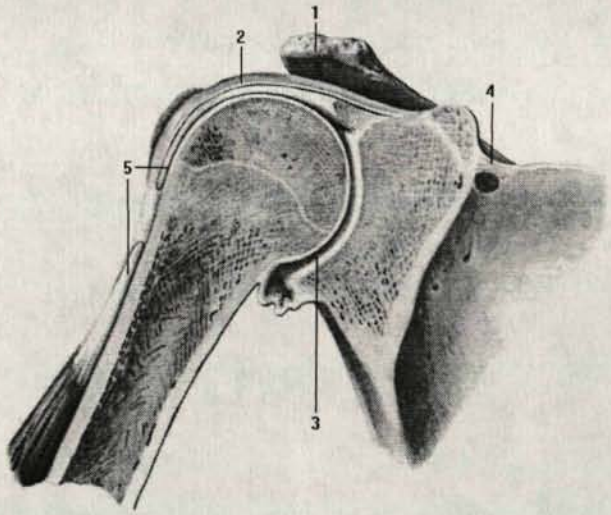


Рис. 17 Плечевой сустав:
1- акромион;
2 – суставная сумка;
3 – полость сустава;
4- верхняя поперечная связка лопатки;
5 – сухожилие двуглавой мышцы плеча.

Плечевой сустав относится к так называемым «висячим» суставам. Капсула сустава и корако-плечевая связка не способна удерживать суставные поверхности в тесном соприкосновении без участия окружающих сустав мышц, сухожилия которых вплетаются в капсулу сустава, укрепляя её. Для движений в плечевом суставе особое значение приобретает околосуставной скользящий аппарат, состоящий из комплекса мышц, сухожильно-капсульного участка ротаторов плеча и сумки.

Подакромиальную и поддельтовидную сумку лишь единичные авторы считают разделенными [125]. Другие, и их значительное большинство, говорят о сообщающихся между собой сумках, о двух заворотах единой сумки. Или, чаще упоминают о единой сумке, называя её то поддельтовидной, то подакромиальной [57, 38].

Проведя анатомические исследования, И.Л. Крупко установил, что стенка патологически неизмененной сумки тонка, подобно брюшине, и имеет перламутровый цвет. Её внутренняя поверхность гладкая, покрыта небольшим количеством прозрачной, слегка тягучей жидкости. Противо-

положные стенки её прилежат друг другу, поэтому представление о бурсе как «сумке, наполненной жидкостью» - неправомерно [57].

Более чем в половине случаев субакромиальная сумка имеет частичные перегородки, намечающие три её отдела: акромиальный, дельтовидный и клювовидный. Сумка постоянна и не сообщается с полостью плечевого сустава. В своем нижнем и среднем отделах, соответствующих бугоркам плечевой кости к месту прикрепления капсулы плечевого сустава к сухожилиям коротких ротаторов сустава к сухожилиям коротких ротаторов плеча, наружная стенка сумки соединена с глубоким листком собственной фасции дельтовидной мышцы с помощью рыхлой клетчатки. В верхнем отделе наружная стенка субакромиальной сумки прочно сращена с lig. coraco-acromialis на всем протяжении последней, а также с частью нижней поверхности акромиального отростка лопатки [57].

Ещё выше наружная стенка сумки вновь соединяется с рыхлой клетчаткой. Следовательно, неподвижной частью наружной стенки субакромиальной сумки будет лишь узкая полоса верхнего отдела. Внутренняя стенка сумки прочно соединена с участком капсулы плечевого сустава, в который вплетаются сухожилия коротких ротаторов плеча. С рыхлой клетчаткой соединяется лишь узкая полоса периферии внутренней стенки сумки и её верхний отдел. Вследствие описанного прикрепления допускается подвижность стенок сумки и возможность перемещения их по отношению друг другу.

Из топографии субакромиальной сумки следует, что она создает условия для «скользящих движений». Патологический процесс в поддельтовидной или подакромиальной части сумки, оставивший спайки её стенок, неминуемо приведет к ограничению подвижности в плечевом суставе, в частности – бокового отведения и поднятия руки вверх. Спайка стенок сумки означает, по существу, спайку между капсулой, сухожилиями коротких ротаторов плеча, с одной стороны, акромионом и корако-

акромиальной связкой, с другой. Эти спайки, наряду с ограничением отведения, выключают из работы короткие ротаторы плеча. Надостная мышца в этом случае оказывается фиксированной под акромионом, и, следовательно, перестает быть мышцей, воздействующей на движения в плечевом суставе.

Следовательно, состояние подакромиальной сумки имеет непосредственное влияние на движения в плечевом суставе.

При этом, суставная сумка плечевого сустава прикрепляется к анатомической шейке плечевой кости. Линия прикрепления начинается непосредственно у края хряща, покрывающего головку. В капсулу плечевого сустава вплетены сухожилия коротких ротаторов плеча (надостной, подостной, малой круглой и подлопаточной мышц). Этот переплет сухожильных волокон с капсулой сустава происходит тотчас над бугорком плечевой кости. В образовании этого участка капсулы принимает участие не только суставная сумка с вплетающими в неё сухожилиями коротких ротаторов, но и связочный аппарат. Клюво-плечевая связка заполняет собой и укрепляет слабый участок капсулы. Благодаря такому устройству, этот участок плечевого сустава представляет собой цельное и прочное образование. Толщина этого участка капсулы в возрасте 15-25 лет достигает одного сантиметра.

Между акромиальным и клювовидным отросткам лопатки перебрасывается клюво-акромиальная связка, благодаря чему образуется свод плечевого сустава.

Отмеченные особенности анатомического строения плечевого сустава важны не только для понимания патогенеза болевых феноменов и контрактур обусловленных ПЛП, но их необходимо также учитывать и при выполнении лечебных манипуляций.

4.2 Методика лечения плече-лопаточного периартроза на основе направленной инактивации триггерных точек

Основной принцип предложенного нами лечения ПЛП у больных первой группы, независимо от клинической разновидности заболевания заключался в купировании миофасциального компонента боли, т.е в инактивации триггерных точек в мышцах пояса верхней конечности. Последняя осуществлялась путем непосредственного воздействия на триггеры, одновременно во всех заинтересованных мышцах, в сочетании с курсами мануального, медикаментозного, физиотерапевтического воздействия и кинезотерапии.

Мануальная терапия включала, как правило, 5 сеансов, в ходе которых выполняли ишемизирующую компрессию активных триггерных точек в течение трех минут, наложение на область проблемной мышцы гипертонического компресса на 10 минут и последующее её растяжение с использованием приема постизометрической релаксации в течение 3-5 минут.

При этом, перед выполнением каждого сеанса зону триггера предварительно прогревали путем нанесения на 5-7 минут на кожную проекцию активной ТТ мазевой аппликации, содержащей йодно-бромные, сосудорасширяющие и разогревающие компоненты. В качестве такой мази использовался состав, включающий 1 часть широко известной мази «Капсикам» и 3 части крема-мази «По-кур», который изготавливает научно-производственный центр «Сибирские минеральные воды» (г. Томск) на основе природной йодно-бромной минеральной воды, он не содержит искусственных консервантов и красителей, обладает рассасывающим и противовоспалительным действием [137].

Один грамм мази «Капсикам» содержит: бензилнитинат – 20,0 мг, ваниллилнонамид – 2,0 мг, камфора рацемическая – 30,0 мг, скипидар живичный – 30,0 мг, диметилсульфоксид – 50,0 мг и мазевую основу, включающую бронитрол, полисорбат-80, натрия цетилстеарилсульфат, спирт цетилстеариловый и воду очищенную. Изготовитель – АО «Таллинский фармацевтический завод» (Эстония). Мазь обладает согревающим, расслабляющим и обезболивающим эффектом.

Указанный состав обеспечивает расслабление и прогревание мышечных тканей в зоне мануального воздействия, что способствует эффективности выполняемых манипуляций.

Мануальная ишемизирующая компрессия триггерных точек предусматривает проведение отдельных манипуляций в определенной последовательности. Подушечкой первого пальца активную триггерную точку (ТТ) прижимали к ближайшему костному выступу и осуществляли её прессуру разминающими круговыми и покачивающими движениями, с постепенно возрастающими усилиями, до переносимых пациентом болевых ощущений. Манипуляцию с каждой ТТ продолжали в течение трех минут. При правильном проведении этой процедуры болевые ощущения начинали притупляться, и пальпаторно определялось уменьшение локального мышечного напряжения.

Сразу после ишемизирующий компрессии переходили к манипуляциям, направленным на растяжение соответствующей мышцы. Установлено, что растяжение наиболее результативно и менее болезненно, если на проекцию мышцы, отягощенной триггерными точками, накладывается гипертонический компресс (на один стакан горячей воды с температурой 36-40°– 1 полная столовая ложка поваренной соли и 1 капля йода). Данным раствором смачивали небольшое махровое полотенце, отжимали, накладывали на кожу, оборачивали полиэтиленом и сверху теплым пледом – на 10 минут.

Применяемый нами способ ишемизирующей компрессии активных ТТ отличается от аналогичных способов, описанных в зарубежной и отечественной литературе. Так, для достижения местной анестезии, большинство авторов, предлагают предварительно, перед манипуляцией, распылять в проекции ТТ хладоген (различные аналоги хлорэтила) [122]. Однако, они же отмечают, что охлаждающий агент может вызвать повреждение кожных покровов. Кроме того сам холодовой фактор ведет нередко к негативной реакции у пациента.

При проведении манипуляций с используемым нами мазевым составом пациент отмечает «приятное тепло» как в процессе проведения процедуры, так и после её окончания, что играет важную роль для адекватного расслабления спазмированной мышцы.

Наложение гипертонического компресса вызывает глубокое прогревание мягких тканей, что облегчает дальнейшую работу.

Растяжение мышцы, отягощенной ТТ, проводили с использованием приема постизометрической релаксации. В течение первых 10 секунд осуществляли изометрическое напряжение данной мышцы, а затем, в течение 30 секунд – её растяжение.

При работе с ТТ первой стадии уже первые 2-3 сеанса мануальной терапии приводили, как правило, к размягчению спазмированного участка мышцы и купированию болевого синдрома.

В случаях, когда ТТ находилась во второй стадии, в триггеры, перед проведением постизометрической релаксации, вводили стероидные и/или анальгезирующие препараты.

Для этого использовали:

- дипроспан 0,5 + новокаин 0,5% - 2-3 мл. (1, а при необходимости 2 инъекции с интервалом в 14 дней);
- новокаин 0,5% 3-5 мл. (2-3 инъекции, через 2 дня на 3-й).

При выполнении данной процедуры мы всегда учитывали многослойное расположение мышц, т.е контролировали глубину вкола иглы для инактивации конкретной ТТ.

Наряду с курсами мануальной и медикаментозной терапии, назначался фонофорез гидрокортизона на кожную проекцию активных триггерных точек.

В основе физиологического действия ультразвука лежат механический и тепловой факторы, а так же обусловленные ими физико-химические изменения в живом организме. В результате переменного звукового давления, которые при средних лечебных интенсивностях колеблется в пределах +- 3 Ам, возникает механическая энергия. Образование тепла ультразвуковыми колебаниями в тканях тела человека обусловлено превращением механической энергии в тепловую, и оно происходит преимущественно в области пограничных слоев между тканями с различной акустической плотностью: например – на поверхностях раздела подкожной клетчатки и мышечной ткани, на границе здоровой мышечной ткани и триггера. Под влиянием ультразвуковых колебаний происходит своеобразный микромассаж тканей. Применение ультразвука в комплексном лечении миофасциальных болей способствует ускорению восстановления пострадавших мышц. Ультразвук оказывает обезболивающее, противовоспалительное и тонизирующее воздействие [99].

Все больные ПЛП II группы, лечившиеся по традиционной схеме, также получали фонофорез гидрокортизона «на плечевой сустав». Но, в отличие от I группы местом приложения (воздействия) ультразвуком у них были не ТТ, а проекции болевых ощущений.

Во всех случаях, для инактивации ТТ использовалась контактная методика. Излучатель площадью 4 $см^2$, с частотой 880 кГц, и интенсивностью излучения 0,2 $Вт/см^2$. Режим импульсный 10 мс, продолжительность - 3 минуты на каждую триггерную точку. За один сеанс озвучивали 3-4 триггерные точки. Количество сеансов – 10 процедур. В

качестве обязательного элемента комплексного лечения всем этим больным проводили кинезотерапию.

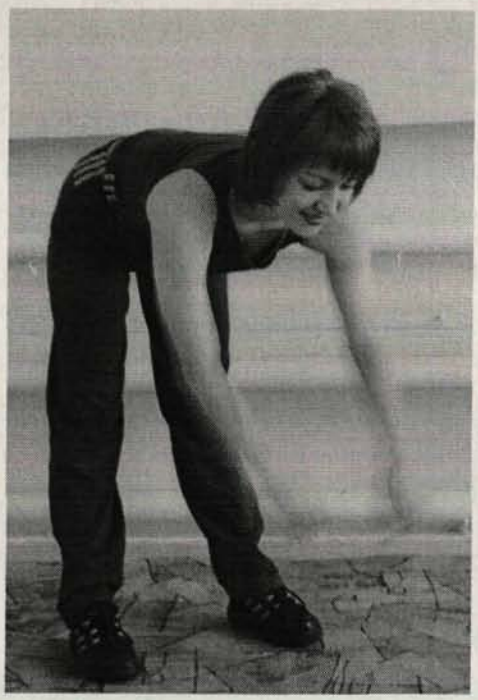
При проведении упражнений, особое внимание уделяется постановке дыхания, что способствует значительному снижению боли. Выдох выполняется в последней трети движения, в точке максимального напряжения, с подключением диафрагмы, это достигается произнесением звука ХХАА.

Кинезотерапия включала основной комплекс упражнений с элементами «стречинг» (упражнения на растяжение, которые заставляют напряженно работать мышцы, связки, суставы), укрепляющие упражнения для ослабленных мышц. Отрабатывался и профилактический комплекс упражнений, который рекомендовался пациентам при выписке их из стационара.

Основной комплекс кинезотерапевтических упражнений для плечевого сустава включал следующие приемы:

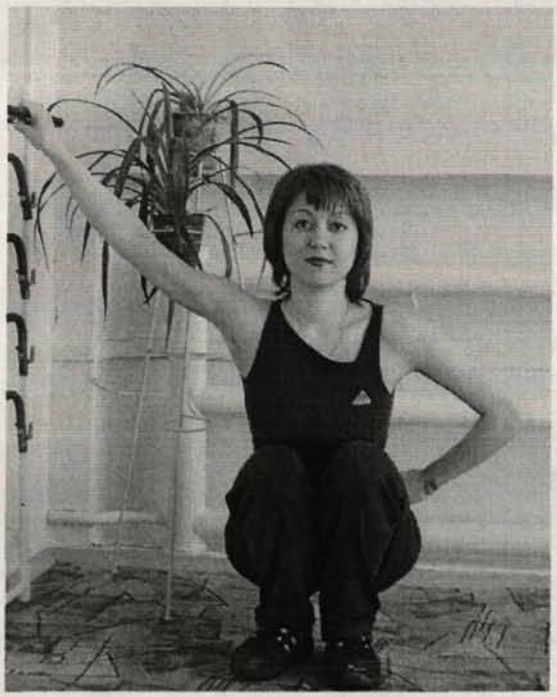
Упражнение 1: Исходное положение (И.П.) – стоя, наклон туловища вперед на 30° от вертикали. Руки пассивно свисают (как отвесы). Туловище маятникообразно раскачивается влево-вправо, свисающие руки пассивно повторяют те же маятникообразные движения – 1 минуту (рис. 26а).

Упражнение 2: И.П. – стоя, лицом к “шведской стенке” (дверному косяку) поднять больную руку вперед и вверх – до боли. Затем, держась рукой за перекладину “шведской стенки”, выполнять приседания, не меняя положение кисти, осуществляя тем самым пассивное сгибание в плечевом суставе – 10 раз (рис.26б).



а

б



в

г

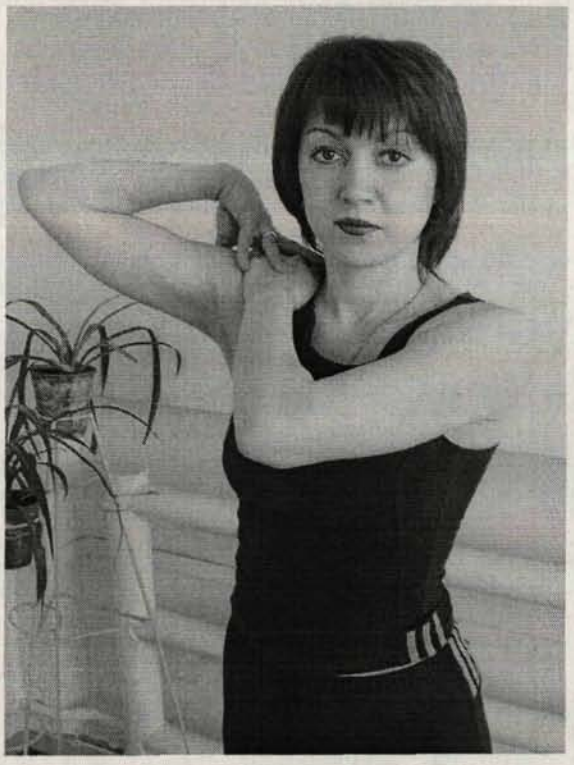
Рис. 26. Выполнение упражнений основного комплекса, рекомендуемого больным плече-лопаточным периартрозом: а – упражнение 1; б- упражнение 2; в- упражнение 3; г – упражнение 4.

Упражнение 3: И.П. – стоя, больная рука отводится в сторону до боли. Держась ею за перекладину "шведской стенки" или другую неподвижную опору, больной приседает, осуществляя, таким образом, пассивные движения в плечевом суставе – 20 раз (рис. 26 в).

Упражнение 4: И.П. – стоя под турником. Через турник перебрасывается трос (веревка). Один конец троса выполняется в форме плети, в которую помещается кисть больной руки. За другой конец трос натягивается здоровой рукой. Происходит пассивное отведение больной руки – 20 раз (рис. 26г).

Упражнение 5: И.П. – стоя (можно сидя за столом). Больная рука сгибается в локтевом суставе и локтем в воздухе выписываются буквы алфавита максимально возможной величины. Движения только за счет плечевого сустава. Надплечье больной стороны фиксируется кистью здоровой руки (рис 27а).

Упражнение 6: И.П. – сидя. Руки с гантелями (по 2-3 кг.) согнуты в локтевых суставах и прижаты к туловищу. Движения руками поочередно: вверх – исходное положение – 20 раз (рис. 27б).



а

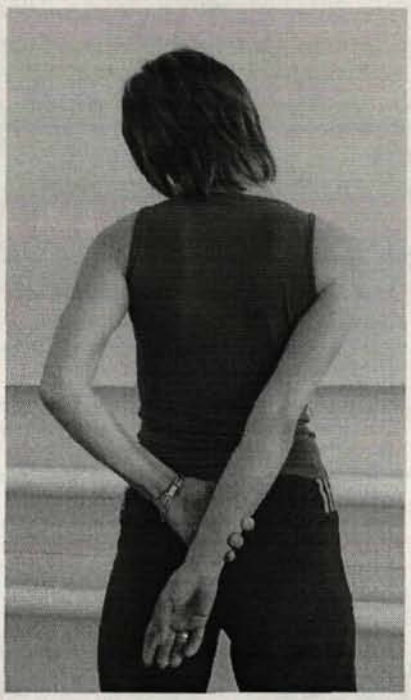
б

Рис. 27. Выполнение упражнений основного комплекса, рекомендуемого больным плече-лопаточным периартрозом: а – упражнение 5; б- упражнение 6.

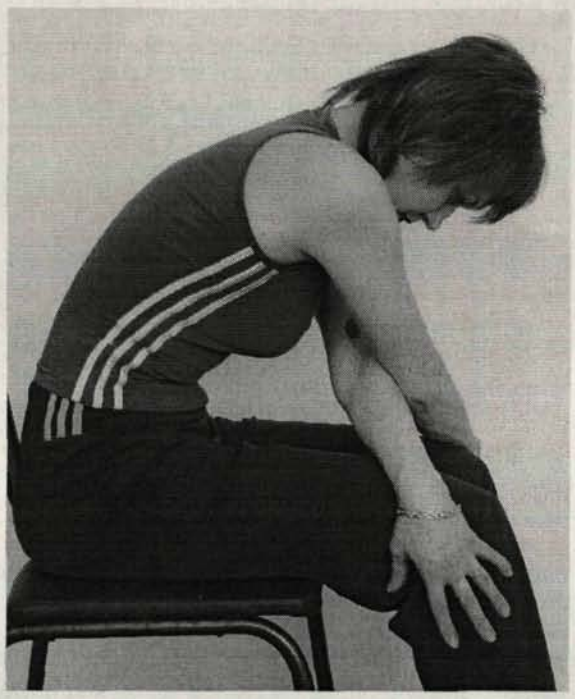
Упражнения 7: Растяжение трапециевидной мышцы:

а) Наклонить голову в здоровую сторону, прижимая ее вперед так, чтобы поднять затылок. Потянуться ухом к одноименному плечу. Удерживая эту позу, обхватить за спиной запястье руки на пострадавшей стороне и слегка потянуть руку в сторону наклона головы (рис. 28а);

б) Сидя на стуле, наклониться вперед и свободно уронить голову. Скрестить руки перед собой и обхватить ими колени на противоположной стороне (рис. 28б).



а



б

Рис. 28 Выполнение упражнений основного комплекса, рекомендуемого больным плече-лопаточным периартрозом: а – упражнение 7а; б- упражнение 7б.

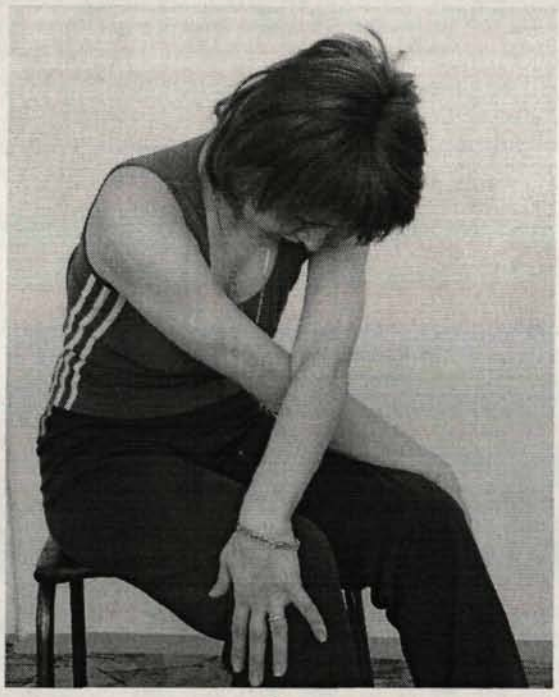
Упражнение 8: Растяжение мышцы, поднимающей лопатку:

а) Наклонить голову в пораженную сторону, подтягивая ухо к одноименному плечу. Повернуть лицо приблизительно на 30° в непораженную сторону. Слегка согнуть шею, направляя растяжение вперед и в непораженную сторону (рис. 29а);

б) Сохраняя описанную выше позу, обхватить за спиной запястье на пораженной стороне и слегка потянуть (рис. 29б).

