

УДК 615.262

© Ю. П. Потехина, 2016

## Патогенез соматических дисфункций (локальный и региональный уровни)

Ю. П. Потехина

Нижегородская государственная медицинская академия, 603005, Нижний Новгород,  
пл. Минина и Пожарского, д. 10/1, тел.: 8 831 465-53-06, e-mail: newtmed@gmail.ru

### Реферат

В статье дано определение соматической дисфункции с точки зрения единства структуры и функции, нарушения которых могут быть обратимыми или необратимыми. Рассмотрены возможные механизмы развития соматических дисфункций на локальном и региональном уровнях. Патогенез соматических дисфункций представлен как цепь реакций адаптации, компенсации и декомпенсации.

**Ключевые слова:** соматическая дисфункция, патогенез, соединительная ткань, воспаление, фиброз, компенсация, декомпенсация

UDC 615.262

© Y. Potekhina, 2016

## Pathogenesis of Somatic Dysfunctions (Local and Regional Levels)

Y. Potekhina

Nizhny Novgorod State Medical Academy, 10/1, Minin and Pozharsky square,  
Nizhny Novgorod, 603005, phone: +7 831 465-53-06, e-mail: newtmed@gmail.ru

### Abstract

The article describes the somatic dysfunction as a unity of structure and function, which can have reversible or irreversible alterations. The possible mechanisms of development of somatic dysfunctions on the local and regional levels are considered. The pathogenesis of somatic dysfunctions is presented as chain of adaptive, compensatory and decompensatory responses.

**Keywords:** somatic dysfunction, pathogenesis, connective tissue, inflammation, fibrosis, compensation, decompensation

### Введение

Теоретической основой любой медицинской специальности является понимание этиологии и патогенеза того круга заболеваний, диагностикой и лечением которых она занимается. Причины и механизмы формирования многих патологий и сегодня остаются не до конца изученными, исследования продолжают. Российская школа остеопатии вносит свой посильный вклад в разработку научно-теоретических основ остеопатической диагностики и коррекции.

Целью данной статьи является рассмотрение вопросов патогенеза соматических дисфункций на локальном и региональном уровнях.

### Понятие соматической дисфункции

Специфическим объектом остеопатического воздействия является группа пальпируемых феноменов, которые называются соматическими дисфункциями (СД). Они включены в Международную классификацию болезней, травм и состояний, влияющих на здоровье (10-го пересмотра):

М00-М99 **Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани**

М95-М99 **Другие нарушения костно-мышечной системы и соединительной ткани**

**М99 Биомеханические нарушения, не классифицированные в других рубриках**

**М99.0 Сегментарная или соматическая дисфункция**

- 99.00 — Биомеханическая дисфункция — область шеи
- 99.01 — Соматическая дисфункция — область головы
- 99.02 — Соматическая дисфункция — область груди
- 99.03 — Соматическая дисфункция — область поясницы
- 99.04 — Соматическая дисфункция — область крестца
- 99.05 — Соматическая дисфункция — область таза
- 99.06 — Соматическая дисфункция — нижняя конечность
- 99.07 — Соматическая дисфункция — верхняя конечность
- 99.08 — Соматическая дисфункция — грудная клетка
- 99.09 — Соматическая дисфункция — область живота и другие

**М99.8 Другие биомеханические нарушения**

**М99.9 Биомеханические нарушения неуточненные**

Таким образом, СД — это болезнь и/или состояние, отрицательно влияющее на здоровье. По определению ВОЗ, **болезнь** — это жизнь, нарушенная в своем течении повреждением *структуры* и *функции* организма под влиянием внешних и внутренних факторов при мобилизации его компенсаторно-приспособительных механизмов. Можно утверждать, что любая болезнь имеет как функциональную, так и структурную составляющую.

Важным в понимании патогенеза СД является представление о единстве структуры и функции. Это один из постулатов, на который опирается остеопатия: «...функция и структура взаимопределяют друг друга» [34]. Нет функции без структуры, в свою очередь, нарушения функции ведут к изменению структуры. Нет структурных повреждений, не сопровождающихся нарушением функции, и «функциональных» болезней без структурных изменений. То, что в ряде случаев структурные изменения выявить не удастся, свидетельствует лишь о недостаточной разрешающей способности применяемых методов исследования или неправильном направлении поиска [8]. Нарушения структуры находят на клеточном и субклеточном уровнях, на уровне структуры межклеточного вещества (качественное и количественное соотношение его компонентов, расположение волокон и т. п.).