а

б



в

Рис. 29 Выполнение упражнений основного комплекса, рекомендуемого больным плече-лопаточным периартрозом: а – упражнение 8а; б- упражнение 8б; в - упражнение 9.

Упражнение 9: Растяжение ромбовидных мышц: Сидя на стуле, согнуться вперед, опустив голову, скрестить руки перед собой и обхватить ими колени на противоположных сторонах. Зафиксировать позу до счета 5-10 (рис. 29 в).

Упражнение 10: Растяжение большой грудной мышцы: Встать перед дверным проемом и плотно приложить предплечья по обе его стороны. Прогнуть тело вперед так, чтобы развернулись плечи, при этом для растяжения верхних волокон большой грудной мышцы ладони поместить примерно на уровне уха; для растяжения нижних волокон большой грудной мышцы полностью выпрямить руки и подтянуть их над головой (рис. 30а,б,в).

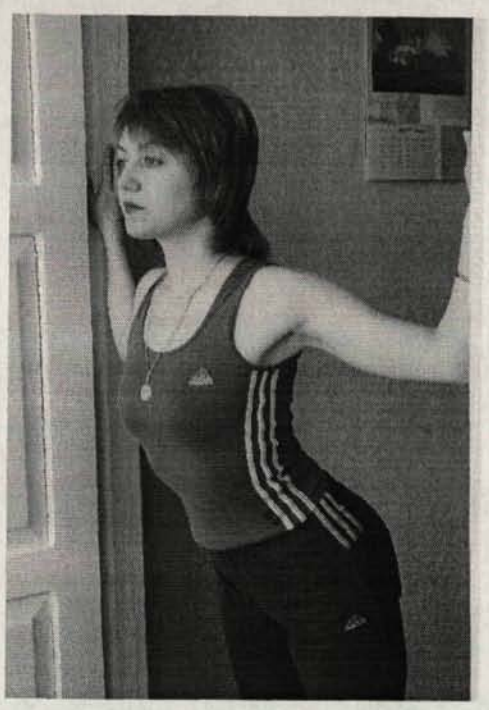
а б в

Рис. 30 Выполнение упражнений основного комплекса, рекомендуемого больным плече-лопаточным периартрозом: а,б,в – упражнение 10.

Упражнение 11: Растяжение дельтовидной мышцы:

а) Передние волокна: встать перед дверным проемом и плотно приложить предплечье по обе его стороны, ладони располагаются примерно на уровне уха. Прогнуть тело так, чтобы плечи отвелись назад (рис. 31а).

б) Задние волокна: привести выпрямленную пострадавшую руку к груди на уровне плеча, другой рукой, лежащей выше локтя, направлять движение (рис. 31б).



а

б

в

г

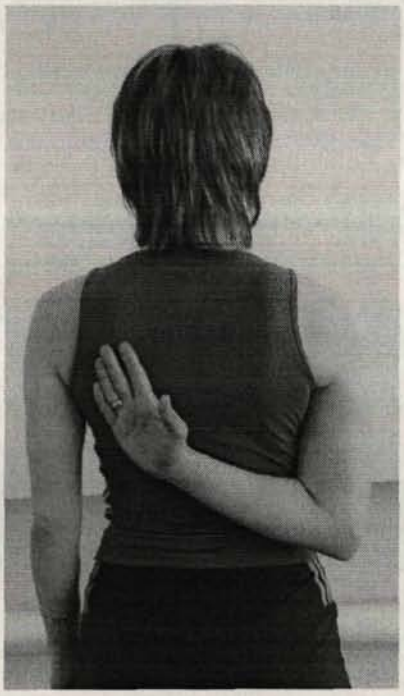
Рис. 31 Выполнение упражнений основного комплекса, рекомендуемого больным плече-лопаточным периартрозом: а – упражнение 11 а; б- упражнение 11б; в- упражнение 12 а; г-упражнение 12б.

Упражнение 12: Растяжение широчайшей мышцы спины, большой круглой мышцы, малой круглой мышцы.

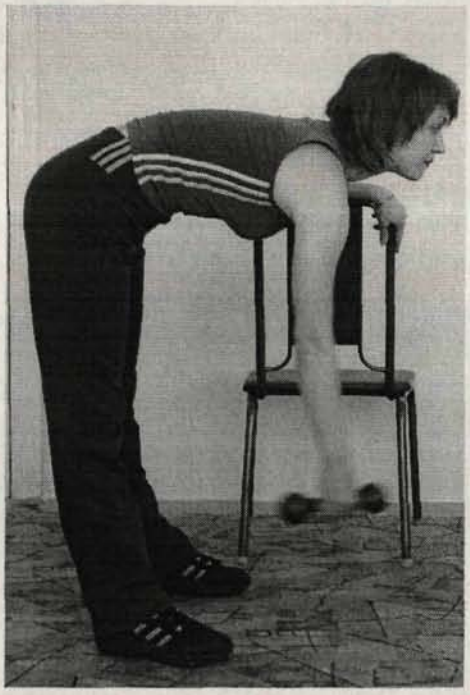
а) Поднять обе руки вверх. Захватить запястье пострадавшей стороны другой рукой и потянуть за запястье всю руку в не пострадавшую сторону, наклоняя туловище в ту же сторону. Фиксировать позу 10-15 сек (рис. 31в).

б) Согнуть локоть на 90° и поднять больную руку до уровня плеча. Завести предплечье за голову. Растяжение следует усилить легким давлением другой руки спереди назад, приложенным проксимальнее локтя (рис. 31г).

Упражнение 13: Растяжение надостной и подостной мышцы. Поднять пострадавшую руку в сторону до горизонтального положения; максимально отвести ее назад, одновременно вращая в плечевом суставе внутрь. Согнуть руку в локтевом суставе и дотянуться до нижнего угла противоположной лопатки за спиной. Фиксировать 10-15 сек (рис. 32 а).



а



б

Рис. 32 Выполнение упражнений основного комплекса, рекомендуемого больным плече-лопаточным периартрозом: а – упражнение 13; б- упражнение 14.

Упражнение 14: Растяжение подлопаточной мышцы. Нагнуться вперед, туловище - параллельно полу, и положить здоровую руку на стол. Больная рука с грузом должна свободно свисать. Вращение, описываются небольшие круги (рис. 32б).

Указанное число упражнений с первых дней может быть невыполнимо из-за боли, но она не является показанием для прекращения занятий, а расценивается как сигнал для распределения нагрузки (постепенного увеличения числа упражнений).

Для работы с ослабленными мышцами больным назначались укрепляющие упражнения, представленные двумя типами работы:

1. Упражнения с эспандером, или резиновой лентой.

2. Упражнения с отягощениями. В качестве отягощений используются гантели. Те и другие следует чередовать, дополняя элементами стречинга.

Первый комплекс кинезотерапевтических упражнений с резиновой лентой включает 7 упражнений:

1.1. И.П. – ноги врозь, колени слегка согнуты, носки развернуты наружу. Резиновую ленту обмотать вокруг правой руки и наступить на другой ее конец правой ногой. Медленно поднять правую руку вперед до уровня плеча, при этом сделать выдох. Задержать это положение 2 сек, вернуться в И.П., сделать вдох. Повторить 8-10 раз.

1.2. И.П. то же. Медленно поднять правую руку в сторону до уровня плеча, при этом сделать выдох.Задержать это положение 2 сек., вернуться в И.п., сделать вдох. Повторить 8-10 раз.

1.3 И.П. – ноги врозь, колени слегка согнуты, носки развернуты наружу. Резиновую ленту обвести вокруг правой руки и наступить на другой ее конец правой ногой. Правую руку согнуть в локтевом суставе и поднять ее так, чтобы кисть была на уровне плеча. Ладонь повернута вперед, лента проходит за рукой. Медленно вытянуть правую руку вверх, не поднимая плечи, при этом сделать выдох. Задержаться в этом положении 2 сек и медленно вернуться в И.П. Повторить 8-10 раз.

1.4. И.П. – ноги врозь, колени слегка согнуты, носки развернуты наружу. Левую руку согнуть в локтевом суставе и положить на бедро. Наступить на резиновую ленту левой ногой. Медленно согнуть правую руку в локтевом суставе до тех пор, пока она не окажется на уровне талии, при

этом сделать выдох. Затем вернуться в И.П., выполнить вдох. Повторить 8-10 раз.

1.5. ИП то же. Медленно поднять правую руку вверх так, чтобы кисть и локоть оказались на уровне плеча, при этом сделать выдох. Вернуться в И.П., сделать вдох. Повторить 8-10 раз.

1.6. ИП то же. Медленно поднять правую руку вперед до тех пор, пока кисть не окажется на уровне лба, при этом сделать выдох. Вернуться в И.П., сделать вдох. Повторить 8-10 раз.

1.7. ИП ноги врозь, колени слегка согнуты, носки развернуты наружу. Поставить правую ногу на резиновую ленту, другой конец ленты взять правой рукой, согнуть в локтевом суставе и поднять вверх так, чтобы локоть оказался на уровне лба. Чтобы сохранить положение руки, левой рукой слегка придерживать правую. Медленно выпрямлять согнутую руку вверх, сделать выдох, задержаться в этом положении 2 сек., вернуться в и.п. Выполнить 8-10 раз.

Второй комплекс кинезотерапевтических упражнений (с гантелями) включает 5 упражнений:

2.1. И.П. Лежа на полу, ноги согнуты в коленных суставах, ступни плоско стоят на полу. Руки с гантелями вытянуты вверх. Медленно выполнить круговые вращения, направляя руки назад, в стороны, вниз. Повторить 8-10 раз. Далее, выполнить круговые вращения, направляя руки вниз, в стороны, назад. Повторить 8-10 раз.

2.2. И.П. лежа на полу, ноги согнуты в коленных суставах, ступни плоско стоят на полу. Руки с гантелями вытянуты вверх. На вдохе, развести руки в стороны и опустить их на пол. На выдохе поднять над грудиной. Повторить 8-10 раз.

2.3. И.П. Лежа на полу, ноги согнуты в коленных суставах, ступни плоско стоят на полу. Руки с гантелями вытянуты вверх, чуть согнуты в локтевых суставах, ладони от себя. На выдохе, отвести правую руку назад, за

голову, а левую – вперед, к бедру. На вдохе, вернуть руки в и.п. Вдыхая, повторить движение, поменяв руки. Повторить 10 раз.

2.4. И.П. – сидя на полу, ноги согнуты в коленных суставах. Поднять руки в гантелей, согнув ее в локтевом суставе так, чтобы гантель оказалась за головой. Зафиксировав плечо и локоть, на выдохе поднять предплечье, не распрямляя полностью локоть (приблизительно на 30 см). На вдохе вернуться в и.п. повторить 8-10 раз.

2.5. И.П. лежа на полу, ноги согнуты в коленных суставах, ступни плоско стоят на полу. Руки с гантелями вытянуты вверх, ладони от себя. На выдохе, руки отводятся назад, за голову. На вдохе – вперед, к бедрам. Повторить 10 раз.

Особенностью применения кинезотерапии у больных ПЛП является индивидуальность подбора комплекса упражнений и дозированность физических нагрузок в зависимости от типа ограничений движений в плечевом суставе.

Пациентам с ограничением движений первого типа, кроме занятий кинезотерапией с инструктором – методистом (2 раза в день по 30 минут), рекомендовались дополнительные самостоятельные занятия суммарной продолжительностью до 90 минут в день.

При ограничении движений по второму типу, занятия кинезотерапией назначались после 2-3 дней мануального и медикаментозного воздействия на ТТ.

У больных с ограничением движений третьего типа кинезотерапия проводилась только под наблюдением лечащего врача с постоянной корректировкой назначаемых упражнений.

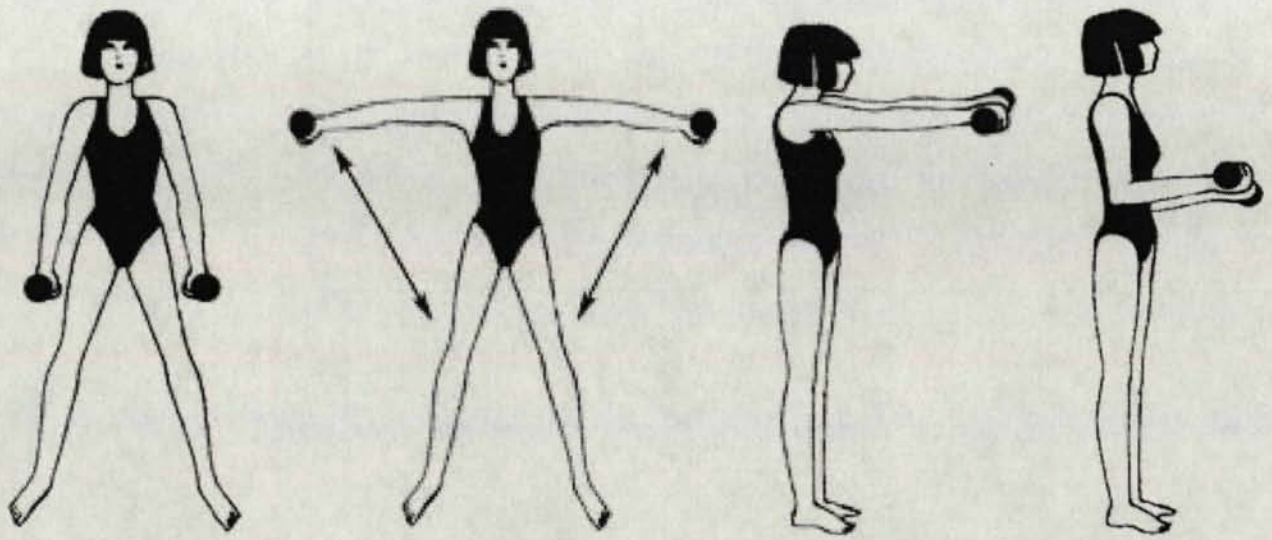
При выписке больного из стационара, также назначали индивидуальный комплекс дополнительных (профилактических) упражнений кинезотерапии, составленный выборочно из следующих 16 упражнений:

1. И.П. стоя, ноги врозь, руки с гантелями вдоль туловища, слегка согнуты в локтевых суставах. Выполнить круговые вращения плечами назад (рис. 33а).

2. И.П. стоя, ноги врозь, руки с гантелями вдоль туловища. Медленно поднимать руки в стороны до тех пор, пока они не будут образовывать одну линию с плечами. При этом сделать вдох (живот напряжен, плечи не поднимать!). Задержать это положение и вернуться в И.П. (рис. 33б).

3. И.П. стоя, ноги врозь, руки с гантелями вдоль туловища. Медленно поднимать руки вперед до тех пор, пока не будут образовывать на уровне плеча. Задержать это положение и вернуться в И.П. (плечи не поднимать!) (рис. 33в).

4. И.П. стоя, ноги врозь, руки с гантелями вдоль туловища, при этом внутренняя поверхность предплечья повернута вперед. Медленно сгибать руки в локтевых суставах пока гантели не окажутся на уровне плеча. Локти фиксировать на уровне талии. Вернуться в И.П. (рис. 33г).



а б в г

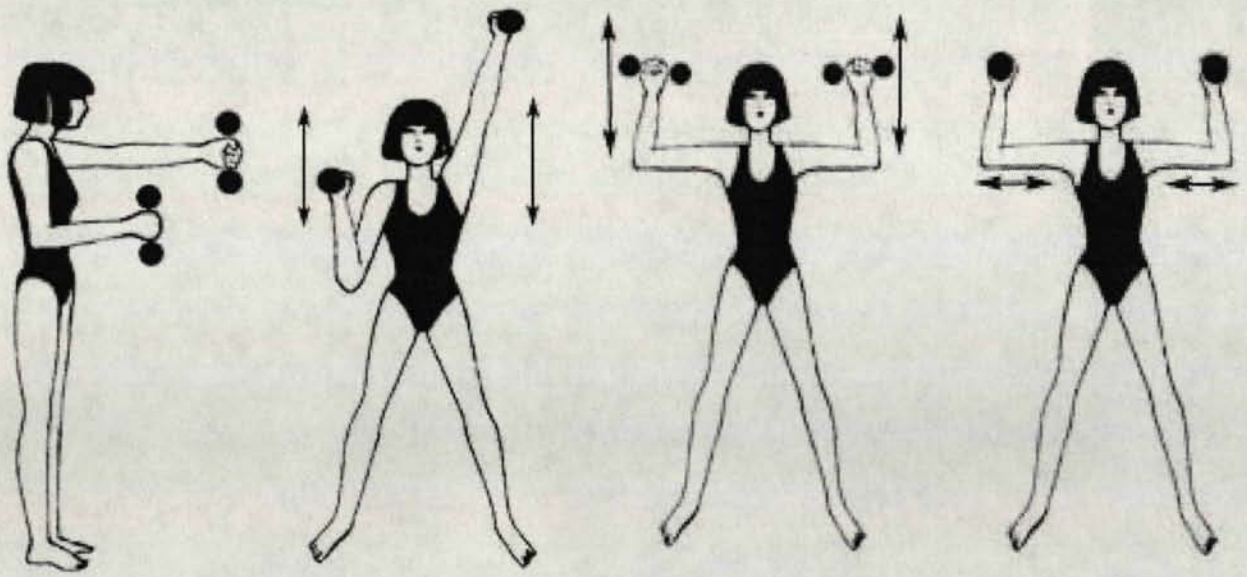
Рис. 33 Рекомендуемые упражнения профилактического комплекса больным плечелопаточным периартрозом: а – упражнение 1; б- упражнение 2; в- упражнение 3; г – упражнение 4.

5. И.П. стоя, ноги врозь, руки с гантелями перед грудью, локти направлены вниз. Чередуя, медленно выпрямлять руки вперед параллельно полу «боксер» (рис. 34а).

6. И.П. стоя, ноги врозь, руки с гантелями у плеч, локти направлены вниз. Чередуя, медленно выпрямлять руки вверх (рис. 34б).

7. И.П. стоя, ноги врозь, руки с гантелями и отведены в стороны, согнуты в локтях под углом 90° так, чтобы локти были на одной линии с плечами. Медленно одновременно поднимать руки вверх, до конца не выпрямляя в локтевых суставах, вернуться в И.П. (рис. 34в).

8. И.П. стоя, ноги врозь, руки с гантелями вытянуты вперед и согнуты в локтевых суставах перед грудью под углом 90°, локти направлены вниз. Выполнить разведение и сведение рук, сохраняя угол сгибания в локтевых суставах 90°(рис. 34г).



а б в г

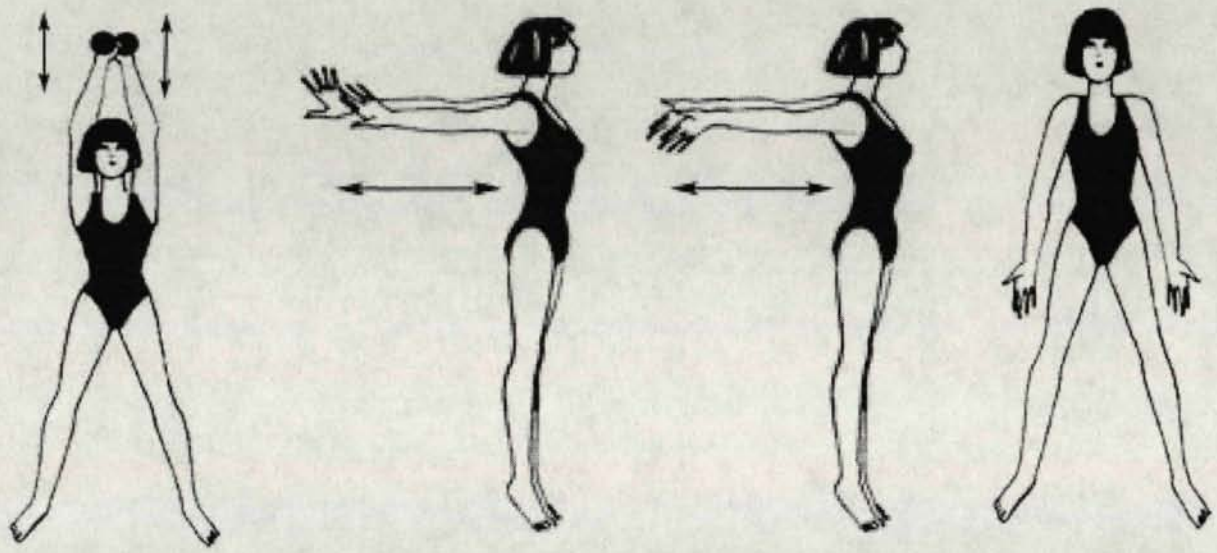
Рис. 34 Рекомендуемые упражнения профилактического комплекса больным плечелопаточным периартрозом: а – упражнение 5; б- упражнение 6; в- упражнение 7; г – упражнение 8.

9. И.П. стоя ноги врозь, руки с гантелями сомкнуты в «замок» на уровне затылка, согнув их в локтевых суставах. Медленно выпрямить согнутые руки вверх («замок не размыкать»), сделать вдох, задержаться немного в этом положении и вернуться в И.П. (рис. 35а).

10. И.П. стоя, ноги врозь, руки в стороны, пальцы широко расставлены ладонями вверх. В течение 10 секунд отвести медленно руки назад, при этом лопатки соединить, и большими пальцами тянуться друг к другу (рис. 35б).

11. И.П. стоя, ноги врозь, руки в стороны, пальцы широко расставлены ладонями вниз. В течение 10 секунд отвести медленно руки назад, при этом лопатки соединить, и мизинцами тянуться друг к другу (рис. 35в).

12. И.П. стоя ноги врозь, руки вдоль туловища. Медленно выполнить круговые вращения прямыми руками вперед, назад (рис. 35г).