Для выбора методов и прогнозирования результатов лечения врачу необходимо понимать, *обратимы или нет произошедшие изменения* структуры и функции. Обратимость нарушений зависит от того, в какой ткани произошли изменения и в каких условиях. Клетки эпителия и соединительной ткани способны к делению. Нервные и мышечные клетки (волокна скелетных мышц и кардиомиоциты) делиться не могут, но нервные клетки могут восстанавливать отростки и образовывать новые синапсы, а мышечные волокна гипертрофироваться. При обширных повреждениях формируется соединительнотканый рубец, и такое изменение структуры является необратимым, хотя восстановление функции, полное или частичное, возможно [13]. В зависимости от соотношения обратимых и необратимых нарушений будут меняться как показания, так и эффективность остеопатической коррекции.

В связи с вышеизложенным, можно дать следующее определение: **соматическая дисфункция** — это обратимое нарушение функции взаимосвязанных компонентов соединительнотканых структур и других тканей, проявляющееся тремя составляющими [18]: биомеханической (нарушение подвижности, податливости и равновесия тканей); гидродинамической/ритмогенной (нарушение выработки, передачи и акцепции сердечного, дыхательного, краниального ритмов); нейродинамической (нарушение нервной регуляции). В этом определении подчеркивается роль соединительной ткани, так как она присутствует во всех органах и выполняет биомеханическую

(опорную), трофическую (метаболическую), защитную (барьерную), структурообразовательную (пластическую, репаративную) и регуляторную функции [24]. Поэтому патогенез СД будет рассмотрен именно с точки зрения процессов в соединительной ткани.

*Возможны следующие причины СД:*

- физические (травмы, чрезмерная нагрузка и т. п.);
- химические (неправильное питание, побочное действие лекарственных препаратов, различные интоксикации);
- психоэмоциональные.

### **Адаптация и компенсация**

Отличием остеопатии от других мануальных методов лечения является подход к организму как к единому целому, лечение пациента, а не изолированной болезни, поиск причины болезни и устранение ее, а не борьба с симптомами [17]. Еще одной важнейшей основой остеопатии является представление о том, что организм обладает механизмами саморегуляции, врожденной способностью к защите, репарации и ремоделируемости [34]. В связи с этим, необходимо вспомнить, как реагирует организм на различные воздействия.

Известно, что воздействия на организм вызывают реакции *адаптации*, то есть приспособления к изменившимся условиям существования. Приспособительные реакции могут быть срочными и долговременными. Например, при кратковременной физической нагрузке увеличивается частота и глубина дыхания, частота и сила сердечных сокращений и так далее, то есть происходят функциональные изменения. При систематических тренировках происходит гипертрофия скелетных мышц и миокарда и так далее, то есть происходят еще и структурные изменения. Под долговременной адаптацией принято понимать развивающийся в ходе жизни процесс, в результате которого организм приобретает отсутствующую ранее устойчивость к определенному фактору внешней среды, то есть получает возможность решать задачи, ранее неразрешимые [16]. Адаптация — это приспособление к воздействиям, позволяющее организму избежать развития болезни. Если адаптация оказывается несостоятельной, то возникает болезнь [8].

Если развивается болезнь, то начинаются процессы компенсации. *Компенсация* — это процесс, присущий больному организму, позволяющий ему существовать, жить и работать в условиях повреждения, обеспечивающий уменьшение или ликвидацию функционального и структурного дефекта, вызванного повреждением, за счет количественного и/или качественного изменения структуры и функции органов и систем, не пострадавших при повреждении [8].

Адаптация и компенсация являются разновидностями приспособительных реакций организма и имеют сходные механизмы. Срочные реакции адаптации и компенсации действуют за счет мобилизации готовых, предсуществующих механизмов и обеспечивают организму возможность «продержаться» до развития долговременной адаптации или компенсации. В формировании долговременных реакций адаптации и компенсации определяющая роль принадлежит реакции генетического аппарата клеток. Чрезмерные по своей напряженности адаптация и компенсация ведут к снижению структурно-функциональных резервов органов и таят в себе опасность истощения органов и систем, то есть имеют достаточно высокую «цену» [8].

Таким образом, заболевание и выздоровление — две стороны одного и того же процесса развития болезни. Выздоровление начинается не с момента ликвидации этиологического фактора болезни, а с началом самого заболевания; это активный процесс, в котором решающее значение принадлежит явлениям компенсации и восстановления нарушенных функций и структур [8].

Важным является тот факт, что в результате нарушения адаптации (при дезадаптации) формирующаяся в организме СД может вызвать клинические проявления, которые могут не совпадать с ней по локализации. СД могут выявляться у пациентов как при наличии, так и при отсутствии явных признаков заболевания.

### **Патогенез локальных соматических дисфункций**

Рассмотрение патогенеза СД логично начать с локального уровня. Опираясь на его понимание, далее можно будет рассматривать формирование СД на региональном и глобальном уровнях.

Локальная острая СД есть не что иное, как очаг острого воспаления. *Воспаление* — это защитно-приспособительная реакция организма на местное повреждение, характеризующаяся явлениями альтерации, расстройствами микроциркуляции (с экссудацией и эмиграцией) и пролиферацией, направленными на локализацию, уничтожение и удаление повреждающего агента, а также на восстановление (или замещение) поврежденных тканей [19]. Несмотря на сильные проявления, острое воспаление остается физиологической реакцией, которая может закончиться полным выздоровлением. При большом объеме повреждения образуется соединительнотканый рубец и может сформироваться локальная хроническая СД.

Локальные хронические СД могут являться разными стадиями хронического воспаления и рубцевания в соединительной ткани. Постоянная травматизация (экзогенная или эндогенная) поддерживает хронический воспалительный процесс, препятствующий размягчению рубца [23]. Формирующаяся рубцовая ткань — это плотная неоформленная соединительная ткань, которая содержит коллагеновые волокна, образующие плотно, но хаотично расположенные пучки. Вследствие этого возникает ограничение подвижности тканей, увеличение их плотности разной степени выраженности.

Локальная хроническая СД может иметь не только воспалительный генез. *Механическая деформация соединительной ткани* может вызвать градиенты гидростатического давления, поток жидкости в матриксе, деформацию волокон и клеток. В зависимости от интенсивности и длительности воздействия, реакции соединительной ткани могут быть разными. При кратковременной компрессии мягких тканей происходит вытеснение межклеточной жидкости из области воздействия и снижение капиллярного кровотока [2]. Эти изменения обычно полностью обратимы.

Если это воздействие продолжается длительное время, то из-за местного нарушения кровообращения и реакции фибробластов на механические воздействия может развиваться отек тканей. Фибробласты увеличивают синтез гликозаминогликанов и протеогликанов, которые повышают гидрофильность ткани, причем достаточно быстро. Ферментативное разрушение этих веществ происходит гораздо дольше. Все это приводит к локальному накоплению и задержке жидкости, повышению внутритканевого давления [1, 13]. Такие изменения также являются обратимыми.

Механические воздействия (из внешней среды и возникающие в самом организме) являются специфическими для соединительной ткани. Для ее клеток и межклеточного матрикса характерна структурная перестройка в соответствии с силой и характером механического воздействия [27]. Если в силу разных механических воздействий происходит избыточное натяжение какой-либо структуры (фасции, связки и так далее), то повышается активность фибробластов, в результате чего увеличивается количество коллагеновых волокон и изменяется форма эластиновых волокон. Этому способствуют также микроциркуляторные и метаболические нарушения. Соединительная ткань уплотняется, теряет способность к динамике, формируется локальная хроническая СД. Организм пытается скомпенсировать возникшие нарушения подвижности. Первичная СД может менять натяжение и подвижность других структур, в результате чего возможно возникновение новых СД на локальном и региональном уровнях.

Таким образом, локальные хронические СД представляют собой различные варианты фиброза и склероза с разрастанием коллагеновых волокон. Они могут формироваться вследствие хронического воспаления либо в результате адаптивной перестройки соединительной ткани под влиянием механических воздействий (рис. 1).

### **Патогенез региональных соматических дисфункций**

*Регион* — это выделяемая при остеопатическом осмотре часть тела, включающая органы и ткани, объединенные анатомо-функциональными взаимосвязями. В МКБ-10 выделяют именно региональные СД (см. выше).