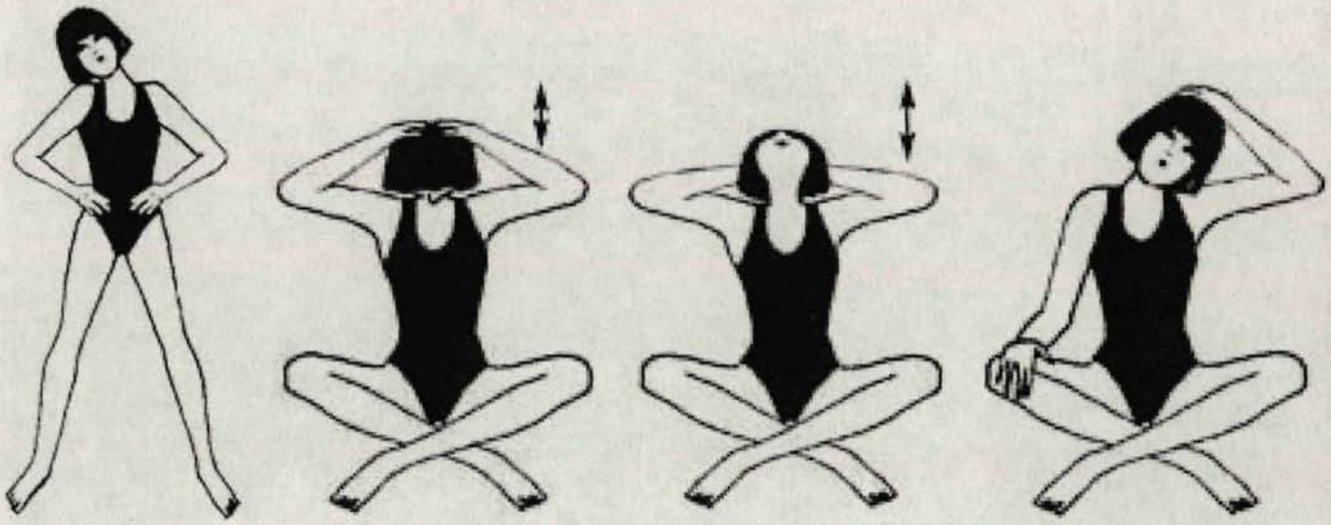
а б в г

Рис. 35 Рекомендуемые упражнения профилактического комплекса больным плечелопаточным периартрозом: а – упражнение 9; б- упражнение 10; в- упражнение 11; г – упражнение 12.

13. И.П. стоя, ноги врозь, руки на поясе. Медленно выполнить наклоны головы влево, вправо. Медленно выполнить повороты головы влево, вправо. Медленно выполнить круговые вращения головой влево, вправо (рис.36а).

14. И.П. сидя ноги скрестить «по-турецки», руки за головой (пальцы широко расставлены, большие пальцы расположены в верхней части шеи, в то время как мизинцы почти в области макушки). Наклонить голову вперед, максимально приблизив подбородок к груди. Удержать положение в течение 10 секунд (рис.36б).

15. И.П.: ноги скрестить «по-турецки», руки за головой (пальцы широко расставлены, большие пальцы расположены в верхней части шеи, мизинцы - почти в области макушки). Плавно наклонить голову назад, придерживая ее руками. Удерживать голову в течение 10 секунд (рис.36в).



а б в г

Рис. 36 Рекомендуемые упражнения профилактического комплекса больным плечелопаточным периартрозом: а – упражнение 13; б- упражнение 14; в- упражнение 15; г – упражнение 16.

16. И.П. сидя, ноги скрестить «по-турецки», правую руку опустить на правое колено, левую руку расположить на голове ладонью сверху. Наклонить голову влево, точно в сторону, как бы положить ухо на плечо. Смотреть прямо. Удержать положение в течение 10 секунд. Выполнить движение в другую сторону (рис.36г).

Все упражнения с профилактической целью рекомендовали повторять постоянно и после выписки из стационара.

В целом, построение лечебного комплекса исходит из основных признаков заболевания: выраженности болевого синдрома, типа нарушений движений, наличия сопутствующих заболеваний.

Конкретные примеры, иллюстрирующие использование разработанной методики лечения больных ПЛП на основе направленной инактивации миофасциальных триггерных точек, представлены ниже.

Больная П., 46 лет, обратилась в поликлинику РНЦ «ВТО» с жалобами на умеренные боли в правом плечевом суставе, существенно усиливающиеся при отведении плеча и ротационных движениях в плечевом суставе.

Боли появились без видимой причины 2 месяца назад, локализовались по передней поверхности плечевого сустава и в эполетной области, нарастали по интенсивности. Комплексного лечения не получала. Прошла курсы классического ручного и баночного массажа, боли нарастали. При обращении в РНЦ «ВТО» отмечалось ограничение отведения плеча из-за болей до 130°, мышечная сила 4 балла; страдала внутренняя ротация плеча (активно и пассивно), Мс-4б. Ограничение движений 1 типа (рис. 37). Локализация боли нацеливала на поиск ТТ в надостной, подостной и малой круглой мышцах. Тестирование мышц по К.Левиту указывало на наличие патологии в данных мышцах. Кинестетическое исследование выявило наличие ТТ в надостной, подостной и малой круглой мышцах. Ультрасонографическое исследование мышц подтвердило наличие гиперэхогенных включений (ТТ I ст.) в данных мышцах. У больной выявлен сложный перекрывающийся болевой паттерн.

R-графия плечевого сустава и функциональное рентгеновское исследование шейного отдела позвоночника патологии не выявило.

Диагноз: Плече-лопаточный периартроз (как самостоятельное заболевание), болевой синдром с выраженным миофасциальным компонентом. С целью ликвидации болевого синдрома и восстановления функции мышц, больной проведен курс лечения по описанной выше методике, включающий сеансы мануальной терапии в сочетании с физио- и кинезотерапией.

Перед выполнением каждого сеанса мануальной терапии зону триггера предварительно прогревали путем нанесения на кожную поверхность в его проекции мазевого состава из 1 части мази «Капсикам» и 3 частей крема-мази «По-кур».

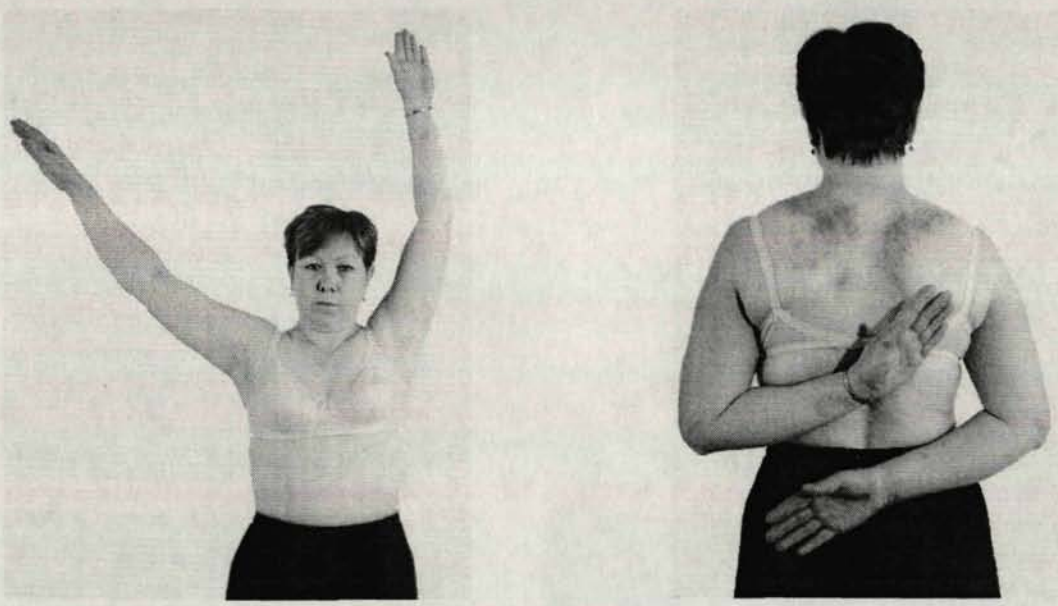


Рис.37 Внешний вид больной П. до лечения: ограничение движений в правом плечевом суставе.

Через 5-7 минут выполняли ишемизирующую компрессию ТТ, а затем осуществляли растяжение вовлеченной в патологический процесс мышцы. Перед растяжением проводили вторичное прогревание путем наложения гипертонического компресса на 10 минут.

Одновременно с курсом мануальной терапии проведен курс физиотерапевтического лечения - ультразвук с гидрокортизоном на кожную проекцию активных ТТ - всего 10 сеансов.

В первый день лечения проведена ишемизирующая компрессия активных ТТ с наложением компресса и растяжением проблемных мышц (по методике). Ультразвук с гидрокортизоном на кожную проекцию активных ТТ. Кинезотерапия (стрейчинг и укрепляющие упражнения для проблемных мышц).

Со 2-го по 10 день пациентка получала УЗ с гидрокортизоном, занималась кинезотерапией – 2 раза по 30 минут с инструктором и до 90 минут самостоятельно.

В дальнейшем, ишемизирующая компрессия выполнялась в 4-й и 7-й день лечения. Медикаментозная терапия не проводилась.

Всего проведено 3 сеанса мануальной терапии и 10 сеансов физиотерапии.

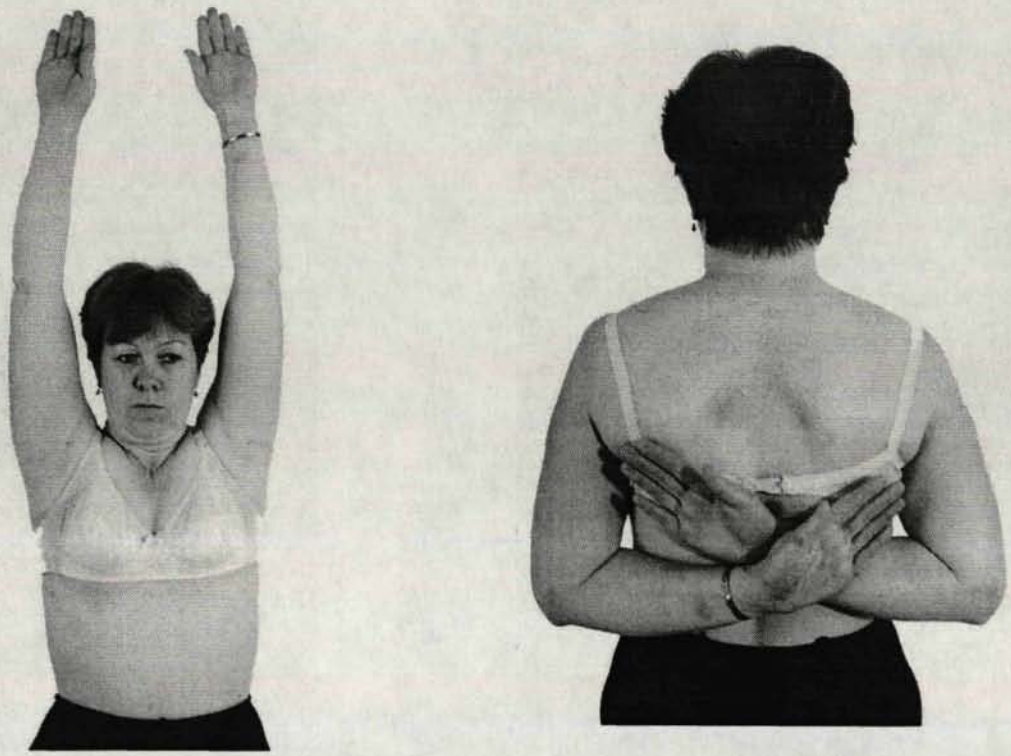


Рис.38 Внешний вид больной П. после лечения плече-лопаточного периартроза по методике направленной инактивации активных миофасциальных триггерных точек: движения восстановлены.

Уже после первых сеансов мануальной и физиотерапии отмечено снижение интенсивности болевого синдрома в плечевом суставе. После второго сеанса мануальной терапии и, соответственно, четвертого сеанса ультразвукового лечения, купировались ночные боли, нормализовался сон.

К окончанию курса лечения (через 12 дней) боли не беспокоят, движения в плечевом суставе в полном объеме с мышечной силой 5 баллов (рис. 38).

После курса лечения больной даны рекомендации, в том числе составлен индивидуальный комплекс кинезотерапии с учетом профессиональных нагрузок пациентки. Наблюдаемая ремиссия – более 4,5 лет

Больная М., 49 лет, обратилась в РНЦ «ВТО» с жалобами на постоянные, интенсивные, глубокие болевые ощущения в левом плечевом суставе и надплечье с иррадиацией в плечо, вдоль медиального края лопатки, усиливаливающиеся при незначительной физической нагрузке, ночные боли в левой верхней конечности и шее, нарушение сна. Больна в течение 1,5 лет, течение – волнообразное, упорные боли появились 4 месяца назад и нарастали по интенсивности.

При исследовании амплитуды движений в плечевых суставах выявлено значительное ограничение отведения до - 25 градусов, сгибания - до 40 градусов и внутренней ротации слева – 2 степени (рис. 39). Разница между объемом активных и пассивных движений - незначительная. Ограничение движений в суставе - 2 типа.

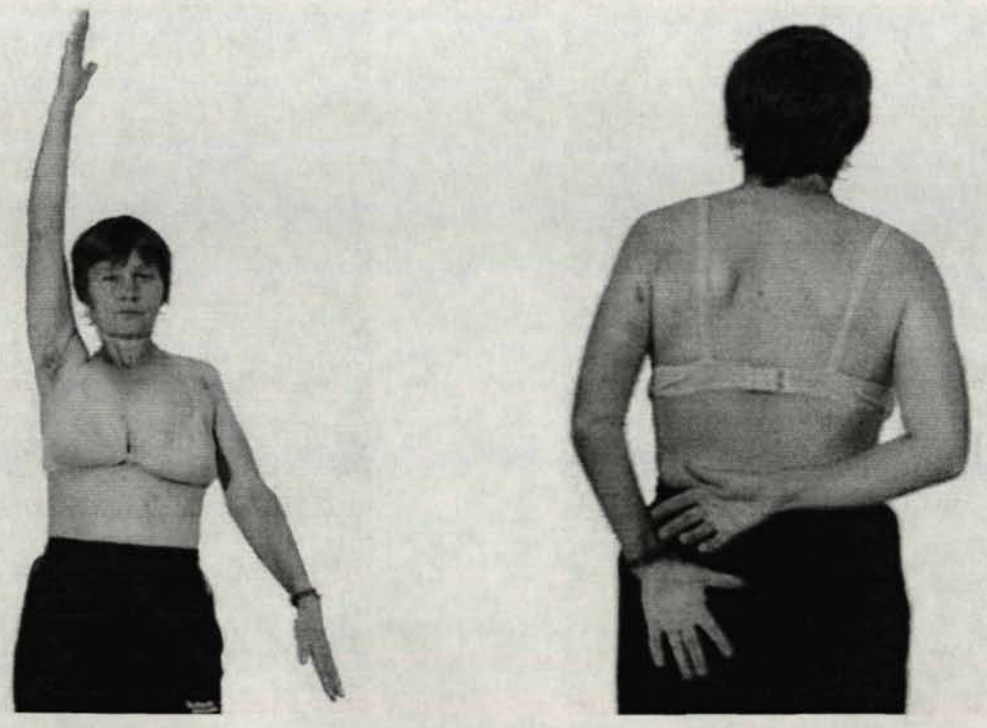


Рис.39 Внешний вид больной М. до лечения: ограничение движений в левом плечевом суставе.

Кроме того, отмечалось ограничение внутренней ротации в правом плечевом суставе 1 степени.

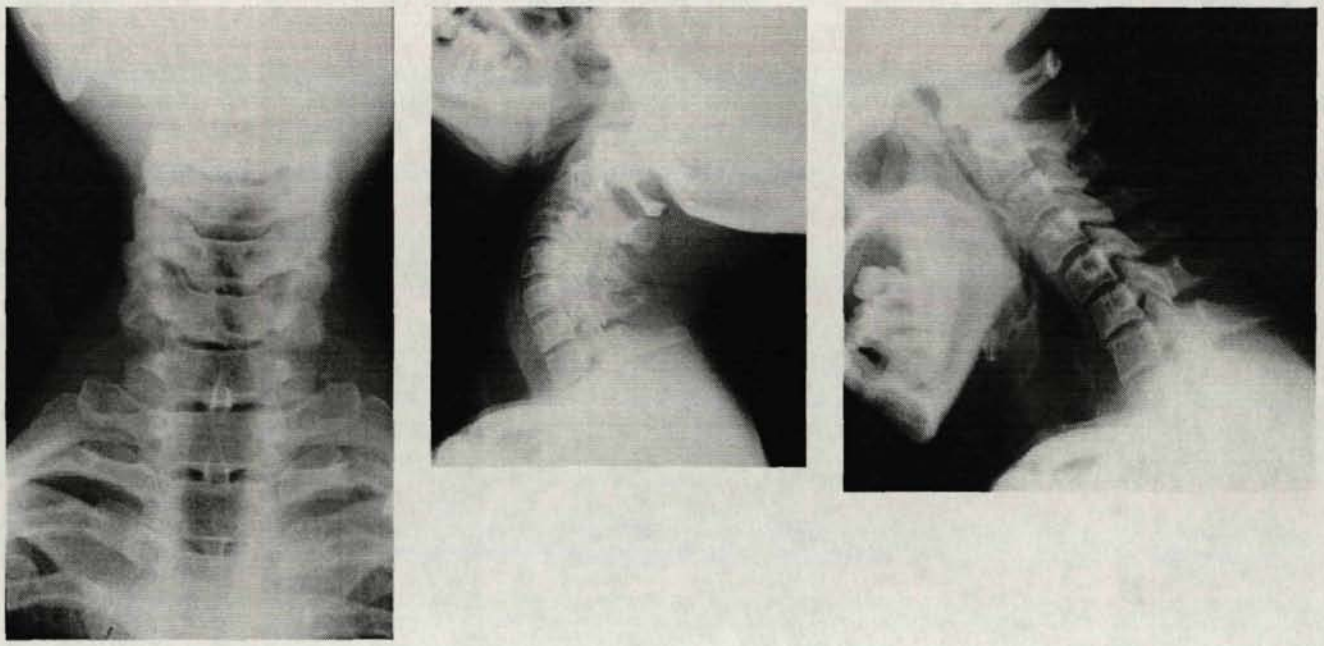
Боли были идентифицированы как сложный перекрывающийся болевой паттерн (1 вида) с локализацией активных ТТ в надостной, подостной, мышце, поднимающей лопатку и подлопаточной мышцах. Клиническое тестирование подтвердило наличие в вышеописанных мышцах болезненности при их изометрическом напряжении. При кинестетическом исследовании слева, выявлены активные ТТ первой стадии в надостной и подлопаточной мышцах, второй стадии – в подостной и мышце, поднимающей лопатку. Справа, в малой круглой мышце – латентная ТТ.

Ультрасонографическое исследование выявило наличие начальных признаков деформирующего артроза левого плечевого сустава, подтвердило локализацию и стадию развития ТТ в вышеперечисленных мышцах.

На рентгенограммах плечевых суставов патологических изменений не выявлено (рис. 39).

Рис. 39 Рентгенограмма левого плечевого сустава больной М., 49 лет .

При функциональной рентгенографии шейного отдела позвоночника – признаки остеохондроза в сегментах С5–С6, С6-С7(рис. 40).



а б в

Рис. 40. Рентгенограммы шейного отдела позвоночника больной М. 49 лет, до лечения.

Диагноз: Левосторонний плечелопаточный периартроз, болевой синдром, комбинированная контрактура левого плечевого сустава. Шейный остеохондроз в сегментах С5-С6, С6-С7, второй период, с-м цервикалгии.

С целью ликвидации болевого синдрома и восстановления функции мышц, проведен курс лечения, согласно предложенной методике.

Перед выполнением каждого сеанса мануальной терапии зону триггера предварительно прогревали путем нанесения на 5-7 минут на кожную поверхность в его проекции мазевого состава из 1 части мази «Капсикам» и 3 частей крема-мази «По-кур». После этого выполняли ишемизирующую компрессию ТТ, а затем осуществляли растяжение вовлеченной в патологический процесс мышцы. Причем, перед растяжением проводили вторичное прогревание путем наложения гипертонического компресса на 10 минут.

В активные ТТ, находящиеся во 2 стадии, ввели 1,0 мл дипроспана вместе с 2 мл 2% раствора лидокаина (в две ТТ) однократно.

Одновременно с этим проводилось следующее медикаментозное лечение: ортофен 3,0 в/м через день № 5, пентоксифиллин 5,0 на физ.растворе 200,0 мл в/в капельно, через день, № 5.

При этом, в первый день лечения, кинезотерапия из-за наличия выраженных болей не проводилась.

Со второго дня лечения, одновременно с курсом мануальной терапии пациентке проведен курс физиотерапевтического лечения - ультразвук с гидрокортизоном на кожную проекцию активных ТТ – 10 сеансов. Воздействие ультразвуком осуществляли на все ТТ.

Ишемизирующая компрессия выполнялась в 4-й, 7-й, 10-й и 13-й день.

С 4 дня лечения проводилась кинезотерапия с учетом второго типа ограничения движений.

В результате проводимого лечения, на третий день болевые ощущения уменьшились. На пятый день лечения (после второго сеанса ишемизирующей компрессии) отмечалось улучшение сна. На 8-й день (после третьего сеанса ишемизирующей компрессии) полностью купировались ночные боли, дневные боли стали непостоянными, увеличилась амплитуда движений.

Срок лечения –25 дней. У больной полностью купировались болевые ощущения, практически полностью восстановилась амплитуда движений (рис. 42). Результат оценен как хороший.

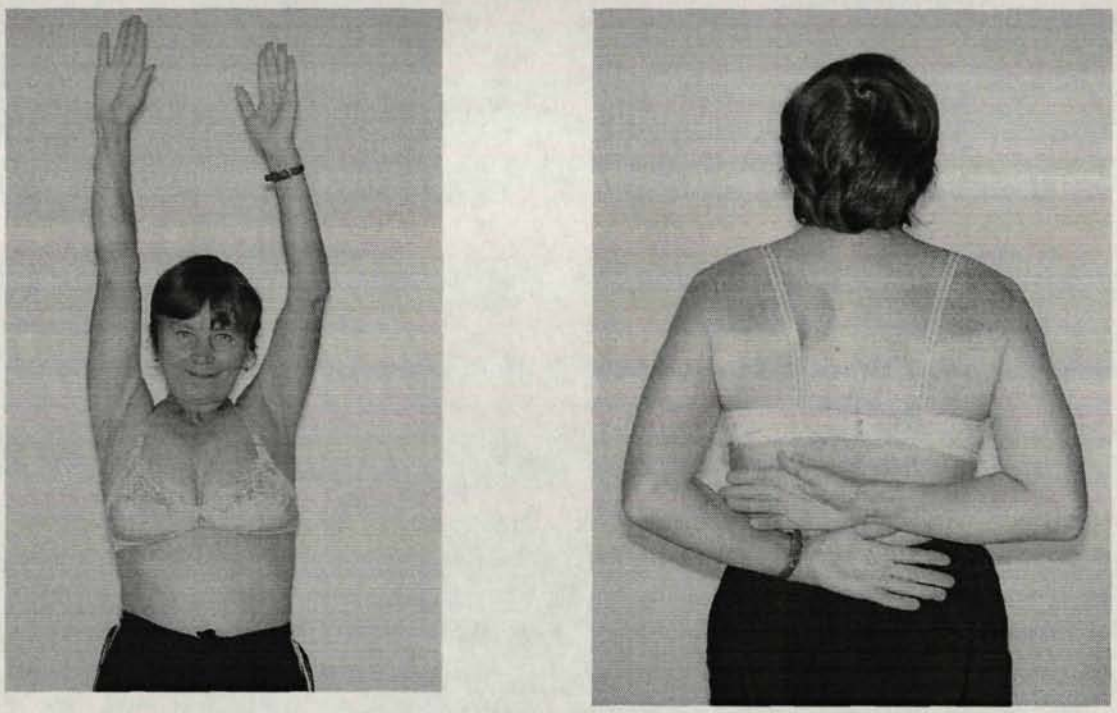


Рис.42 Внешний вид больной М. после лечения плече-лопаточного периартроза по методике направленной инактивации активных миофасциальных триггерных точек: значительное восстановление амплитуды движений.