Рис. 1. Основные звенья патогенеза локальных соматических дисфункций (СД)

Для объяснения патогенеза региональных СД снова обратимся к структуре и особенностям реакций соединительной ткани, структурно-функциональной единицей которой является гистион. Изменения архитектоники соединительной ткани, в зависимости от локализации и выраженности, могут приводить к нарушению подвижности, податливости и равновесия тканей в одном из регионов организма, формируя региональное биомеханическое нарушение. Если натяжение соединительнотканых структур, перестройка соединительной ткани или гипертоничные мышцы нарушают крово- и лимфообращение в регионе, то формируется региональное гидродинамическое нарушение. Если вследствие различных причин происходит раздражение одного из элементов невральнй цепочки между висцеральным и соматическим компонентами, то возникает региональное нейродинамическое нарушение (рис. 2). Все эти нарушения могут формироваться одновременно или может преобладать одно из них.

### Региональные биомеханические нарушения

Чаще всего в литературе описывают биомеханические нарушения в сегментах позвоночника. По мнению В.П. Веселовского и А.Я. Попелянского, *локальные перегрузки позвоночно-двигательных сегментов (ПДС)* у лиц с неоптимальным двигательным стереотипом и нагрузками профессионального характера вызывают в организме компенсаторные биомеханические и микроциркуляторные реакции, направленные на уменьшение перегрузок одного или нескольких ПДС. Происходит укрепление структур ПДС, испытывающего перегрузки, чаще всего в поясничном отделе. Это достигается увеличением тонуса и силы мышц и усилением микроциркуляции в них. Но длительный мышечный спазм приводит к нарушению микроциркуляции и ишемии паравертебральных мышц. При декомпенсации возникают дистрофические процессы не только в мышцах, но и в связках, суставах, костях. При разрастании соединительной ткани возникает безболез-

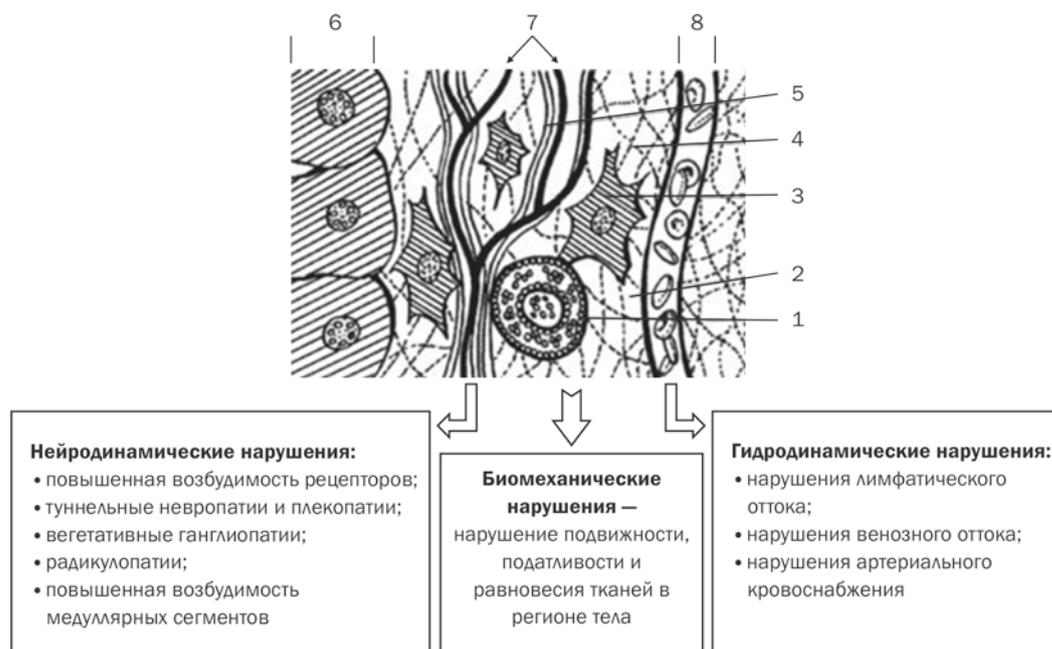


Рис. 2. Составляющие региональных соматических дисфункций.  
 Элементы гистиона: 1 — тучная клетка; 2 — аморфное вещество;  
 3 — фибробласт; 4 — эластиновые волокна; 5 — колагеновые волокна;  
 6 — паренхиматозные клетки; 7 — нервные волокна;  
 8 — кровеносный капилляр

ненное ограничение объема движений в соответствующем отделе позвоночника [7], то есть региональное биомеханическое нарушение.