При выписке больной рекомендован индивидуальный комплекс кинезотерапии. Наблюдаемая ремиссия – 1,5 года.

4.3 Показания и противопоказания к использованию методики направленной инактивации активных триггерных точек; возможные осложнения, меры по их предупреждению и купированию.

При рассмотрении показаний и противопоказаний к разработанной методике направленной инактивации активных триггерных точек мы подходили строго индивидуально, применительно к алгоритму лечения для каждого больного, с учетом необходимости мануального, медикаментозного, физиотерапевтического и кинезотерапевтического воздействия.

Показанием к использованию методики направленной инактивации ТТ является наличие активных триггерных точек у больных ПЛП. Учиты-

вая, что методика предполагает комплекс лечебных мероприятий, отдельно выделим противопоказания для каждого лечебного воздействия.

Проведение ишемизирующей компрессии противопоказано при инфицировании или изъявлении кожных покровов в проекции активной ТТ, а также при выраженной гиперэстезии кожных покровов (например, у больных с диабетической нейропатией, алкогольной нейропатией и т.д.).

При индивидуальной непереносимости компонентов мазей «Капсикам» или «По-Кур» можно использовать вазелин или вазелиновое масло.

Противопоказаниями для внутримышечного применения дипроспана считаем: системные микозы, повышенная чувствительность к глюкокортикоидам, тромбоцитопеническая пурпура. Кроме того, дипроспан не следует вводить в инфицированные поверхности. Применение этого препарата так же требует осторожности при лечении больных с гипертонической болезнью.

Противопоказаниями для внутримышечного применения раствора новокаина являются: индивидуальная непереносимость препарата, возраст до 14 лет.

Противопоказания для проведения ультразвуковой терапии: ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения III ФК, гипотония, вегетососудистые дисфункции, тромбофлебит [99].

Противопоказаниями к кинезотерапии являются: нарастание болей и проявлений мышечно-тонического синдрома; приступы нарушения вертебробазилярного кровообращения.

Наряду с вопросами определения противопоказаний к использованию разработанной методики направленной инактивации активных триггерных точек у больных ПЛП, мы посчитали необходимым рассмотреть возможные осложнения, меры по их предупреждению и купированию, что имеет немаловажное значение в клинической практике.

К осложнениям при применении методики направленной инактивации миофасциальных триггерных точек является усиление болевого синдрома, обусловленное:

- введением инъекционной иглы не в ТТ, а рядом с ней;
- назначением классического массажа до инактивации ТТ;
- назначение кинезотерапии неадекватно типу ограничения движений (см. главу IV; 4.2 – три типа ограничения движений).

В качестве мер по предупреждению и купированию перечисленных выше возможных осложнений могут быть использованы следующие клинические мероприятия.

Для предупреждения всех перечисленных выше осложнений прежде всего необходима точная диагностика локализации и состояния активных ТТ, выявление типа ограничения движений, соблюдение принципов и правил выполнения конкретных приемов предложенной методики лечения.

Для купирования локальных осложнений могут быть использованы следующие рекомендации.

При обострения болевого синдрома, достаточно уточнить локализацию активной ТТ и провести её направленную инактивацию.

При сохранении интенсивности болевого синдрома исходной локализации на фоне проводимого лечения, необходимо провести повторный анализ мышц, обеспечивающих амплитуду движений в плечевом суставе и при обнаружении в них активных ТТ, принять меры по их инактивации.

Осложнения лечебного процесса были отмечены у 3 больных (5%).

Примером лечения больного с осложнениями лечебного процесса может служить следующее клиническое наблюдение.

Больная О., 52 года. Поступила с жалобами на боли и ограничение движений в левом плечевом суставе в течение 9 месяцев. При обследовании выявлено ограничение отведения левого плеча до 40° (пассивно до 85°), ограничение внутренней ротации 1 степени, наружная ротация отсутствует

из-за выраженных болей. Выявлены активные ТТ в подостной мышце и подлопаточной мышце в первой стадии их развития, в надостной мышце – активные ТТ во второй (органической) стадии их развития.

Диагноз: Левосторонний плече-лопаточный периартроз.

В первый день лечения, при выполнении инактивации, вводили дипроспан 1,0 в активную ТТ, расположенную в надостной мышце, после чего отметили значительное усиление боли в средней дельтовидной области. Боль сохранялась и на следующий после инъекции день.

При уточнении причины усиления боли выяснилось, что инъекция произведена не в ТТ, а рядом с ней.

С целью инактивации ТТ введено 2 мл 0,5% раствора новокаина в активную ТТ с последующим растяжением надостной мышцы в полном соответствии с методикой.

Боль купировалась непосредственно после проведенной манипуляции.

В дальнейшем курс лечения проводился в строгом соответствии с избранной методикой. Повторных инъекций дипроспана не выполнялось. На момент выписки (через 29 дней): боли в покое купированы, сохраняются умеренные боли в положении максимального отведения (увеличилось до 160°). Внутренняя ротация восстановлена полностью.

Многолетняя практика лечения больных ПЛП свидетельствует, что осложнения встречаются редко, как правило носят локальный характер, устранимы непосредственно в ходе лечения и не оказывают существенного влияния на его результат.

Таким образом, разработанная нами методика лечения миофасциального болевого дисфункционального синдрома при ПЛП, основанная на инактивации триггерных точек соответствует патогенезу заболевания, учитывает особенности анатомии плечевого сустава и топографию миофасциальных ТТ. Её сущность заключается в последовательном выполнении ле-

чебных мероприятий, направленных на подавление болевого синдрома и функциональное восстановление пораженного сустава. Данный комплекс, включающий выполняемые параллельно и индивидуально подобранные приемы мануальной, медикаментозной, физио- и кинезотерапии оптимизирует реабилитационный процесс. Эффективность предлагаемой методики подтверждена результатами лечения больных с типичной картиной ПЛП, свидетельствующими о возможности в достаточно короткие сроки полного или частичного купирования болевых ощущений, увеличения объема движений в пораженном плечевом суставе, восстановления способности к самообслуживанию трудоспособности и улучшения, тем самым, качества жизни больного.

ГЛАВА V РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

5.1 Клинические результаты лечения.

Для оценки результатов комплексного консервативного лечения больных с плече-лопаточным периартрозом мы использовали следующие критерии:

1. купирование болевого синдрома
2. регресс ортопедических и неврологических нарушений.

Результаты оценены как:

1. Отличный: полное отсутствие болевого синдрома, полный регресс двигательных и чувствительных расстройств;
2. Хороший: значительное уменьшение болевого синдрома, существенное увеличение объема движений в плечевом суставе (более 45°), увеличение мышечной силы, сохраняющиеся расстройства чувствительности, склонные к регрессированию;
3. Удовлетворительный: уменьшение болевого синдрома, увеличение объема движений в плечевом суставе до 45°, сохранение неврологического дефицита в виде незначительного снижения мышечной силы (до 4 баллов) и (или) чувствительных расстройств, склонных к регрессу;
4. Неудовлетворительный: сохранение болевого синдрома, выраженные ограничения движений, значительно снижающие качество жизни.

У больных первой группы, пролеченных по методике направленной инактивации миофасциальных триггерных точек, отличный результат получен у 20 (33%); хороший – у 38 (63,7%); удовлетворительный – у 2 (3,3%) (табл. 17).

У больных второй группы, отличный результат получен у 6 (15%); хороший – у 14 (35%); удовлетворительный – у 16 (40%); неудовлетворительный – у 4 (10%) больных.

Удовлетворительные результаты получены у 13 больных с диагнозом «ППЛ- как самостоятельное заболевание», у 4 больных с диагнозом «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» и у 1 больного с поддельтовидным бурситом. Неудовлетворительный результат получен у 1 больного с диагнозом «ППЛ- как самостоятельное заболевание»; 1 больного с адгезивным капсулитом; у 2 больных с диагнозом «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом», с гиперэстезией кожных покровов (у 1 – диабетическая, и у 1 – алкогольная полинейропатия).

Для количественной характеристики мышечного болевого дисфункционального синдрома МБДС мы использовали формулу предложенную Р.А. Хабировым [129]:

ИМС = ВСБ + Т + ГТ + КУ + Б + ПБ + СИ, где

ИМС – индекс мышечного синдрома;

ВСБ – выраженность спонтанных болей;

Т – тонус мышц;

ГТ – гипотрофия околосуставных мышц;

КУ – количество узелков миофиброза;

Б – болезненность мышц;

ПБ – продолжительность болей;

СИ – степень иррадиации болей.

В норме ИМС = 1 (у здорового человека тонус мышц равен 1 баллу). Применение ИМС возможно для характеристики отдельных мышечных групп, вовлеченных в патологический процесс или их совокупность. По сумме баллов ИМС выделено 3 степени тяжести мышечного синдрома: 1 – легкая – до 8 баллов, 2 – средняя – от 9 до 15 баллов, 3 – тяжелая – более 15 баллов [129]. Этот метод позволяет получить информацию о силе отдельных мышц и мышечных групп, анализировать моторные стереотипы и функциональные способности тестируемой части тела. Тест не ограничивается исследованием только мышечной силы, а позволяет оценивать и вид

движения, временные отношения в активации отдельных мышечных групп, ответственных за производимый двигательный акт.

Таблица 17

Количественная характеристика мышечного синдрома

№	*Признаки мышечного синдрома*	*Баллы*
1	Выраженность спонтанных болей (ВСБ)	
	- в покое болей нет, появляются при нагрузке;	1
	- незначительные в покое, усиливаются при движении;	2
	- боли в покое, нарушается сон, вынужденная поза.	3
2	Тонус мышц (Т):	
	- палец легко погружается в мышцу;	1
	- для погружения требуется определенное усилие;	2
	- мышца каменистой плотности.	3
3	Гипотрофия мышц (ГТ):	
	- гипотрофия околосуставных мышц;	1
	- во всей конечности;	2
	- распространяется и на туловище	3
4	Количество узелков миофиброза (КУ):	
	- в мышце определяется 1-2 узелка;	1
	- пальпируется 3-4 узелка;	2
	- пальпируется больше 4 узелков.	3
5	Болезненность мышц (Б):	
	- при пальпации больной говорит о наличии боли;	1
	- ответ на пальпацию мимической реакцией;	2
	- ответ на пальпацию двигательной реакцией.	3
6	Продолжительность болезненности (ПБ):	
	болезненность прекращается сразу;	1
	продолжается до 1 минуты;	2
	продолжается больше минуты.	3
7	Степень иррадиации боли при пальпации (СИ):	
	- болезненность локализуется на месте пальпации;	1
	- распространяется на рядом расположенные ткани;	2
	- на отдаленные объекты.	3

Согласно этому индексу, среди наших больных первой группы до лечения с легкой степенью тяжести мышечного синдрома (в первой группе) было 6 больных (10%), средней – 33 (55%), тяжелой – 21 (35%). После лечения: соответственно - 46 (77%), средней – 14 (23%), тяжелой – 0 больных.

5.2 Восстановление функции мышц верхней конечности.

Анализ результатов электромиографии показал значительное увеличение показателей произвольной биоэлектрической активности мышц верхних конечной больных уже через3-4 недели лечения по системе инактивации ТТ (табл. 18).

Статистически достоверное различие получено по амплитудным характеристикам ЭМГ. Так, средняя амплитуда произвольной биоэлектрической активности дельтовидной мышцы до лечения составляла 0,72±0,12 мВ, после лечения – 1,2±0,19 мВ; трехглавой мышцы плеча – 0,26±0,05 мВ и 0,44±0,11 мВ соответственно. По частотным характеристикам ЭМГ этих мышц клинически также наблюдается положительная динамика, хотя различия статистически не значимы.

Таблица 18

Электромиографические характеристики функциональной активности мышц верхних конечностей больных с ПЛП после лечения (M±m, n=30).

Мышцы	Больная конечность		Контрлат. конечность	
	А, мВ	Ч, к/с	А, мВ	Ч, к/с
m.deltoideus	1,2±0,19*	92±8	2,36±0,33	132±7
m.biceps br.	0,59±0,10	122±11	1,21±0,19	150±11
m.triceps br.	0,44±0,11*	166±14	0,61±0,11	179±19
m.ext. digitorum	0,53±0,03	246±10	0,83±0,11	223±18
m.flexor c. rad.	0,38±0,07*	219±19	0,54±0,04	244±22
m.flexor c. uln.	0,29±0,04	281±32	0,42±0,09	304±21
mm. thenar	1,29±0,18*	268,6±13,9	1,29±0,17	260±11,5
mm.hypothe-nar	0,9±0,18	261,4±23,9	1,13±0,14	278,6±23,3

Примечание: * - звездочкой помечены показатели, отличие которых от данных, полученных до лечения было статистически значимым (P<0,05).

Анализ результатов произвольной биоэлектрической активности мышц предплечья и кисти показал, что положительная, статистически значимая динамика наблюдается по амплитудным характеристикам мышцы – лучевого сгибателя запястья и мышц возвышения большого пальца кисти.

Как мы уже отмечали в главе 3.5, мышцы плеча и предплечья – это локализация отраженной боли и уменьшение их функциональной

активности происходит вторично. Исключением, в отдельных случаях может быть дельтовидная мышца, в которой локализуется 1-2 и более активных триггерных точек.

Поэтому, наблюдаемые результаты статистически значимой положительной динамики ЭМГ уже через 3-4 недели лечения с выполнением направленной инактивации ТТ, свидетельствуют о том, что лечение проводится адекватно патогенезу заболевания.

5.3 Динамика вегето-сосудистых нарушений

Проведенный курс лечения у пациентов с диагнозом «ПЛП – как самостоятельное заболевание» приводил к увеличению коридора температурно-болевой чувствительности в среднем на $1{,}0^0$ за счет повышения порога болевой чувствительности. Выраженная положительная динамика регистрировалась в основном по точкам С7 дерматома как на стороне поражения, так и на контрлатеральной (табл. 19)

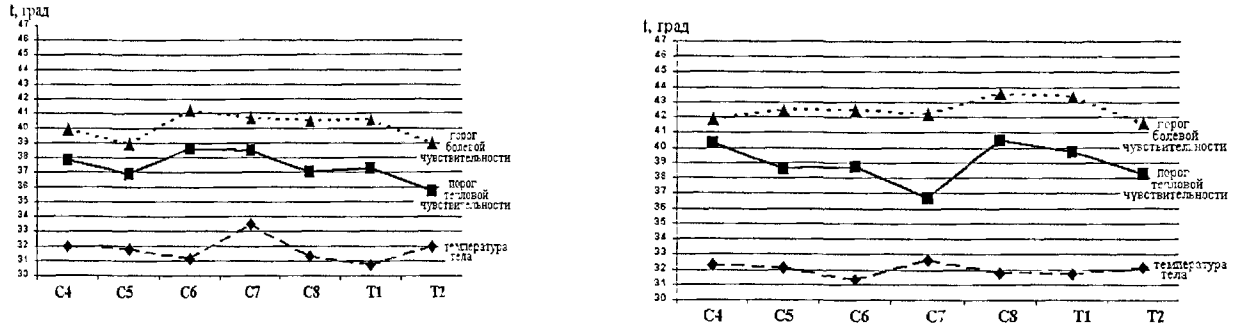
Таблица 19

Результаты электротермометрии больных с диагнозом «ПЛП – как самостоятельное заболевание» (I, n=16), и «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» (II, n=24) после лечения, M±m, градусы.

		Плечо			**Предплечье**		
		В/З	**С/З**	**Н/З**	**В/З**	**С/З**	**Н/З**
I.A	больная	31,9±0,12	31,7±0,15	31±0,26	32,7±0,59	32,4±0,44	32±0,25
	контрл.	32±0,42	31,6±0,49	31,5±0,47	33,4±0,33	32,4±0,45	31,5±0,25
I Б	больная	31,8±0,11	30,7±0,12	30,2±0,24	31±0,69	31,2±0,46	32,3±0,24
	контрл.	31,4±0,45	30,6±0,69	30,4±0,53	31,6±0,31	31,5±0,96	32,7±0,19
II A	больная	30,5±0,1	30,3±0,4	30,7±0,38	30,1±0,29	30,1±0,33	30,7±0,65
	контрл.	31,3±0,29	30,8±0,24	30,9±0,31	30,7±0,21	31,0±0,13	31,2±0,3
II Б	больная	32,3±0,3	32,1±0,23	31,1±0,51	30,7±0,5*	31,9±0,55	32,5±0,55
	контрл.	32,1±0,4	31,3±0,25	30,8±0,6	29,6±0,38	31,2±0,4	30,9±0,28

Примечание: *- P<0,05 (по сравнению с показателями до лечения – табл. 8, стр. 00); А – больные без рентгенологических и сонографических признаков дистрофических изменений в плечевом суставе (IA – n=7; II A- n=15) и Б – больные с явными сонографическими и/или рентгенологическими проявлениями тех же признаков (18 человек: IБ - n=9; II Б - n=9).

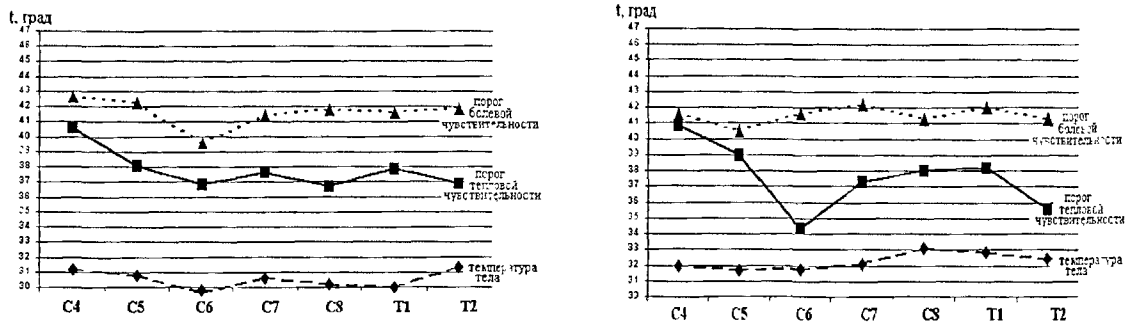
По точкам С4 дерматома у больных в группе без рентгенологических признаков поражения плечевого сустава отмечалась отрицательная динамика с больной и контрлатеральной сторон. Порог тепловой чувствительности увеличился на 3,0° с сужением коридора температурно-болевой чувствительности до 0,5° (рис. 43).



а) б)

Рис. 43 Динамика температурно-болевой чувствительности у больных «ПЛП – как самостоятельное заболевание» без рентгенологических признаков поражения плечевого сустава: а – до лечения, б- после лечения

У пациентов с диагнозом «ПЛП – как самостоятельное заболевание», с рентгенологическими признаками поражения плечевого сустава, наблюдалась нормализация порога тепловой чувствительности как на стороне поражения, так и на контрлатеральной стороне (рис. 44).

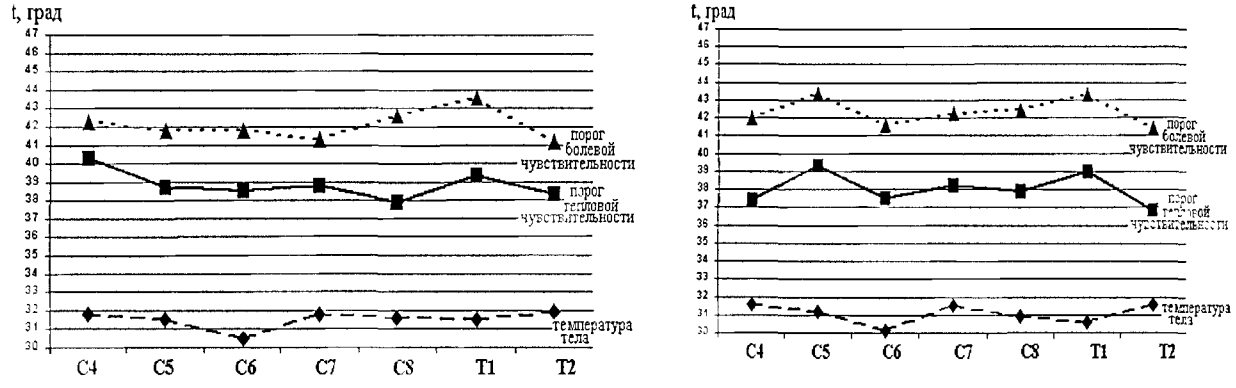


а) б)

Рис. 44 Динамика температурно-болевой чувствительности у больных «ПЛП – как самостоятельное заболевание» с признаками дистрофического поражения плечевого сустава: а – до лечения, б- после лечения

Температурно-болевой коридор увеличивался (у них соответственно до 4,0°–5,5°). Выраженная положительная динамика регистрировалась по точкам С6, С7, С8, Т1, Т2 дерматомов (рис.44).

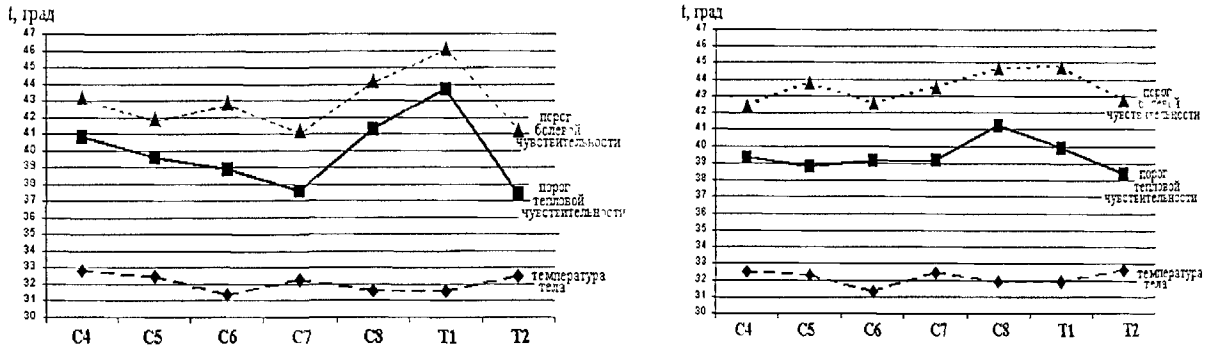
После окончания курса лечения у пациентов с диагнозом «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» наблюдалось увеличение порога болевой чувствительности в среднем на 1,0° и, следовательно, увеличение коридора температурно-болевой чувствительности до значений 4,3° (рис.45,46).



а) б)

Рис. 45 Динамика температурно-болевой чувствительности у больных «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом»: а – до лечения, б- после лечения

При выраженном миофасциальном компоненте болевого синдрома положительная динамика наблюдалась по точкам всех исследованных дерматом, но наиболее выражена была по дерматомам С4, С7, Т2, где преобладала нормализация порога тепловой чувствительности (рис.45). У больных с дистрофическими изменениями сустава, после курса лечения, по дерматомам С4 и С7 с обеих сторон регистрировалась четкая положительная динамика (рис.46).



а) б)

Рис. 46 Динамика температурно-болевой чувствительности у больных «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» с признаками дистрофического поражения плечевого сустава: а – до лечения, б- после лечения

После проведенного курса лечения у пациентов с диагнозом «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» сохранялось снижение кровенаполнения тканей на стороне поражения (плечо, предплечье) на 15%, 18% соответственно (табл. 20).

Таблица 20.

Показатели периферической гемодинамики больных с диагнозом «ПЛП – как самостоятельное заболевание» (I, n=16), и «ПЛП –в сочетании с шейным остеохондрозом» (II, n=24) после лечения, M±m.

Показатели	ПЛП				ПЛП+ШО			
	Плечо		Предплечье		Плечо		Предплечье	
	Б	К	Б	К	Б	К	Б	К
В/А	70,9± 2,88	71,6± 3,01	79,1± 2,32	80,3± 6,05	64,0± 2,10	61.8± 1,96	73,1± 2,39	73,1± 5,43
ВО	-15,5± 2,25	-4,0± 6,2	-4,7± 5,08	-3,4± 3,5	-4,6± 2,95	-0,2± 3,59	1,72± 2,7	-9,2± 8,88
ИПС	38,9± 2,9	37,1± 5,56	49,4± 6,67	49,4± 8,1	28,6± 2,95	26,7± 3,13	39,8± 4,51	38,8± 9,74
Vg100	3,74± 0,61	3,4± 0,49	1,63± 0,22	1,87± 0,31	2,76± 0,23	3,67± 0,42	1,43± 0,16	1,95± 0,16
КЭ	15,4± 0,65	16,1± 0,62	14,1± 0,88	14,3± 0,85	13,9± 0,45	14,6± 0,52	14,8± 1,18	14,3± 0,58
ДСИа	32,7± 2,63	31,2± 4,51	49,3± 5,94	50,7± 10,4	30,3± 2,54*	24,1± 3,40	40,8± 3,31	46,7± 8,82
ДКИа	33,7± 2,88	31,5± 5,84	45,3± 7,64	47,9± 7,7	26,3± 2,91	22,2± 3,81	35,0± 3,92	30,9± 6,89

Примечание: *- P<0,05 (по сравнению с показателями до лечения).

Достоверных изменений в показателях упруго-эластических свойств магистральных артерий и периферического сопротивления сосудистого русла не наблюдалось, тогда как положительная динамика расчетных показателей венозной компоненты была явной, что свидетельствовало о нормализации тонуса сосудов венозного русла (табл.20).

Анализ результатов допплерографии больных ПЛП, прошедших исследование непосредственно в конце стационарного лечения (через 3-4 недели) показал увеличение показателей линейной скорости кровотока по брахиоцефальным артериям (табл. 21).

В группе больных «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» показатели допплерографии в конце стационарного лечения по некоторым артериям превышали значения нормы. В целом, соответствовали норме лишь спустя 1-1,5 месяца после окончания стационарного лечения.

Таким образом, лечение больных плече-лопаточным периартрозом по предложенному нами алгоритму позволяет восстановить показатели центрального и периферического кровообращения до уровня возрастной нормы.

Особенно хороший эффект наблюдается у больных ПЛП с признаками дистрофических поражений плечевого сустава (по показателям температурно-болевой чувствительности) и у больных с диагнозом «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом (по результатам эстезио- термометрии, реовазографии и допплерографии).

Таблица 21

Основные показатели скорости кровотока брахиоцефальных артерий у больных с «ПЛП – как самостоятельное заболевание» (I) и диагнозом «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом» (II) после лечения; (M±m), см/сек, (n=30)

Артерии		ПЛП			ПЛП+ШО		
	D/S	ЛСК	V s	V d	ЛСК	V s	V d
Общая сонная	D	36,8± 4,31	57,6± 3,99*	29,4± 2,57	35,4± 3,05	56,4± 1,93	28,8± 1,5
	S	41,1± 7,04	63,0± 8,56	32,9± 3,40	34,1± 1,5	54,4± 1,0	27,2± 1,6
Позвоночная (экстракран.)	D	17,8± 2,45	27,8± 2,66	14,5± 1,07	15,5± 1,85*	24,6± 1,54*	12,4± 2,06*
	S	19,0± 2,08	29,6± 2,51	15,1± 1,87	16,9± 0,53*	27,5± 2,04*	13,5± 0,99*
Надблоковая	D	31,2± 4,76*	49,9± 6,07*	24,8± 3,40	27,9± 2,11	43,2± 4,19	22,3± 3,98
	S	26,8± 5,07	41,6± 8,04	21,4± 1,98	30,3± 2,92*	48,5± 4,07*	24,2± 2,24
Средняя мозговая	D	35,6± 2,99*	56,8± 4,21	28,5± 2,08	32,7± 1,91	52,3± 3,99	26,2± 2,7
	S	37,8± 3,61*	60,5± 4,62*	30,24± 3,52*	33,7± 1,91	54,0± 2,0	29,1± 4,5
Позвоночная (интракран.)	D	20,9± 2,98	32,4± 1,92*	16,9± 1,11	29,0± 1,29*	46,4± 3,57*	23,2± 1,7*
	S	29,6± 5,07	46,4± 3,66*	23,7± 1,85	31,7± 6,97*	50,7± 9,12*	25,1± 4,43*

Примечание: *- различия между группами достоверны - p≤ 0,05.

5.4 Результаты биохимических исследований

Биохимические исследования концентрации маркеров деградации органического матрикса соединительной ткани в сыворотке крови больных ПЛП проведенные после традиционного и разработанного нами лечения, выявили прежде всего разницу в содержании СК, в превышающих нормальное в случае использования традиционных методов лечения (Рис 5.). Этот факт скорее всего служит показателем остаточных явлений гипергидратации и воспаления соединительной ткани. Изучение содержания ГУК, СК, гексоз и сульфатов в сыворотке крови больных после традиционного реабилитационного лечения (вторая группа) выявило достоверные отличия значений этих показателей от аналогичных в сыворотке крови больных, пролеченных методикой направленной инактивации активных ТТ (первая группа) (рис. 47.).

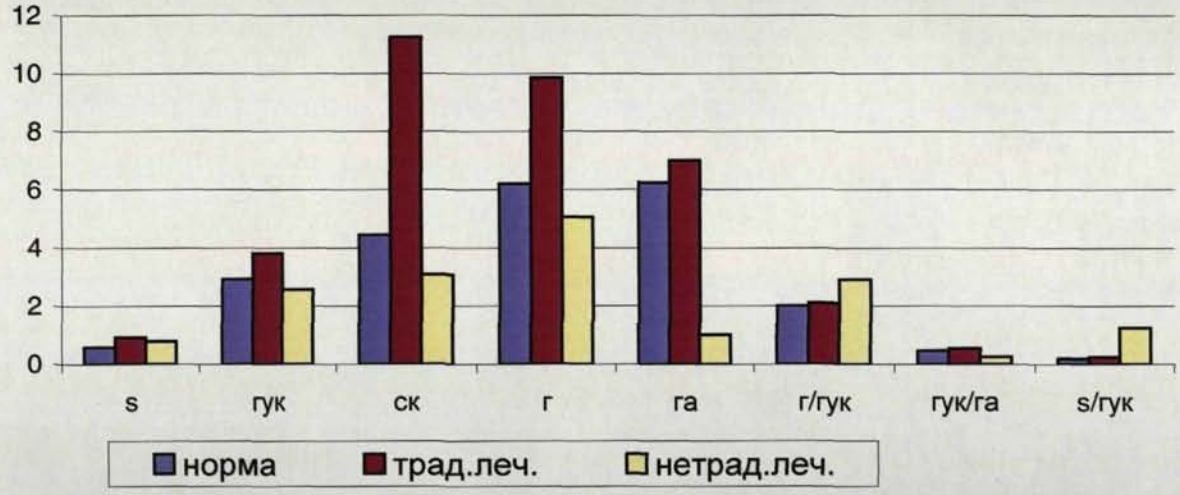


Рис. 47. Биохимические показатели сыворотки крови леченных больных ПЛПс ранними стадиями остеоартроза плечевого сустава (Ммоль/л. S, ГУК/ГА, S/ГУК – x 10^{-1} Ммоль/л)

Имело место уменьшение концентрации сульфатов в обеих группах, однако, отношение сульфат/ГУК превышало нормальное в 2,89 раза во второй группе. Вместе с этим, была обнаружена достоверная тенденция к нормализации содержания сульфатов и ГУК у больных первой группы ($p_U < 0,01$). О состоянии ионного минерального гомеостаза в организме обследованных больных свидетельствуют данные уровня кальция и фосфатов в плазме крови (табл. 22).

Таблица 22.

Электролиты сыворотки крови у здоровых людей и у пролеченных больных с ранними стадиями остеоартроза плечевого сустава, M±m.

Группа	Ca (мМ/л)	P (мМ/л)	Cl (мМ/л)	СИЭ
Здоровые люди	2,44±0,16	1,34±0,11	103,5±4,1	161,8±12,4
Больные 2 гр.	2,42±0,07	1,34±0,10	106,6±5,5	192,51±10,41*
Больные 1 гр.	2,38±0,11	1,22±0,15	105,3±7,2	205,4±14,75*

Примечания: * - p_U<0.05.

В обеих группах - достоверные изменения сывороточных концентраций электролитов, по сравнению с показателями до лечения, чье постоянство обеспечивается механизмами экстра- и интрацеллюлярного перераспределения указанных катионов, гормональной регуляции ионного гомеостаза. Изменение концентрации электролитов в сыворотке крови пролеченных больных ПЛП без дистрофических поражений суставов представлено в таблице 22.

Определение показателей углеводно-энергетического метаболизма показало стабилизацию фракционной активности ЛДГ , по сравнению с величинами до лечения больных, за счет уменьшения анаэробных фракций $ЛДГ_4$ и $ЛДГ_5$ (Табл.23).

Таблица 23.

Изменение ферментативной активности ЛДГ и концентрации МК, ПВК в сыворотке крови здоровых людей и у леченных больных ПЛП без признаков дистрофических поражений суставов, M±m.

Группа	ЛДГ, мккат/л	МК, ммоль/л	ПВК, ммоль/л	МК/ПВК
Здоровые люди	2,36±0,19	1,68±0,20	0,13±0,02	12,30±0,42
Больные 2 гр.	2,30±0,32	2,10±0,31	0,20±0,12*	10,53±0,19*
Больные 1 гр.	2,41±0,22	1,71±0,06	0,13±0,09	13,15±0,85

Примечание: * - p_U<0.05.

При этом, большая стабилизация процессов тканевого дыхания, и увеличение доли аэробных фракций происходила у больных первой группы. У

этих больных было выявлено достоверное стремление к нормализации экскреции СК, ГУК (рис. 48).

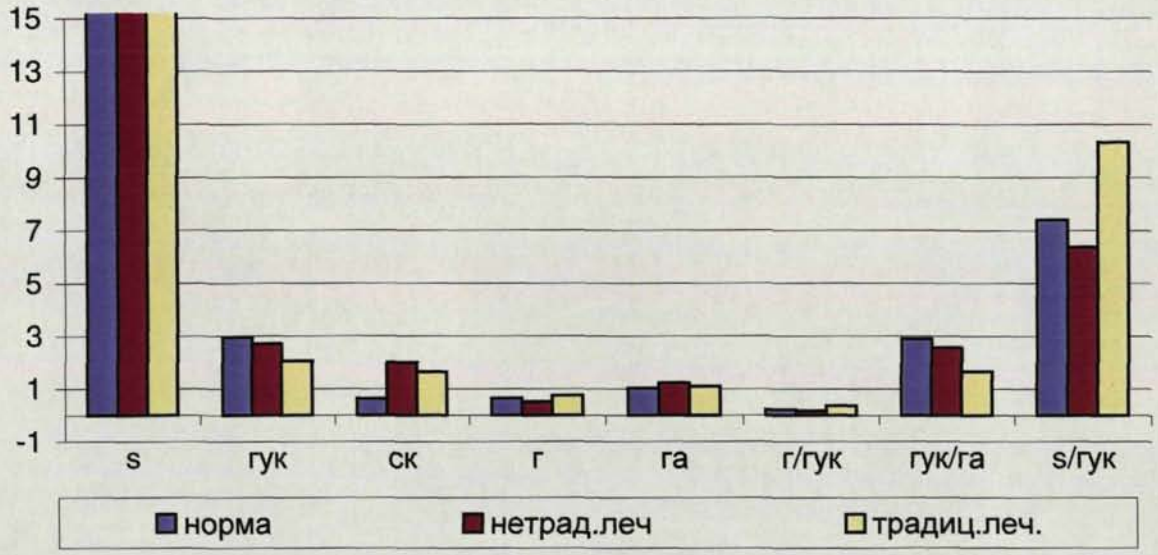


Рис. 48 Биохимические показатели мочи у пролеченных больных ПЛП с начальными стадиями дистрофических поражения плечевого сустава (Ммоль/л/сут. S, ГУК/ГА и S/ГУК – x10^{-1} Ммоль/л/сут)

Исследование концентраций маркеров деградации органического матрикса костной ткани в сыворотке крови больных ПЛП с признаками дистрофических поражений суставов после лечения показало увеличение степени сульфатирования ГАГ, при уменьшении концентрации гексозаминов и содержания СК (Рис. 49).

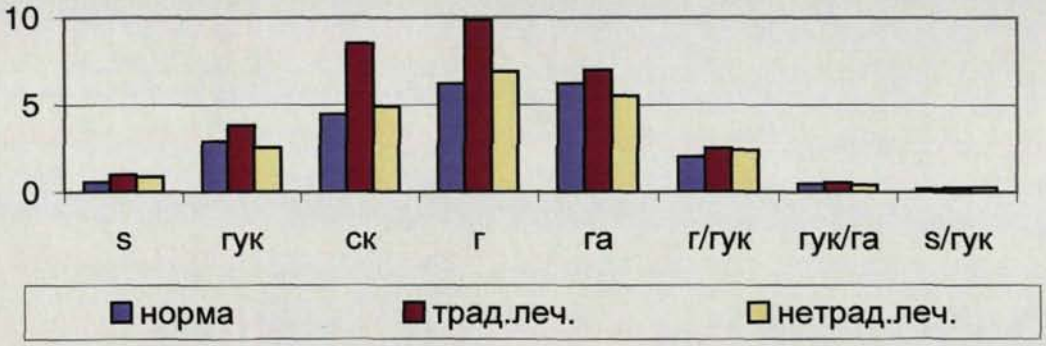


Рис. 49. Биохимические показатели сыворотки крови леченных больных ПЛП с поздними стадиями остеоартроза плечевого сустава (Ммоль/л. S, ГУК/ГА, S/ГУК – x 10^{-1} Ммоль/л)

Необходимо отметить значительное преимущество методики направленной инактивации активных ТТ у больных ПЛП, выражающееся в уменьшении концентрации маркеров воспаления и гипергидратации тканей. в сыворотке крови и моче (Рис. 7,8)

Одновременно с изменениями показателей органической компоненты соединительной ткани, меняются показатели минеральной (табл. 24.), где отображено достоверное изменение всех исследованных показателей минерального обмена.

Таблица 24.

Электролиты сыворотки крови у здоровых людей и у больных ПЛП с поздними стадиями дистрофических поражений плечевого сустава, M±m.

Группа	Ca (мМ/л)	P (мМ/л)	Cl (мМ/л)	СИЭ
Здоровые люди	2,44±0,16	1,34±0,11	103,5±4,1	161,8±12,4
Больные 2 гр.	1,84±0,10*	0,86±0,09*	120,6±10,5*	256,74±19,3*
Больные 1 гр.	2,18±0,21	1,05±0,17	105,5±5,6	218,0±9,05*

Примечания: * - p_U<0.05.

Повышение костного обмена отразила и выросшая активность КЩФ (до 3,12 мккат/л от 1,95 в норме) и относительное снижение (по сравнению с традиционным лечением) ТрКФ (до 0,24 мккат/л). Показатели скелетного гомеостаза у больных первой группы с признаками дистрофических поражений плечевого сустава свидетельствуют о начале восстановительных процессов в костной ткани.

Вместе с тем, мы наблюдали дальнейшую активизацию аэробных процессов в мышечной ткани. Так, активность ЛДГ снижалась до 6,5 мккат/л, в изоферментном спектре преобладал синтез Н-субъединиц. В это время, в сыворотке крови увеличивалась концентрация как МК, так и ПВК.

Приведенные данные говорят об углублении процессов анаэробного гликолиза, продукты которого, закисляя внеклеточный матрикс, вероятно, в

большой мере, препятствуют зачаткам регенераторных процессов, протекающих в ткани (табл. 25).

Таблица 25.

Изменение ферментативной активности ЛДГ и концентрации МК, ПВК в сыворотке крови больных ПЛП с поздними стадиями дистрофических поражений плечевого сустава, M±m.

Группа	ЛДГ, мккат/л	МК, ммоль/л	ПВК, ммоль/л	МК/ПВК
Здоровые люди	2,36±19,2	1,60±0,10	0,13±0,02	12,30±0,42
Леченные традиционно	5,5±0,18**	3,43±0,21*	0,29±0,07**	11,82±0,20
Леченные нетрадиц.	3,0±0,20*	2,05±0,17*	0,16±0,05*	12,81±0,25

Примечание: * - p_U<0.05; ** - p_U<0.01.

Исследование экскреции тех же показателей обнаружило снижение концентрации СК в суточной моче больных с поздними стадиями дистрофических заболеваний плечевого сустава (Рис. 50).

Рис. 50 Биохимические показатели мочи у леченных больных ПЛП с поздними стадиями дистрофических поражений плечевого сустава (Ммоль/л/сут. S, ГУК/ГА и S/ГУК – x10^{-1} Ммоль/л/сут)

На основе совокупности проведенных исследований, установлено, что уже в процессе лечения больных ПЛП наблюдаются стабилизация и норма-

лизация энергообеспечения тканей, с преобладанием анаэробного гликолиза. Наиболее выражен этот процесс при использовании методики направленной инактивации активных ТТ. Это свидетельствует об улучшении снабжения тканей кислородом и снижении степени их гидратации, и следовательно уменьшении болей.

5.5 Сравнение эффективности лечения больных по методике направленной инактивации триггерных точек и без неё.

Рассмотренные выше результаты клинического использования предложенной методики направленной инактивации активных триггерных точек и данных инструментальных и лабораторных методов исследования позволяют провести сравнительный анализ эффективности лечения больных по методике предложенной нами и без неё (традиционными методами).

Известно, что традиционную схему лечения больных ПЛП составляют: нестероидная противовоспалительная терапия, сосудистые препараты, витамины группы В, анальгетики, физиопроцедуры с анестетиками, надостные блокады со стероидами, лазеротерапия на область плечевого сустава, массаж конечностей, косыночные повязки и покой или ЛФК по щадящей методике. По этой схеме пролечено 40 больных ПЛП, объединенных во вторую группу. Болевой синдром у них трансформировался следующим образом: значительное улучшение через 5-6 дней лечения отметили 13 пациентов (32,5 %), усиление болей в первые 2 дня - 9 пациентов (22,5%), двум из них (5%) не удалось уменьшить боль и к концу лечения. Не отмечали существенного облегчения 18 пациентов (45%). Полное восстановление амплитуды движений наблюдалось у 6 больных (15%), значительное (увеличение более 45°) – у 14 (35%), частичное – у 12 (30%) больных ПЛП.

В целом, отличный результат в этой группе получен у 6 больных (15%); хороший – у 14 (35%); удовлетворительный – у 16 (40%); неудовлетворительный – у 4 человек (10%).

У больных, пролеченных по предложенной методике направленной инактивации ТТ (60 человек), отмечалось существенное уменьшение болевого синдрома после 1-2 дней лечения - у 12 пациентов (20 %), после 5-6 дней – у 42 (70%), Усиление отраженной боли на первые процедуры отмечали 7 человек. Через 6-7 дней лечения у всех у них интенсивность болей значительно уменьшилась, а к окончанию 10-дневного курса только у 1 больного сохранялся болевой синдром.

Полное восстановление амплитуды движений регистрировалось у 20 больных (33%), значительное (увеличение более 45°) – у 38 (63,7%), частичное – у 2 больных (3,3%).

В целом, в первой группе: отличный результат получен у 20 больных (33%); хороший – у 38 (63,7%); удовлетворительный – у 2 (3,3%).

Анализ сроков лечения по выделенным группам больных показал, что средний срок лечения больных, пролеченных по предложенной методике (первая группа) составлял 39±2 дня (38,95±1,86), больных второй группы - 54±3 дня (54,29±2,93).

Отдаленные результаты изучались на протяжении 2-х лет.

Рецидив болей в плечевом суставе у больных первой группы отмечен у 4-х лечившихся (6,6%). Все они связывали обострение болей с травматичной нагрузкой на мышцы пояса верхней конечности. Рекомендованный комплекс профилактических упражнений ими не выполнялся. В условиях поликлиники, после проведенного мышечного тестирования и ультрасонографического исследования мышц, всем им произведена направленная инактивация выявленных активных триггерных точек, в результате которой на 3-й и 7-й дни боли купированы.

Во второй группе рецидив заболевания отмечен так же у 6 больных (15% от пролеченных). Пятеро из них повторно госпитализированы в отделение реабилитации РНЦ «ВТО» и пролечены по методике направленной инактивации миофасциальных триггерных точек с последующим выходом к труду (средний срок лечения составил 31 день). Одна пациентка прошла лечение

в поликлиннике РНЦ «ВТО» - ей проведено 3 сеанса ишемизирующей компрессии активных ТТ, однократно – введение дипроспана в ТТ надостной мышцы и 10 сеансов ультразвука с гидрокортизоном. Боли купировались полностью.

У больных второй группы, лечившихся без направленной инактивации ТТ, с целью купирования болевого синдрома, проводилась более интенсивная медикаментозная терапия: все пациенты получали нестероидные противовоспалительные, сосудистые препараты, витамины группы В, аналгетики. Большинству больных назначались хондропротекторы. Пациентам с патологическим мышечным напряжением назначались спазмолитики, нейротропные, снотворные препараты. Многократно выполнялись надостные блокады со стероидами.

Средняя стоимость только медикаментозного лечения больного второй группы составила 950 рублей.

Выполняя инактивацию триггерных точек у больных первой группы, мы добивались снижения интенсивности болевого синдрома в достаточно короткие сроки, что позволяло нам значительно сократить перечень медикаментов, перенося акцент лечения на мануальную и кинезотерапию. При этом, 13-ти больным лекарственные препараты не назначались вообще.

Средняя стоимость медикаментозного лечения больного первой группы составила 190 рублей, т.е., в 5 раз меньше, чем во второй группе. Это доказывает прямую экономическую эффективность предлагаемой методики. В целом, сводные оценочные параметры лечения больных ПЛП представлены в таблице 26.

Наглядно преимущество предложенного способа можно проиллюстрировать на конкретном клиническом примере больной, которая в течение года лечилась по традиционной схеме безрезультатно.

Таблица 26.

Сводные оценочные параметры лечения больных ПЛП.

Критерий оценки	I группа	II группа
Стойкий положительный результат (отсутствие рецидива 2 г. и более)	93,4%	85,0%
Результат консервативного лечения при выписке: - отличный - хороший - удовлетворительный - неудовлетворительный	 20 б-х (33%) 38 б-х (64%) 2 б-х (3%) ---	 6 б-х (15%) 14 б-х (35%) 16 б-х (40%) 4 (10%)
Продолжительность лечения	39±2 дня	54±3 дня
Средняя стоимость медикаментозного Лечения.	190 рублей	950 рублей

Больная С., 48 лет, обратилась в РНЦ «ВТО» 29.10.2001 с жалобами на постоянные интенсивные боли по передне-латеральной поверхности левого плечевого сустава, резко усиливающиеся при выполнении ротационных движений, ночные боли, невозможность лежать на левом боку; нарастание болей через несколько минут при повороте на правый бок и на спину. Самообслуживание затруднено (не могла одеться без помощи, завести руку за спину, завязать пояс).

Боль появилась в октябре 2000 г., после резкого взмаха рукой при падении. С апреля 2001 г. боль усилилась, приобрела постоянно выраженный характер. В августе того же года присоединились мучительные ночные боли.

В поликлиниках города получала: электрофорез с новокаином на область плечевого сустава – 2 курса по 10 процедур, лазеротерапия плечевого сустава – 20 процедур, парафиновые аппликации на переднюю поверхность плечевого сустава – 2 курса по 10 процедур, ультразвук с гидрокортизоном на переднюю поверхность плечевого сустава 10 процедур; индуктотермия – 10 процедур, массаж правого надплечья и плеча № 20, инъекции: ортофен 3,0 в/м №5, диклофенак 3,0 в/м №5. После констатации неэффективности примененного лечения произведено трехкратное введение препарата «Кеналог–40» по 1,0 мл в акромиально – ключичное сочленение с интервалом в 10 дней.

При обращении в клинику РНЦ «ВТО» через 20 после амбулаторного лечения отмечалось: небольшая слаженность контуров левого плечевого суста-

ва по передней поверхности. Движения в суставе ограничены, резко болезненны: активное сгибание - 80°, пассивное - 120° с мышечной силой 4 балла; разгибание - 5°, 40° и 4 балла соответственно; приведение – полное; отведение - 90° (активно), 120° (пассивно), 4 балла; внутренняя ротация - 5°, 5°, резко болезненна; наружная ротация 5°, 10°, с силой в 3 балла.

В правом плечевом суставе движения в полном объеме, с мышечной силой 5 баллов.

При проведении мышечного тестирования выявилась резкая болезненность при попытке включить в активную работу или выполнить растяжение m. supraspinatus и m. teres minor. Пальпаторно в этих мышцах определялись резко болезненные ТТ (симптом «прыжка» резко положительный), которые по кинестетическим характеристикам соответствовали I функциональной стадии. В m. trapezius определялись активные ТТ II органической стадии. Результаты электромиографического обследования пациентки представлены в таблице 27.

Таблица 27

Электромиографические характеристики функциональной активности мышц верхних конечностей больной С. с диагнозом «Левосторонний ПЛП» до (I) и после (II) проведенного курса лечения

Мышцы	Левая верхняя конечность				Правая верхняя конечность			
	Амплитуда, мВ		Частота, к/с		Амплитуда, мВ		Частота, к/с	
m.deltoideus	0,4	0,9	Редуцированная	100	1,8	1,8	90	130
m.biceps	0,15	0,2	120	100	1,2	1,2	130	180
m.triceps	0,15	0,3	140	120	0,65	0,6	130	160
m.extensor digitorum.	0,8	1,0	360	220	1,0	1,5	260	200
m.flexor carpi radialis	0,2	0,4	170	170	0,3	0,7	280	180
m.flexor carpi ulnaris	0,25	0,4	180	200	0,4	0,8	320	280
mm.Thenar	0,7	2,0	280	300	0,3	1,0	90	90
mm.Hypothenar	1,0	1,5	160	200	1,0	1,3	200	300

Клинический диагноз: левосторонний плечелопаточный периартроз, МБДС. Комбинированная контрактура левого плечевого сустава.

Лечение проводилось с использованием метода направленной инактивации ТТ: ишемизирующая компрессия активных ТТ с последующим наложением гипертонического компресса и кинезотерапией в соответствии со 2 типом ограничения движений выполнялась через 2 дня на 3-й, всего 5 сеансов; введение дипроспана 1,0 на 0,5% раствора новокаина 2,0 мл в ТТ II стадии однократно; УЗ с гидрокортизоном на активные ТТ – 10 сеансов.

После первого сеанса мануальной и физио- терапии отмечено снижение интенсивности болевого синдрома в плечевом суставе. После второго сеанса мануальной терапии и четвертого сеанса ультразвукового лечения, полностью купировались ночные боли, нормализовался сон. К окончанию курса лечения (через три недели) боли не беспокоят, движения в плечевом суставе в полном объеме, с мышечной силой 5 баллов. Суммарная биоэлектрическая активность мышц верхних конечностей увеличилась практически во всех отведениях (табл. 26).

При контрольном осмотре, через 1 год после проведенного лечения, положительный результат лечения полностью сохранен, признаки рецидива заболевания отсутствуют; функция левой верхней конечности - полная с мышечной силой 5 баллов во всех группах мышц.

Клиническое использование предложенной методики лечения больных ПЛП на основе направленной инактивации триггерных точек, обеспечивает в 96,7% случаев достижение отличных и хороших результатов, что значительно превышает возможности других способов лечения данного заболевания, проводимого без учета миофасциального компонента боли.

Данные инструментальных методов исследования свидетельствуют о наличии устойчивой динамики восстановительных процессов. После проведенного комплексного консервативного лечения отмечается: увеличение амплитуды произвольной биоэлектрической активности мышц плеча, предплечья, кисти; восстановление энергообеспечения параартикулярных тканей;

нормализация порога тепловой чувствительности как на стороне поражения, так и на контрлатеральной; положительная динамика расчетных показателей венозной компоненты и статистически достоверное увеличение скорости кровотока по позвоночным артериям (у больных с диагнозом «ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом»).

Все это позволяет рекомендовать предложенную методику для широкого практического использования в комплексном лечении ПЛП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагноз «плече-лопаточный периартроз (ПЛП)» объединяет различные патологические состояния, характеризующиеся болями и ограничением объема движений в плечевом суставе. Одним из ведущих факторов, способствующих развитию патологических изменений в области плечевого сустава, является миофасциальный болевой синдром, обусловленный формированием активных триггерных точек, локализованных в одной или нескольких мышцах пояса верхней конечности [19,34,52,55]. По определению J.Travell и D.Simons, «миофасциальная триггерная точка (ТТ) это участок гипервозбудимости, расположенный в пределах напряженных (уплотненных) пучков скелетных мышц или уплотнений в мышечной фасции». Триггерные точки пальпируются через кожу, болезненны при сдавлении, их стимуляция в покое и при движении провоцирует боль, иррадиирующую в характерные для них зоны. Миофасциальный синдром начинается как нейромышечная дисфункция, с дальнейшим прогрессированием до дистрофической фазы, характеризуемой вовлечением в патологический процесс практически всех мышечных групп пораженной конечности [122]. Лечение ПЛП общепринятыми методами проводится, как правило, без инактивации ТТ [6,12,61,77,80,84]. Учитывая провокационную роль ТТ в механизме мышечного болевого дисфункционального синдрома, мы поставили цель разработать и внедрить методику лечения больных плече-лопаточным периартрозом на основе направленной инактивации миофасциальных триггерных точек.

Работа основана на результатах комплексного обследования и консервативного лечения 100 больных плече-лопаточным периартрозом, мужчин было 41, а женщин - 59. Основное число больных (76%) составили пациенты трудоспособного возраста.

Правосторонний плече-лопаточный периартроз наблюдался у 55-и человек, левосторонний – у 29-и, двусторонний - у 16-и. Тот факт, что поражается чаще правый плечевой сустав, считается существенным аргументом в пользу травматической природы синдрома. Однако, среди наблюдаемых нами больных травму в анамнезе отмечали лишь 24 человека: из них в структуре правостороннего ПЛП - 16, левостороннего - 8.

Выраженной зависимости от профессиональной принадлежности (столяров, прачек, машинисток, кузнецов, спортсменов), т.е. от выполнения рывковых движений, мы не наблюдали. Однако, все пациенты отмечали наличие в своей трудовой деятельности стереотипных, повторяющихся ежедневно, в течение многих лет, движений. Пенсионеры среди всех лечившихся составили 24%.

Патогномоничными для ПЛП были жалобы пациентов на боли в области плечевого сустава, ограничение объема движений в нем.

В результате исследования дифференцированы следующие клинические формы болезни: ПЛП – как самостоятельное заболевание (16); ПЛП в сочетании с шейным остеохондрозом (68); деформирующий артроз акромиально-ключичного сочленения (2); дегенеративный теносиновит (7); подакромиальный бурсит (3); адгезивный капсулит (4). Выделение представленных форм заболевания важно, на наш взгляд, как с точки зрения патогенетического обоснования болевого синдрома, так и определения алгоритма лечения.

Выявлено, что при любой форме ПЛП, патологический процесс обусловлен или сопровождается формированием триггерных точек в мышцах, окружающих плечевой сустав. При этом, локализация боли, отраженной от миофасциальной триггерной точки, а также тип ограничения движений в плечевом суставе, служат определяющими дифференциальными признаками пораженных мышц и топической диагностики ТТ.

Так, в надостной мышце, ТТ проявляются болью в средней дельтовидной области, которая резко усиливается при отведении плеча и притупляется в покое. При локализации ТТ в подостной мышце, болевые ощущения проецируются на переднюю поверхность плечевого сустава. Первым признаком наличия ТТ в подлопаточной мышце является интенсивная боль в области задней поверхности плечевого сустава, как при движении, так и в состоянии покоя. Для трапециевидной мышцы характерно наличие не одного, а 3-4 и более триггеров. Наиболее уязвима средняя порция этой мышцы (область акромиального отростка). Эта точка, как правило, резко болезненна. Обусловленный ею болевой паттерн локализуется над плечевым суставом, в надакромиальной области. В дельтовидной мышце ТТ наблюдались в основном в передней, реже в задней, порциях, иррадиация болей от них концентрировалась в средней части мышцы. Наличие ТТ в малой круглой мышце проявлялось локальной, глубокой и сильной болью, как в плечевом суставе, так и в области задней порции дельтовидной мышцы. Установлено, что при развитии ПЛП, в процесс вовлекаются несколько мышц-синергистов (2-3 и более). При этом миофасциальный болевой паттерн формируется либо за счет перекрывающихся потоков боли от разных мышц и поэтому он всегда более обширный, чем от одной мышцы, либо несколько мышц отражают боль в одну и ту же зону, которая по величине незначительно больше зоны отраженной боли от одной мышцы, но она более болезненна и чувствительна по сравнению с последней. Если инактивация ТТ, участвующих в формировании сложного болевого паттерна, проведена недостаточно (не все ТТ захвачены), то болевой синдром уменьшается лишь частично. Полное купирование боли достигается только при инактивации всех ТТ.

Результаты комплексного обследования больных с использованием клинического, рентгенологического, физиологического, биохимического и сонографического методов позволяют считать, что ведущим патогенетиче-

ским механизмом развития заболевания является наличие рефлекторного самоподдерживающегося и взаимовлияющего звена «сустав-мышца». В самом возникновении ТТ значительная роль принадлежит так же рефлекторному механизму. Даже такое тяжелое проявление заболевания, как адгезивный капсулит всегда сопровождается наличием миофасциальных триггерных точек в мышцах, окружающих плечевой сустав. Патологические импульсы из пораженного сустава ведут, в свою очередь, к возникновению активных ТТ и к соответствующему рефлекторному нарушению вазомоторики и нейротрофического контроля. Возникший гипертонус сам по себе может привести к нарушению васкуляризации. В частности, сосудистые дистонии ведут к возникновению патологических нарушений мышечного тонуса, т. е. к возникновению других ТТ, что ведет к расширению зон болезненности и обуславливает многообразие жалоб больного. При дальнейшем прогрессировании процесса и отсутствии адекватных лечебных мероприятий, тонические изменения в мышце могут перейти в дистрофические с вовлечением в процесс и сухожильно-связочного аппарата [103].

В связи с этим, в основу применяемого нами лечения ПЛП, положен принцип купирования миофасциального компонента боли методом направленной инактивация триггерных точек в мышцах пояса верхней конечности. Алгоритм лечения индивидуален для каждого больного и зависит от клинической формы ПЛП и стадии активной триггерной точки. Инактивация триггеров выполнялась комплексно и одновременно во всех заинтересованных мышцах. Параллельно проводилось мануальное, медикаментозное, физиотерапевтическое и кинезотерапевтическое воздействие.

Мануальная терапия включала, как правило, 5 сеансов, в ходе которых выполняли ишемизирующую компрессию активных триггерных точек в течение трех минут, наложение на область мышцы, отягощенной триггерными точками, гипертонического компресса на 10 минут и последующее её растяжение с использованием приема постизометрической релаксации в те-

чение 3-5 минут. Перед выполнением каждого сеанса, зону триггера предварительно прогревали путем нанесения на 5-7 минут на кожную поверхность в его проекции мазевой аппликации, содержащей йодно-бромные, сосудорасширяющие и разогревающие компоненты. Последующая ишемизирующая компрессия триггерных точек, проводилась прижатием ТТ подушечкой первого пальца к ближайшему костному выступу. Прессура ее осуществлялась разминающими круговыми и покачивающими движениями, с постепенно возрастающими усилиями, до переносимых пациентом болевых ощущений. Манипуляцию с каждой ТТ продолжали в течение трех минут. При правильном проведении этой процедуры болевые ощущения начинали притупляться и пальпаторно определялось уменьшение локального мышечного напряжения.

После ишемизирующий компрессии сразу переходили к манипуляциям, направленным на растяжение соответствующей мышцы. Замечено, что растяжение наиболее результативно и менее болезненно было в случаях, когда на проекцию мышцы, отягощенной триггерными точками, предварительно накладывается гипертонический компресс.

Если ТТ при пальпаторном исследовании имела мягкоэластичную консистенцию, нечеткие контуры, то уже первые 2-3 сеанса мануальной терапии приводили, как правило, к размягчению спазмированного участка мыщцы и купированию болевого синдрома.

В случаях, когда ТТ имела упруго-эластичную консистенцию, четкие контуры, то наряду с вышеописанными приемами инактивации ТТ, мы применяли медикаментозное инъекционное воздействие: непосредственно в ТТ вводили:

- дипроспан 0,5 + новокаин 0,5% - 2-3 мл. (1, а при необходимости 2 инъекции с интервалом через 14 дней);
- новокаин 0,5% 3-5 мл. (2-3 инъекции через 2 дня на 3-й).

Основным в курсе физиотерапевтического лечения было воздействие ультразвуком с гидрокортизоном на кожную проекцию активных триггерных точек (7-10 сеансов). Ультразвуковое воздействие выполняли по контактной методике, используя излучатель площадью 4 см^2, с частотой 880 кГц, и интенсивностью излучения 0,2 Вт/см^2, режим импульсный 10 мс, продолжительность 3 минуты на каждую триггерную точку. За один сеанс озвучивали 3-4 триггерные точки.

Кроме мануального, медикаментозного и физиотерапевтического воздействия, в комплексном лечении всем больным проводили кинезотерапию по определенной схеме.

У больных с ограничением движений первого типа, кроме занятий кинезотерапией с инструктором – методистом (2 раза в день по 30 минут), рекомендовались дополнительно и самостоятельные занятия - суммарной продолжительностью до 90 минут в день.

При ограничении движений второго типа, кинезотерапия с инструктором назначалась после 2-3 дней мануального и медикаментозного воздействия на ТТ.

У больных с ограничением движений третьего типа кинезотерапия проводилась только под наблюдением лечащего врача, с постоянной корректировкой назначаемых упражнений. Направленная инактивация ТТ, всегда способствовала не только предупреждению трансформации острого болевого синдрома в хронический, но и уменьшена опасность рецидива заболевания. Кроме того, в более короткие сроки восстанавливалась биомеханика плечевого сустава и мышечная сила всех мышц пояса верхней конечности.

Результаты физиологических и биохимических исследований свидетельствуют, что методика направленной инактивации миофасциальных триггерных точек у всех больных ПЛП способствует улучшению микролимфогемоциркуляции в тканях, нормализации мышечного тонуса и нейротрофического обеспечения. Доказательством служат данные о наличии ус-

тойчивой динамики восстановительных процессов: увеличение амплитуды произвольной биоэлектрической активности мышц плеча, предплечья, кисти; нормализация порога тепловой чувствительности, как на стороне поражения, так и на контрлатеральной стороне; положительная динамика расчетных показателей венозной компоненты и статистически достоверное увеличение скорости кровотока по позвоночным артериям.

Применяемый нами способ ишемизирующей компрессии активных ТТ отличается от аналогичных способов, описанных в зарубежной и отечественной литературе. Большинство авторов, для достижения местной анестезии, предлагают предварительно перед манипуляцией распылять в проекции ТТ хладоген (различные аналоги хлорэтила) [122]. Хотя известно, что охлаждающий агент может вызвать повреждение кожных покровов, а сам холодовой фактор часто вызывает негативную реакцию у пациента. При проведении манипуляций с используемой нами мазью пациент отмечает «приятное тепло» как в процессе проведения процедуры, так и после её окончания. Это важно для адекватного расслабления спазмированной мышцы. Наложение гипертонического компресса на область мышцы, отягощенной триггерами, вызывает глубокое прогревание мягких тканей, что облегчает дальнейшую работу, направленную на растяжение мышцы;

Неприемлемым мы считаем и то, что ряд ортопедов, при лечении ПЛП, прибегают к мобилизации (редрессации) плечевого сустава под наркозом [80], так как в постнаркозном периоде наступает рефлекторный спазм мышц и сухожилий, особенно если ТТ не инактивированы, что в значительной мере затрудняет применение лечебной физкультуры.

Классические новокаиновые блокады представляются нам менее эффективными по сравнению с введением анестезирующих средств в ТТ. Нередко после классически выполненной блокады отмечается усиление болей. Обусловлено это тем, что при введении лекарственной смеси в классически определенные точки происходит механическое раздражение триггеров, на-

ходящихся в непосредственной близости с местом введения раствора анестетика. Возникающее напряжение тканей приводит к усилению отраженной боли.

Эти наблюдения подтверждают положение Г.А. Иваничева и Дж. Тревелла, Д. Симонса о том, что миогенная боль сопровождает все виды болезненности и включается в структуру суставной, связочной и даже дискогенной боли [46, 122]. Купируя миофасциальный компонент боли, мы уменьшаем или полностью ликвидируем весь болевой симптомокомплекс.

Отличные и хорошие результаты получены нами у 97% лечившихся больных, тогда как в контрольной группе при консервативном лечении традиционными методами без предварительной инактивации ТТ, число положительных исходов не превышало 50%. Высокий индекс реабилитации больных предложенным методом обусловлен и тем, что впервые разработан алгоритм обследования больного плече-лопаточным периартрозом, позволяющий дифференцировать клинические варианты течения болезни. В связи с этим обосновано и назначение кинезотерапии с учетом типа ограничения движений в плечевом суставе. С целью профилактики рецидива ПЛП разработан комплекс упражнений, которому обучается каждый больной перед выпиской из стационара.

К числу осложнений у 5% лечившихся мы отнесли обострение болей в заинтересованных плечевых суставах, которые устранялись коррекцией ведения больных, подбором адекватной медикаментозной, физио- и кинезотерапии.

Сравнительный анализ сроков лечения больных по методу инактивации ТТ и без нее показал существенные различия - 39±2 дня и 54±3 дня соответственно. Отдаленные результаты лечения через 2 года свидетельствуют о стабильности полученных результатов у больных первой группы и наличии рецидива у 10% больных контрольной группы, которые были госпитализированы повторно для лечения предложенным методом.

Таким образом, разработанная в процессе исследования методика комплексного лечения больных плече-лопаточным периартрозом на основе направленной инактивации миофасциальных триггерных точек позволяет в короткие сроки купировать болевой синдром, увеличить амплитуду движений в плечевом суставе и, тем самым, восстановить трудоспособность больного.

ВЫВОДЫ:

1. Разработанный диагностический алгоритм обследования больного плече-лопаточным периартрозом, включающий изучение типа ограничения движений в плечевом суставе, клиническое тестирование мышц пояса верхней конечности с их последующим ультрасонографическим исследованием, ренгенографию плечевого сустава и шейного отдела позвоночника, служит основой для диагностики различных форм плече-лопаточного периартроза, в соответствии с разработанной нами классификацией и позволяет выделить миофасциальный компонент болевого синдрома.

2. Не целесообразно включать в диагностический алгоритм результаты физиологических и биохимического методов исследования, т.к. они не являются патогномоничными для конкретных клинических форм ПЛП, в то же время динамика этих показателей позволяет объективно оценить ход восстановительных процессов в параартикулярных тканях.

3. Предложенная в процессе исследования методика клинического тестирования мышц пояса верхней конечности, заключающаяся в последовательном их изометрическом напряжении и пальпации, а так же оценке результатов ультрасонографии ТТ, позволяет дифференцировать источник миофасциальных болей, точно локализовать активные триггерные точки, определить стадию их развития и, на основе этого, выстраивать индивидуальную программу лечения больного плече-лопаточным периартрозом.

4. Установлено, что клиника плече-лопаточного периартроза связана с прогрессирующим развитием миофасциального болевого дисфункционального синдрома, степень выраженности которого обусловлена состоянием миофасциальных триггерных точек.

5. Детальное обследование больных плече-лопаточным периартрозом позволило выделить три типа ограничений движений в плечевом суставе, в

соответствии с которыми разработан дифференцированный подход к назначению различных вариантов дозированной кинезотерапии.

6. Разработанный способ лечения миофасциального болевого дисфункционального синдрома при плече-лопаточном периартрозе на основе направленной инактивации триггерных точек параллельно проводимым курсам мануальной, медикаментозной, физио- и кинезотерапии позволяет добиться отличных и хороших результатов у 96,7% больных, тогда как в контрольной группе пациентов, получивших консервативное лечение без учета миофасциального компонента боли, аналогичные показатели не превышали 50%.

7. Допущенные в процессе лечения ошибки в единичных случаях (5%), были обусловлены неточным установлением локализации активных триггерных точек, либо неадекватным назначением кинезотерапии, устранены непосредственно в ходе проводимого лечения и не оказали существенного влияния на его результаты.

8. Эффективность применения предложенной методики лечения больных плече-лопаточным периартрозом выражается сокращением продолжительности лечения больного в среднем на 15 дней и снижением стоимости только медикаментозного лечения в 5 раз. К тому же, выполнение разработанного нами профилактического комплекса упражнений позволяет существенно снизить процент рецидива заболевания.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При обследовании больных плече-лопаточным периартрозом необходимо использование диагностического алгоритма, основанного на клиническом тестировании мышц пояса верхней конечности, с выявлением активных триггерных точек. При этом рекомендуется проводить тестирование контрлатеральной конечности для раннего выявления поражения ротаторной манжетки плечевого сустава.

2. Обязательным условием лечения больного плече-лопаточным периартрозом, независимо от формы заболевания. является купирование миофасциального компонента болевого синдрома, для чего выполняется инактивация триггерных точек в мышцах пояса верхней конечности параллельно проводимыми курсами мануальной, медикаментозной, физио- и кинезотерапии.

3. Алгоритм лечения больного плече-лопаточным периартрозом составляется с учетом формы ПЛП и стадии активных триггерных точек. При инактивации триггерных точек второй стадии необходимо введение в них дипроспана, согласно разработанной методике.

4. При проведении физиотерапевтического лечения принципиально важно назначение ультразвука с гидрокортизоном на кожную проекцию активных триггерных точек, а не на зоны болевых ощущений.

5. Кинезотерапию больным плече-лопаточным периартрозом необходимо назначать в соответствии с учетом типа ограничений движений в суставе. Для увеличения объема движений в плечевых суставах необходимо назначать основной комплекс кинезотерапевтических упражнений, для работы с ослабленными мышцами – укрепляющие упражнения, а для предупреждения рецидива заболевания – профилактический комплекс.

Список литературы:

1. Абрикосов, А.И. Rudolf Virchow (к 100-летию со дня рождения) / А.И. Абрикосов // Медицинский журнал. - Т. 1. - N 10-12. – С. 631.

2. Абдрахманов, А.Ж. Повреждения надостной мышцы / А.Ж. Абдрахманов, Н.Б. Орловский // Журнал невропатологии и психиатрии – 1984 – Т. 84, N 8. – С. 1163-1168.

3. Аверкин, Н.Г. Динамика электромиографических показателей у больных шейным остеохондрозом / Н.Г. Аверкин // Труды НИИ курортологии и физиотерапии. – М., 1971. – Т. 19. – С. 110-114.

4. Амигарова, Р.Е. К вопросу об эффективности лечения шейных радикулитов и плечевых плекситов цхалтубскими ваннами / Р.Е. Амигарова // Тезисы докладов III научной сессии Цхалтубского института Курортологии. – 1959. – С. 21-23.

5. Арехтюк Т.Ф. Миофасциальные болевые синдромы у лиц пожилого возраста // Автореф. дис. … канд. мед. наук / Т.Ф. Арехтюк. - Казань, 1998. - 33 с.

6. Архипов, С.В. Артроскопическое субакромиальное декомпрессия при «импинджментсиндроме» плечевого сустава у спортсменов / С.В. Архипов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова – 1997 - № 4. – С. 37-40.

7. Бабенко, И.Н. Дистрофические уплотнения мягких тканей при остеохондрозе позвоночника у людей различного возраста / И.Н. Бабенко // Патология позвоночника. – Вильнюс, 1977. – С. 142-144.

8. Баженова, В.В. Эффективность лазеротерапии в комбинации с физиотерапевтическими воздействиями / В.В. Баженова, Л.Н. Липина, Н.П. Хвостенко // Новые технологии в неврологии и нейрохирургии. – Самара, 1992. – Кн. 1. – С. 43-44.

9. Белая, Н.А. Клинико-физиологическое обоснование применения лечебной гимнастики и массажа в комплексном лечении радикулитов // Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.А. Белая. – М., 1966. – 29 с.

10. Беляев, А.С. Принципы лечения миофасциальных болевых синдромов / А.С. Беляев, О.М. Маслова, И.В. Елисеева // Мануальная медицина. - 1994. - № 7. - С. 24 - 25.

11. Бирбраир, Л.Б. Семиотика болевых точек при заболеваниях вегетативной нервной системы / Л.Б. Бирбраир // Труды Одесского психоневрологического института. - Одесса, 1934. - Т. 1. - С. 371-384.

12. Блувштейн, Л.М. Лечение плечелопаточного болевого синдрома новокаиновыми блокадами звездчатого узла / Л.М. Блувштейн // Болевые синдромы. – Киев, 1965. – С. 50-54.

13. Бротман, М.К. Плечелопаточный болевой синдром при дегенеративных изменениях шейных межпозвонковых дисков / М.К. Бротман // Врачебное дело. – 1962. – N 2. – С. 74-81.

14. Буйлова, Т.В. Возможности трудотерапии и трудоустройства в процессе реабилитации больных с плечелопаточным периартрозом / Т.В. Буйлова // Восстановительное лечение последствий травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата: сб. науч. трудов. - Н. Новгород, 1991. – С. 115-117.

15. Вайль, С.С. О патогенезе так называемого миогелоза / С.С. Вайль // Архив патологии. - 1967. - № 9. - С. 49-51.

16. Вайчюлис, Ю.Ю. К вопрос у о сегментарно-рефлекторных изменениях при шейном остеохондрозе / Ю.Ю. Вайчюлис, И.П. Талетене, М.А. Чоботас // Патология позвоночника: Материалы науч.-практ. конф. (курорт Друскининкай, 2-4 сентября 1971 г.). - Вильнюс, 1971. – С. 71-75.

17. Вейн, А.М. Боль и обезболивание / А.М. Вейн, М.Я. Авруцкий. — М., 1997. - 279 с.

18. Веселовский, В.П. О роли триггеров опорно-двигательного аппарата / В.П. Веселовский // Третий Международный конгресс вертеброневрологов. - Казань, 1993. - С. 9-10.

19. Веселовский, В.П. Синдром плечелопаточного псевдопериартроза / В.П. Веселовский, Г.А. Иваничев, А.Я. Попелянский // Ревматология. –1984. - N 2. - С. 39-42.

20. Веселовский, В.П. Влияние миофасциальных триггеров на формирование висцеральных синдромов / В.П. Веселовский, В.П. Ильин, О.С. Кочергина // Третий международный конгресс вертеброневрологов. - Казань, 1993. - С. 27.

21. ВОЗ. Международная классификация болезней: МКБ-10. - в 3-х ч. - Новосибирск, 1998.

22. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. - М., 1999. - 455 с.

23. Глейзер, О. Сегментарный массаж / О. Глейзер, В.А. Далихо / пер. с нем. - М., 1965. - 123 с.

24. Грибанов, Г.А. Модификация определения общего и неорганического фосфора с помощью малахитового зеленого / Г.А. Грибанов // Лабораторное дело. – 1975. – N 1. – С. 27-31.

25. Гринштейн, А.М. Синдромы пограничного ствола симпатической нервной системы / А.М. Гринштейн // Советская медицина. – 1945. – N 12. – С. 7-11.

26. Гублер, Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавание патологических процессов / Е.В. Гублер. - Л.: Медицина, 1978. - С. 70-75.

27. Денисевич, Н.К. Реография как метод объективной оценки болевого синдрома при ишиазе / Н.К. Денисевич // Материалы II научной конференции невропатологов. – Минск, 1965. – С. 86-87.

28. Добровольский, В.К. Заболевания мышц и миотензического аппарата / В.К. Добровольский, Д.Ф. Шпаковский // Заболевания и повреждения при занятиях спортом. - М., 1970. - С. 232-245.

29. Долго-Сабуров Б.А. Плечелопаточный болевой синдром при травме шейного отдела позвоночника / Б.А. Долго-Сабуров // Хирургическое лечение повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга. – Новокузнецк, 1970. – Вып.1. - С. 67-70.

30. Заболевания нервной системы при дегенеративных процессах позвоночника / А.Д. Динабург, А.Е. Рубашева, О.А.Рабинович, Е.П. Гнатюк - Киев: Здоровье, 1967. - 388 с.

31. Дьяченко, В.А. Рентгеноостеология (норма и варианты костной системы в рентгенологическом изображении) / В.А. Дьяченко. - М.: Медгиз, 1954. - 297 с.

32. Заславский, Е.С. Электромиографическая диагностика болевых мышечно-тонических и мышечно-дистрофических синдромов / Е.С. Заславский // Вопросы клинической электромиографии. - Вильнюс, 1973. - С. 54-56.

33. Заславский, Е.С. Болевые мышечно-тонические и мышечно-дистрофические синдромы (этиология, патогенез, клиника, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.С. Заславский. - М., 1980. - 34 с.

34. Заславский, Е.С. Болевые мышечные синдромы в области плечевого пояса, руки и грудной клетки: Метод. рекомендации для врачей-курсантов / Е.С. Заславский. - Новокузнецк, 1982. - 70 с.

35. Заславский, Е.С. Лечение плечелопаточного периартрита и эпикондилитов плеча протеолитическим ферментом папаином / Е.С. Заславский, Е.Г. Гутман // Ортопед., травматол. – 1975. - N 1. - С. 68-70.

36. Заславский, Е.С. Синдром плечо-кисть (рефлекторная дистрофия верхней конечности) / Е.С. Заславский, В.В. Котенко // Советская медицина. – 1977. – N 7. – С. 122-125.

37. Заславский, Е.С. Триггер-пункты в клинике синдрома передней грудной стенки / Е.С. Заславский, Л.П. Мотовилова // Материалы к итоговой научной конференции. - Новокузнецк, 1970. - Т. 2. - С. 69-72.

38. Зулкарнеев, Р.А. Плече-лопаточный периартроз и синдром «Плечо-кисть» / Р.А. Зулкарнеев. – Казань: изд-во Казан. ун-тет., 1979. – 309 с.

39. Иваничев, Г.А. Функциональное состояние мышц у больных поясничным остеохондрозом / Г.А. Иваничев // Ортопед., травматол. – 1978. - N 6. - С. 52-55.

40. Иваничев, Г.А. Миофасцикулярный гипертонус в патоморфозе неврологических заболеваний / Г.А. Иваничев // Клиника, лечение и профилактика заболеваний нервной системы. - Казань, 1988. - С. 40.

41. Иваничев, Г.А. Болезненные мышечные уплотнения / Г.А. Иваничев. - Казань, 1990. - 157 с.

42. Иваничев, Г.А. Контрактура мимической мускулатуры / Г.А. Иваничев. - Казань,1992. - 108 с.

43. Иваничев, Г.А. Триггерные феномены в вертеброневрологии / Г.А. Иваничев // Второй Международный конгресс вертеброневрологов. - Казань, 1992. - С. 37-40.

44. Иваничев, Г.А. Нейрофизиологические механизмы вертебро-висцеральной боли / Г.А. Иваничев // Мануальная медицина. - 1993. - № 5. - С. 26 - 29.

45. Иваничев, Г.А. Мануальная терапия: руководство-атлас / Г.А. Иваничев. - Казань, 1997. – 448 с.

46. Иваничев, Г.А. Мануальная терапия мышечно-фасциально-скелетной боли / Г.А. Иваничев. – Казань, 1999. – 64 с.

47. Иваничев, Г.А. Сенсорное и рефлекторное взаимодействие в механизмах акупунктуры / Г.А. Иваничев. - Казань: Изд-во "Матбугат йорты". - 1999. – 144 с.

48. Иваничев, Г.А. Переменно-дискретная тонометрия в оценке эффективности постизометрической релаксации локальных мышечных гипретонусов / Г.А. Иваничев, Н.А. Иваничева, Р.Г. Есин, Т.И. Инеева // Невропатология и психиатрия. - 1985. - N 4. - С. 519-523.

49. Иваничев, Г.А. Исследование ультраструктуры локального мышечного гипертонуса при вторичной контрактуре мимической мускулатуры / Г.А. Иваничев, М.Б. Гарифьянова, Р.Ш. Шакуров // Третий международный конгресс вертеброневрологов. - Казань. - 1993. - С. 17.

50. Иванов, Л.Б. Лекции по клинической реографии / Л.Б. Иванов, В.А. Макаров. – М.: Науч.-мед. Фирма «МБН», 2000. –319 с.

51. Иерусалимский А.П. Головная боль / А.П. Иерусалимский // Боль и ее лечение. – 1995. - № 3. - С. 10-13.

52. Ильинский, И.С. Лечение плече-лопаточного периартрита гидрокортизоном в сочетании гипотермией в амбулаторных условиях / И.С. Ильинский, В.И. Бекмачев // Казанский медицинский журнал. – 1987. - Т. LXVIII, № 6. – С. 448.

53. Исцеляющие руки: Практическая энциклопедия массажа: под. ред. Дж. Фельтмана (пер. с англ.) - М.: ПТС, 1992. - 428 с.

54. Калюжный, Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности / Л.В. Калюжный. — М.: Медицина, 1984. - 215 с.

55. Кириллова, Р.А. Диагностика и лечение плечелопаточного периартрита / Р.А. Кириллова // Врачебное дело. – 1986. - № 9. – С. 15-17.

56. Коган, О.Г. Атипичный локомоторный паттерн и его значение в генезе патобиомеханических изменений опорно-двигательного аппарата / О.Г. Коган, Л.Ф. Васильева // Мануальная медицина. - 1991. - N 1 - С. 31-38.

57. Крупко, К.Л. Плече-лопаточный периартрит / К.Л. Крупко. – М.: Медгиз, 1959. – 84 с.

58. Крыжановский, Г.Н. Общая патофизиология нервной системы / Г.Н. Крыжановский. - М.: Медицина, 1997. - 345 с.

59. Крыжановский Г. Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы / Г.Н. Крыжановский. — М.: Медицина, 1980. - 360 с.

60. Кузнецов, А.С. Опыт лечения тораколюмбальных радикулитов блокадами / А.С. Кузнецов // Журнал невропатологии и психиатрии. - 1963. - Т. 63. – N 5. - С. 714-718.

61. Кузьменко, В.В. Лечение тяжелых форм плечелопаточного периартрита высокими проводниковыми блокадами плечевого сплетения / В.В. Кузьменко, А.В. Скороглядов // Новые решения актуальных проблем в травматологии и ортопедии. (К 70-летию основания кафедры) – М., 2001. – С. 103-105.

62. Кукушкин, М.Л, Нейрогенные болевые синдромы и их патогенетическая терапия / М.Л. Кукушкин, В.К. Решетняк, Я.М. Воробейчик. — Анестезиология и реаниматология. – 1994. - № 4. - С. 36—41.

63. Кулагин В.К. Патологическая физиология травмы и шока / В.К. Кулагин. - Л.: Медицина, 1978. - 296 с.

64. Кухтяк, М.Е. Дегенеративно-дистрофические поражения и состояние компенсации нарушенных функций в отдаленные периоды после перенесенной болезни Пертеса / М.Е. Кухтяк, Н.З. Долчук // Ортопед., травматол. - Киев, 1985. – Вып. 15. – С. 111-114.

65. Лабораторный мониторинг послеоперационного течения при устранении осевых деформаций нижних конечностей посредством чрескостного остеосинтеза / К.С. Десятниченко, Л.В. Скляр, И.П. Гайдышев и др. // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии. - СПб., 2000. – С. 129-132.

66. Лауцевичус, Л.З. Хлорэтиловая блокада / Л.З. Лауцевичус. - Вильнюс, 1967. - 235 с.

67. Лауцевичус, Л.З. Исследование болевого синдрома при поражении скелетных мышц и применение нового метода сегментарно-рефлекторной терапии / Л.З. Лауцевичус // Успехи медицинской науки в Советской Литве. - Вильнюс, 1971. - С. 56-95.

68. Левит, К. Мануальная медицина / К. Левит, Й .Захсе, В. Янда / пер. с нем. - М.: Медицина, 1993. - 1993. - 510 с.

69. Лернер, Л.С. Влияние электростимуляции на электрическую активность мышц у постинсультных больных с плечелопаточным периартрозом / Л.С. Лернер // Синдромы позвоночного остеохондроза. - Казань,1978. - С. 87-89

70. Лиев, А.А. Мануальная терапия миофасциальной боли. Теоретические и клинические аспекты миофасциальоной боли / А.А. Лиев // Мануальная медицина. - 1994. - №. 7. - С. 18-20.

71. Лиев, А.А. Клиническое значение изменений мышечно-фасциально-связочных структур у больных гипертонической болезнью / А.А. Лиев, Б.Т. Куликовский, В.Л. Наминов // Мануальная медицина. - 1994. - N. 7. - С. 26-27.

72. Лиев, А.А. Патогенез первичного и вторичного фасциального триггерного пункта / А.А. Лиев, Г.А. Иваничев // Вестник Евроазиатской академии медицинских наук. - 1994. - N 2-3. - С. 38-42.

73. Лиманский, Ю.П. Основные принципы функциональной организации ноцицептивных и антиноцицелтивных систем мозга / Ю.П. Лиманский // Физиологический журнал. - 1989. - N 2. - С. 110-121.

74. Магнус, Р. Установка тела / Р. Магнус / пер. с нем. - М., 1962. - 624 с.

75. Мазунина, Г.Н. Профессиональные заболевания периферических нервов и мышц рук / Г.Н. Мазунина. - Л.: Медицина, 1969.

76. Марсова, В.С. Заболевания мышц, имеющих в основе расстройства функции сокращения / В.С. Марсова. - М.-Л.: Биомедгиз, 1935. - 82 с.

77. Матев, И. Реабилитация при повреждениях руки / И. Матев, С. Банков, И. Матев, С. Банков. - София: Медицина и физкультура, 1981. - 256 с.

78. Мелзак, Р. Загадка боли / Р. Мелзак. — М.: Медицина, 1981. - 231 с.

79. Методические рекомендации по определению основных параметров гемодинамики и тонуса сосудов методом тетраполярной, трансторокальной, импедансной реоплетизмографии: Метод. рекомендации; МЗ УССР. / Сост.: Б.М. Щепотин, С.В. Волосюк, М.И. Гуревич и др. - Киев: Наукова думка, 1980. – 19 с.

80. Метод новокаиновой (гидравлической) мобилизации плечевого сустава при адгезивном капсулите / Е.Ш. Ломтатитзе, С.В. Поцелуйко, С.Д. Пономаренко и др. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 1997. – № 4. – С. 33-37.

81. Методы лабораторных исследований показателей обмена коллагенов в биологических жидкостях: Метод. рекомендации / П.Н. Шараев, А.Л. Гаврилов, В.Г. Иванов и др. - Ижевск, 1999. – 15 с.

82. Михайлов, В.П. Боль в спине: механизмы патогенеза и саногенеза / В.П. Михайлов. - Новосибирск, 1999. – 208 с.

83. Моисеев, Д.В. Комплекс методических приемов изучения триггерных пунктов / Д.В. Моисеев // Синдромология остеохондроза. - Казань, 1990. - С. 99-106.

84. Мусаев, А.В. Клинические и нейромедиаторные механизмы анальгезирующего действия дециметровых волн и обессмоленного нафталана у больных плече-лопаточным периартрозом / А.В. Мусаев, С.Г.

Гусейнова // Вопросы курортологии физиотерапии и лечебной физической культуры - 1992. - № 4. — С. 21-25.

85. Назыров, А.С. Купирование болевого синдрома при плечелопаточном периартрозе / А.С. Назыров, А.В. Скороглядов // Клиническая геронтология – 1998. – № 3. – С. 35-36.

86. Неймарк, Е.З. Некоторые модификации лечебных методик при затяжных пояснично-крестцовых радикулитах / Е.З. Неймарк, А.Ф. Васильева // Врачебное дело. - 1978. – N 11. - С. 115-118.

87. Никитин, Ю.М. Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Ю.М. Никитин, А.И. Труханова. – М.: Видар, 1998. – 432 с.

88. Об особенностях нарушений энергетического обмена при травматическом шоке и возможности их фармакологической коррекции / Л.Д. Лукьянова, Н.Н. Михайлова, Д.В. Фоменко и др. // Бюллютень экспериментальной биологии и медицины. – 2001. – № 9. – С. 263-267.

89. Петров, К.Б. К патогенезу миодистонических изменений в опорно-двигательном аппарате / К.Б. Петров. // Реабилитация инвалидов с нарушениями двигательных функций: Тез. докл. республ. науч.-практ. конф. (10 - 13 декабря 1991 г.). - Новокузнецк, 1991. - Ч.2. - С. 173-174.

90. Петров, К.Б. Некоторые неспецифические синдромы при патологии опорно-двигательного аппарата / К.Б. Петров // Мануальная медицина. - 1994. - N 6. - С. 10-16.

91. Петров, К.Б. Роль двигательных синергий руки в патогенезе рефлекторно-мышечных синдромов верхней конечности и плечевого пояса. / К.Б. Петров // Материалы II конференции Московской ассоциации мануальной медицины "Актуальные вопросы вертеброневрологии". - М., 1994. - С. 9-14.

92. Петров, К.Б. Физиология триггерных точек и патогенез триггерных болей (сообщение первое) / К.Б. Петров // Мануальная медицина. - 1995. - N 9. - С. 8-14

93. Петров, К.Б. Физиология триггерных точек и патогенез триггерных болей: сообщение второе / К.Б. Петров // Мануальная медицина. - 1995. - № 9. – С. 15-19.

94. Петров, К.Б. Концепция миовисцерофасциальных связей внутрених органов / К.Б. Петров // Мануальная медицина. - 1995 - N 8. - С. 9-11.

95. Петров, К.Б. Неспецифические рефлекторно-мышечные синдромы при патологии двигательной системы (патофизиология, клиника, реабилитация): Автореферат дис. ... д-ра мед. наук / К.Б. Петров. - Новосибирск, 1998. - 40 с.

96. Петров, К.Б. Усовершенствованная игла для воздействия на триггерные и акупунктурные точки / К.Б. Петров // Медицина на рубеже веков: Сб. трудов, посвящ. 70-летнему юбил. многопроф. клинич. больницы № 2 г. Новокузнецка. – Новокузнецк, 1999. – С. 203-207

97. Петров, К.Б. Способ лечения миофасциальной болевых синдромов методом пневмодеструкции триггерных точек / К.Б. Петров // Медицина на рубеже веков: Сб. трудов, посвящ. 70-летнему юбил. многопроф. клинич. больницы № 2 г. Новокузнецка. – Новокузнецк, 1999. – С. 207-210.

98. Петров, К.Б. Роль церебральных структур в патогенезе неспецифических рефлекторно-мышечных синдромов у больных остеохондрозом позвоночника / К.Б. Петров, Т.Н. Дедикова, Е.И. Нечаева // Мануальная медицина. - Владивосток-Новокузнецк. - 1997-1998. - №. 12-13. - С. 3 - 9.

99. Пономаренко, Г.Н. Общая физиотерапия / Г.Н. Пономаренко – Спб.: ВмедА, 1998. – 254 с.

100. Полуавтоматическая и автоматическая расшифровка реограмм: Метод. Рекомендации / МЗ РСФСР; Сост.: Н.Я. Молоканов, В.А. Миляшин, В.М. Стельмак. – Смоленск, 1988. – 21 с.

101. Попелянский, Я.Ю. О плечелопаточном периартрите у больных шейным остеохондрозом и спондилоартрозом / Я.Ю. Пепелянский // Ортопед., травматол. - 1960. – Т.21, N 3. – С. 32-36.

102. Попелянский, Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы / Я.Ю. Пепелянский. - Йошкар-Ола, 1983. - Т. 2. - 372 с.

103. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология. Вертеброневрология. Руководство для врачей в 2-х т. / Я.Ю. Попелянский. – - Казань, 1997.

104. Попелянский, Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Т.3: Вертебральные и цервикомембранальные синдромы шейного остохондроза / Я.Ю. Попелянский. - Казань, 1981. - 366 с.

105. Попелянский, Я.Ю. Профессиональный фактор длительного тонического мышечного напряжения и позвоночный остеохондроз. / Я.Ю. Попелянский, В.П. Веселовский, А.П. Ладыгин // 5-я областная научно-практическая конференция врачей невропатологов и психиатров Калининской области: Тез. докл. (15 - 16 декабря 1976 г.). - Калинин, 1976 - С. 15-17.

106. Попелянский, Я.Ю. Плечелопаточный периартроз у больных с постинсультной гемиплегией / Я.Ю. Попелянский, Л.С. Лернер, Г.А. Иваничев // Журнал невропатологии и психиатрии – 1983. – Т.83, N 2. – С. 62-68.

107. Попелянский, Я.Ю. Лечение иссечением триггерных зон / Я.Ю. Попелянский, Ф.А. Хабиров, Р.А. Хабиров // Ревматология. - 1989. - N 3.- С. 66-69.

108. Пташекас, Р.С. К патогенезу дискоординаторных миопатозов в связи с нарушением кровотока нижних конечностей / Р.С. Пташекас, Д.И.

Рочене // Патология позвоночника: Материалы науч.-практ. конф. (курорт Друскининкай, 2-4 сент 1971 г.). - Вильнюс, 1971. - С. 131-133.

109. Ревенко, С.В. Периферические механизмы ноцицепции / С. В. Ревенко, В.В. Ермишкин, Л.Я. Селектор // Сенсорные системы. - 1988. - Т. 2, № 2. - С. 198—210.

110. Решетняк, В.К. Нейрофизиологические основы боли и рефлекторного обезболивания. Итоги науки и техники / В.К. Решетняк // Физиология человека и животных. - 1985. - Т. 29. - С. 39-103.

111. Савченко, Ю.Н. Ультразвуковая допплерография позвоночных артерий при мануальной терапии / Ю.Н. Савченко, В.В. Волченко, В.Э. Смяловский // Вертеброневрология. - 1992. - Т.1 – N 2. - С. 65-66.

112. Семёнова, Л.К. Исследования по возрастной морфологии за последние пять лет и перспектива их развития / Л.К. Семенова // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1986. - N 11. - С. 80-85.

113. Сергиенко, Р.А. Роль повышения внутрисуставного давления в формировании контрактур при адгезивном капсулите плечевого сустава / Р.А. Сергиенко, С.С. Страфун // Травма. - 2001. – Т. 2. - № 3. – С. 264.

114. Синельников, Р.Д. Атлас анатомии человека / Р.Д. Синельников - М., 1974. - Т 1-3.

115. Способ лечения плече-лопаточного периартрита / А.В. Скороглядов, В.С. Гудков, П.В. Охотская, Д.А. Сакалов // Советская медицина. - М., 1990. – № 6. – С. 102-104.

116. Проводниковые блокады в комплексном лечении лечения плече-лопаточного периартрита / А.В. Скороглядов, Д.А. Сакалов, Г.И. Серегин, Н.А. Ленькова. - № 5. - М.-Харьков, 1990. – С. 10-13.

117. Скороглядов, А.В. Плече-лопаточный периартрит / А.В. Скороглядов, О.В. Тектуманидзе // Советская медицина. - 1986. - № 3. – С. 56-60.

118. Старобинец, М.Х. Противоболевая накожная электростимуляция / М.Х. Старобинец, Л.Д. Волкова // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1980. - Т. 80, № 7. - С. 1084-1089.

119. Табеева, Г.Р. Фибромиальгия. / Г.Р. Табеева, А.М. Вейн // Русский медицинский журнал. - 1999. - Т. 7, №. 9. - С. 36-41.

120. Ткачева, Г.Р. К механизму развития болей в плечевом суставе / Г.Р. Ткачева // Вопросы курортологии. – 1968. – № 6. - С. 398-402.

121. Тодоров, И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. Пер. с болг. / И. Тодоров / Под ред. Г.Г. Газенко. – София: Медицина и физкультура, 1963. – 884 с.

122. Тревелл, Дж.Г. Миофасциальные боли / Дж.Г. Тревелл, Д.Г. Симонс В 2-х т. - М.: Медицина, 1989.

123. Тузлуков, А.П. О лечении плечелопаточного периартрита / А.П. Тузлуков, Н.С. Горбатовская // Ортопед, травматол. - 1990. - № 3. – С. 59-60.

124. Улумбеков, Э.Г. Анализ структурной и цитохимической организации тканевых механорецепторов позвоночных животных // Автореф. Дис. … д-ра мед. наук / Э.Г. Улумбеков. – Казань, 1971. - 219 с.

125. Фарберман, В.И. Плечелопаточный периартрит (клиника, патогенез, диагностика, лечение) / В.И. Фарберман // Советская медицина. – 1959. – N 12. – С. 108-110.

126. Физиология движений / Под ред. М.А. Алексеева, В.С. Гурфинкеля, П.Г. Костюка и др. - Л., Наука, 1976. - 375 с.

127. Хабиров, Ф.А. Нарушение нейротрофического мотонейронального влияния при рефлекторных синдромах поясничного остеохондроза / Ф.А. Хабиров // Тезисы научно-практической конференции невропатологов Ставропольского края "Реабилитация больных с заболеваниями периферической нервной системы". - Кисловодск, 1990. - С. 119 - 122.

128. Хабиров, Ф.А. Мануальная терапия компрессионно-невральных синдромов остеохондроза позвоночника / Ф.А. Хабиров. - Казань, 1991. - 123 с.

129. Хабиров, Ф.А. Мышечная боль / Ф.А. Хабиров, Р.А. Хабиров. - Казань, 1995. - 207 с.

130. Худяев, А.Т. Динамика температурно-болевой чувствительности у больных с травмой позвоночника при наличии легких неврологических расстройств / А.Т. Худяев, Е.Н. Щурова, С.В. Люлин // Гений ортопедии. - Курган, 1999. - № 3. - С. 6-8.

131. Шевага, В.Н. К вопросу о патогенезе миофасциальной боли / В.Н. Шевга // Мануальная медицина. - 1994. - N. 6. - С. 6.

132. Шевцов, В.И. Моделирование суставной патологии путем иммобилизации суставов аппаратом Илизарова / В.И. Шевцов, С.Н. Асонова, Л.И. Грачева. // Современные аспекты травматологии и ортопедии: Тез. докл. итог. науч.-практ. конф. НИЦТ «ВТО». – Казань, 1994. – С. 35-36.

133. Щепетова, О.Н. Прогнозирование исходов у больных с плечелопаточным периартрозом / О.Н. Щепетова, Т.В. Буйлова // Ортопед. травматол. - 1990. - № 11. -– С. 36-38.

134. Широков, В.А. Опыт введения дипроспана в триггерные точки при различных формах плечелопаточного периартроза / В.А. Широкова // Уральское медицинское обозрение - №2.(23) – 1998. – С. 51-53.

135. Элькин, М.А. Плечелопаточный периартрит / М.А. Элькин // Профессиональные заболевания рук от перенапряжения: под ред. Грацианской и др. - Л.: Гос. Изд-во мед. литерат., 1963. - С. 5-17.

136. Юрик, О.Е. Термографическая диагностика неврологических проявлений остеохондроза позвоночника / О.Е. Юрик // Украинский Радіологический журнал. – 1999. – Т. 7,№ 3. – С. 263-266.

137. Юсевич, Ю.С. Очерки по клинической электромиографии / Ю.С. Юсевич. - М.: Медицина, 1972. - 94 с.

138. Andersson, H.I. Chronic pain in geographically defined general population: studies of differences in age, gender, social class, and pain localization / H.I. Andersson, G. Ejlertsson, I. Leden // Clin. J. Pain. – 1993. – Vol. 9, No 3. – P. 174-182.

139. Attanasio, V. Futher examination of headache in a college student population / V. Attanasio, F. Andrasik // Headache. – 1987. – Vol. 27, No 4. – P. 216-223.

140. Appelgren, A. Substance P-associated increase of intra-articular temperature and pain threshold in the arthritic TMJ / A. Appelgren, B. Appelgren, S. Kopp // J. Orofac. Pain. - 1998. - Vol. 12, No 2. - P. 101-107.

141. Appelgren, B. Effects of adjuvant on neuropeptide-like immunoreactivity in the temporomandibular joint and trigeminal ganglia / B. Appelgren J. Carleson, I. Bileviciute // J. Orofac. Pain. - 1997. - Vol. 11, No 3. - P. 195-199.

142. Arroyo, P. Electromyography in the evaluation of reflex muscle spasm. Simplified method for direct evaluation of muscle-relaxant drugs / P. Arroyo // J. Fla. Med. Assoc. - 1966. - Vol. 53, No 1. - P. 29-31.

143. Awad, E.A. Interstitial myofibrositis: hypothesis of the mechanism / E.A. Awad // Arch. Phys. Med. - 1973. – Vol. 54, No 10. - P. 449-453.

144. Barnbeck, F. Analysis of the collective term “periarthritis humeroscapularis”/ F. Barnbeck, G. Hierholzer // Aktuelle Traumatol. - 1991. – Bd. 21, H. 2. - S. 49-52.

145. Baslund, B. Humero-scapular periarthrosis / B. Baslund, B.S. Thomsen, E.M. Jensen // Ugeskr. Laeger. - 1991. - Vol. 153, No 3. – P. 170-173.

146. Bates, T. Myofascial pain / T. Bates // Ambulatory Pediatrics II: Personal health care of children in the office / Ed. by M. Green, R.G. Haggerty. - Philadelphia: W.B. Saunders, 1977. - Chapter 14. - P. 147-148.

147. Bayer, H. Die rheumatische Muskelharte – Eigenreflextetanus / H. Bayer // Klin. Wschr. - 1949. - Bd. 27. - S. 122-126.

148. Bonica, J.J. The management of pain / J.J. Bonica. — Philadelphia: Lea and Febiger, 1990.

149. Brambilla, F. Psychoimmunoendocrine aspects of panic disorders / F. Brambilla, L. Bellodi, G. Perna // Neuropsychobiology. - 1992. - Vol. 26, No 1-2. - P. 12-22.

150. Brendstrup, P. Morphological and chemical connective tissue changes in fibrositis muscles / P. Brendstrup, K. Jespersen, G. Asboe-Hansen // Ann. Rheum. Dis. - 1957. - Vol. 16, No 4. - P. 438-440.

151. Bitter, T. A modified uronik acid carbazole reaction / T. Bitter, H.M. Muir // Anal. Biochem. – 1962. – Vol. 4. – P. 330–334.

152. Bussone, G. Immunological alterations in cluster headache during remission and cluster period. Comparison with low back pain patients / G. Bussone, A. Salmaggi, M. Leone // Cephalalgia. – 1992. - Vol. 12, No 4. - P. 250-253.

153. Castillo, J. Plasma monoamines in tension-type headache / J. Castillo, F. Martinez, R. Leira // Headache. - 1994. - Vol. 34. – No 9. - P. 531-535.

154. Camussi, G. The future role of anti-tumour necrosis factor (TNF) products in the treatment of rheumatoid arthritis / G. Camussi, E. Lupia // Drugs. - 1998. - Vol. 55, No 5. - P. 613-620.

155. Codman, E.A. Tendinitis of the short rotators / E.A. Codman // Ruptures of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. - Boston: Thomas Todd, 1934. - 100 p.

156. Covelli, V. Increased spontaneous release of tumor necrosis factor alpha/cachetin in headache patients. A possible correlation with plasma endotoxin and hypothalamic-pituitary-adrenal axis / V. Covelli, F. Massari, C. Fallacara // Int. J. Neurosci. - 1991. - Vol. 61. – No 1-2. - P. 53-60.

157. Dexter, J.R. Local twitch response in human muscle evoked by palpation and needle penetration or trigger point / J.R. Dexter, D.G. Simons // Arch. Phys. Med. Rehabil. - 1981. - Vol. 62. - P. 521.

158. Duplay, E.S. De la peri-arthrite scapulo humerale et des raideurs de l'epaule qui en son la consequence / E.S. Duplay // Arch. Gen. Med. - 1872. – Vol. 20. - P. 5131-5142.

159. Dray, A. Inflammatory mediators of pain / A. Dray // Br. J. Anesth. - 1995. - Vol. 75, No 2. - P. 125-131.

160. Fassbender, H.G. Morphologie und Pathogenese des Weichteilrheumatismus / H.G. Fassbender, K. Wegner // Z. Rheumaforsch. - 1973. - Bd. 32, H. 9. - S. 355-374.

161. Feinstein, B. Experiments on pain referred from deep somatic tissues / B. Feinstein, I.M.K. Langton, R.M. Jameson // J. Bone Jt. Surg. – 1954. - Vol. 36-A, No 5. – P. 981-997.

162. Froriep, A. Myositis, fascitis, myofascitis-medical or legal / A. Froriep, K. Brown, A. Moritz // J. Trauma. – 1961. – Vol. 9, No 1. – P. 509-513.

163. Gerwin, R.D. Myofascial pain syndromes in the upper extremity / R.D. Gerwin // J. Hand Ther. – 1997. – Vol. 10, No 2. – P. 130-136.

164. Gillette, H.E. Office management of musculoskeletal pain / H.E. Gillette // Tex. Med. - 1966. – Vol. 62, No 1. - P. 47-53.

165. Glogowsky, G. Ein Beitrag zur Klinik und Histologie der Muskelharten (Myogelosen) / G. Glogowsky, J. Wallraff // Z. Orthop. - 1951. – Bd. 80. - S. 237-268.

166. Gower, W.E. Age-related variations in proteinpolysaccharides from human nucleus pulposus, annulus fibrosus, and costal cartilage / W.E. Gower, V. Pedrini // J. Bone Jt. Surg. – 1969. – Vol. 51-A, No 6. – P. 1154-1162.

167. Holt, C. The method for the determination of serum glycoproteins / C. Holt // Klin. Wschr. – 1954. – Bd. 35. – S. 66-69.

168. Honkasalo, M.L. A population-based survey of headache and migraine in 22,809 adults / M.L. Honkasalo, J. Kaprio, K. Heikkila // Headache. – 1993. – Vol. 33, No 8. – P. 403-412.

169. Janda, V. Muskelfunktionsdiagnostik: Muskeltest, Untersuchung verkürzter Muskeln, Untersuchung der Hypermobilität / V. Janda. - Leuven: Verlag Acco, 1979.

170. Janda, V. Muscle spasm - a proposed procedure for differential diagnosis / V. Janda // J. Manual Med. - 1991. - Vol. 6. - P. 136-139.

171. Kelgrin, J.H. On the distribution of pain arising from deep somatic structures with charts of segmental pain arias / J.H. Kelgrin // Clin. Scien. – 1939. - No 4. – P. 35-46.

172. Kopp, S. The influence of neuropeptides, serotonin, and interleukin 1beta on temporomandibular joint pain and inflammation / S. Kopp // J. Oral Maxillofac. Surg. - 1998. - Vol. 56, No 2. - P. 189-191.

173. Fuye, R. Traite' d'acupuncture / R. Fuye. – Paris, 1956. - Vol. 1-2.

174. Lange, M. Die Muskelharten (Myogelosen) / M Lange. – München: J.F. Lehman`s Verlag, 1931.

175. Llewellyn, L.Y. Fibrositis / L.Y. Llewellyn, A.B. Jones. – New York: Rebman, 1915.

176. Lewit, K. Traction test / K. Lewit // Cas. Lek. Cesk. – 1955. – Vol. 94, No 3. – P. 60-66.

177. Lewit, K. Postizometrica relaxace / K. Lewit // Cas. Lek. Cesk. – 1980. – Vol. 119, No 15-16. - P. 450-455.

178. Lewit, K. Chain reactions in disturbed function of the motor system / K. Lewit // J. Manual Med. - 1987. – Vol. 3. - P. 272-279.

179. Macdonald, A.J. Abnormally tender muscle regions and associated painful movements / A.J. Macdonald // Pain. - 1980. – Vol. 8, No 2. - P. 197-205.

180. Marbach, J. Facial pain, distress, and immune function / J. Marbach, S. Schleifer, S. Keller // Brain Behav. Immun. - 1990. - Vol. 4, No 3. - P. 243-254.

181. Martin, J.P. The basal ganglia and posture / J.P. Martin. – London: Pittman, 1967. - 155 p.

182. Mann, F. Scientific aspects of acupuncture / F. Mann. – London: William Heinemann Medical Books, 1977.

183. Mense, S. Muscle pain: which receptors are responsible for the transmission of noxious stimuli? / S. Mense, R.F. Schmidt // Physiological aspects of clinical neurology / Ed. by F.C. Rose. – Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1977. - P. 108.

184. Mense, S. Physiology of nociceptor in muscles / S. Mense // Advances in pain research and therapy: Myofascial pain and fibromyalgia syndrome / Ed. by J.R. Friction, E.A. Awad. - New York: Raven Press, 1990. - Vol. 17. - P. 67-85.

185. Melzack, R. Pain mechanisms: a new theory / R. Melzack, P.D. Wall // Science. - 1965. - Vol. 150, No 699. - P. 971-979.

186. Melzack, R. Trigger points and acupuncture points for pains: correlations and implications / R. Melzack, D.M. Stillwell, E.J. Fox // Pain. - 1977. - Vol. 3, No 1. - P. 3-23.

187. Melzack, R. Myofascial trigger points: relation to acupuncture and mechanisms of pain / R. Melzack //Arch. Phys. Med. Rehabil. - 1981. - Vol. 62, No 3. - P. 114-117.

188. Miehlke, K. Klinische und experimentelle Untersuchungen zum Fibrositissyndrom / K. Miehlke, G. Schulze, W. Eger // Z. Rheumaforsch. - 1960. - Bd. 19. – S. 310-330.

189. Miller, A.H. Neuroendocrine and immune system interactions in stress and depression / A.H. Miller // Psychiatr. Clin. North Am. - 1998. - Vol. 21, No 2. - P. 443-463.

190. Neviaser, J.S. Adhesive capsulitis of the shoulder: a study of the pathologic findings in periarthritis of the shoulder / J.S. Neviaser // J. Bone Jt. Surg. - 1945. – Vol. 27-A. - P. 211-222.

191. Pasternak, G.W. The central questions in pain perception may be peripheral / G.W. Pasternak // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1998. – Vol. 95, No 18. – P. 10354-10355.

192. Port, K. Eine für den Orthopäden wichtige Gruppe des chronischen Rheumatismus (Knochenrheumatismus) / K. Port // Arch. Orhtop. Unfallchir. - 1929. – Bd. 17. – S. 465.

193. Reynolds, M.D. Miofascial trigger point syndromes in the practice of rheumatology / M.D. Reynolds // Arch. Phys. Med. Rehabil. - 1981. – Vol. 62, No 3. - P. 111-114.

194. Saxen, M.A. Myofascial pain syndrome: characteristics, diagnosis, and treatment / M.A. Saxen // J. Indiana Dent. Assoc. – 1998. – Vol. 77, No 3. – P. 9-12.

195. Schade, H. Untersuchngen in der Erkältungstage: III. Über den Rheumatismus insbesondere den Muskelrheumatismus (Myogelose) / H. Schade // Munch. Med. Wschr. - 1921. - Bd. 68. - S. 95-99.

196. Schmidt-Traub, S. Anxiety and immunologic disorder: phobia, generalized anxiety syndrome and panic attacks from the psychoimmunologic viewpoint with the intention of generating hypothesis / S. Schmidt-Traub // Z. Psychol. Z. Angew. Psychol. - 1991. - Vol. 199, No 1. - P. 19-34.

197. Simons, D.G. Muscle pain syndromes: Part I / D.G. Simons // Am. J. Phys. Med. – 1975. – Vol. 54, No 6. – P. 289-311.

198. Simons, D.G. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle / D.G. Simons, W.C. Stolov // Am. J. Phys. Med. - 1976. - Vol. 55, No 2. - P. 65-88.

199. Smith, H.A. Fibrositis / H.A. Smith // Textbook of Rheumatology. - Philadelphia: W.B. Saunders, 1981. - Vol. 1.

200. Stary, O. Nektore otazky patogenesy diskogenni nemoci / O. Stary. - Praha, 1959. - 150 p.

201. Steindler, A. Kinesiology of the human body under normal and pathological conditions / A. Steindler. – Springfield: Chasles C. Thomas, 1955. - P. 468-469.

202. Stockman, R. The causes, pathology and treatment of chronic rheumatism / R. Stockman // Edin. Med. J. – 1904. – Vol. 15. – P. 107-116.

203. Torebjork, H.E. Specific sensations evoked by activity in single identified sensory units in man / H.E. Torebjork, J.L. Ochoa // Acta Physiol. Scand.- 1980. - Vol. 110, No 4. - P. 445-447.

204. Trevell, J. Effects of referred somatic pain on structures in the reference zone / J. Trevell, C. Berry, N. Bigelow // Fed. Proc. - 1944. – Vol. 3. - P. 49.

205. Voll, R. Elektroakupunkturdiagnostik / R. Voll // Medizin heute. - 1960. – H. 9. - S. 39.

206. Vogler, P. Periostbehandlung. / P. Vogler, H. Krauss. - Leipzig: Georg Thieme, 1953.

207. Wall, P.D. Textbook of pain, 3rd ed. / P.D. Wall, R. Melzack. - Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994.

208. Warren, L. The thiobarbituric acid assay of sialic acids / L. Warren, // J. Biol. Chem. – 1959. – Vol. 234, No 8. – P. 1971-1975.