Здесь уместно вспомнить о широко распространенной асимметрии человеческого скелета — функциональной разнице длины нижних конечностей. Так, по данным К. К. Klein [32], у группы школьников начальных классов ноги разной длины были выявлены у 75%, а у группы студентов высшей школы — у 92%. Нескорректированная разница имеет тенденцию увеличиваться с возрастом.

Возможны следующие функциональные механизмы компенсации неравенства длины опорных конечностей: наклон таза в сторону короткой ноги, эквинус стопы, сгибание более длинной ноги в коленном и тазобедренном суставах, а также сочетание перечисленных видов компенсаций [9]. Передвижение в вертикальном положении на конечностях, имеющих разную длину, создаёт вращающий момент, передающийся через вертлужные впадины на структуры тазового кольца, что может приводить к скручиванию таза [21]. Его также можно рассматривать как реакцию опорно-двигательного аппарата, направленную на компенсацию разницы длины нижних конечностей в условиях прямохождения [22]. Происходит своего рода разведение с относительной ротацией сторон таза: на стороне наклона крестца в вентрокаудальном направлении половина таза поворачивается наружу относительно своей продольной оси, на противоположной стороне она ротируется относительно фронтальной оси, проходящей через вертлужную впадину (рис. 3). При этом в симфизе происходит только относительное разведение с возникновением асимметрии положения лонных костей.

Скручивание таза приводит к статическим нарушениям, так как в этой ситуации поясничный отдел позвоночного столба оказывается расположенным под углом к оси крестца, который служит своего рода фундаментом для всех вышележащих отделов позвоночника. Это неизбежно приводит

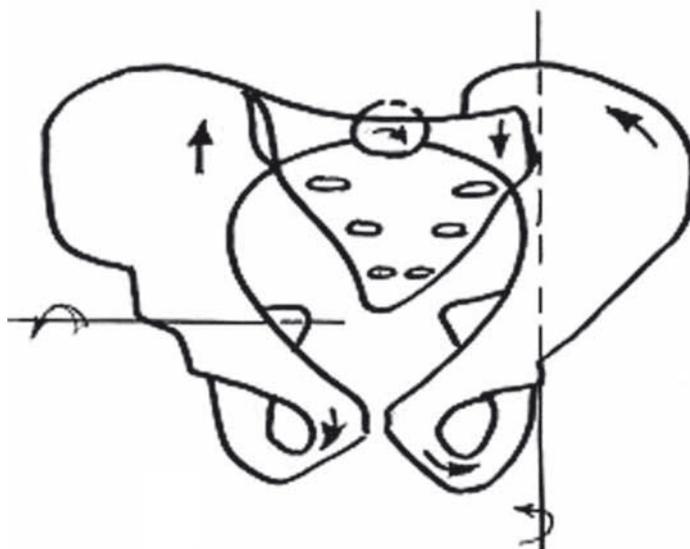


Рис. 3. Скручивание таза при неодинаковой длине ног [31]

к образованию компенсаторного сколиоза, как минимум в поясничном отделе позвоночного столба, для поддержания равновесия тела в вертикальном положении [22].

Таким образом, региональные биомеханические нарушения формируются как следствия компенсаторных реакций организма на различные внешние и/или внутренние факторы.

### **Региональные гидродинамические нарушения**

При чрезмерном натяжении фасций или длительном напряжении мышц, воспалении, отеке и/или фиброзе в области фиброзных, костно-фиброзных и мышечно-фиброзных каналов, через которые проходят лимфатические сосуды, вены и артерии, может быть нарушение лимфатического и/или венозного оттока и/или нарушение артериального притока к региону.

В этих многочисленных каналах возможно формирование туннельной ангиопатии травматического или иного генеза. Описаны синдромы сдавления подключичной, подмышечной, плечевой, бедренной, подколенной и других артерий. И.П. Кипервас и М.В. Лукьянов наблюдали больных с односторонним синдромом Рейно, который был связан со сдавливанием подключичной, подмышечной и/или плечевой артерий патологически измененными мышцами, спайками, шейными ребрами. При этом у них наблюдали вегетативно-сосудистые расстройства в руке (бледность кожи, акроцианоз, гипотермия и гипергидроз кисти), мягкость или исчезновение пульса на лучевой артерии, особенно при поворотах головы и глубоком вдохе, дистрофические изменения кожи, ногтей, мышц [12].

Вены имеют более тонкую стенку и меньшее давление крови, чем артерии, поэтому их компрессия более вероятна. В то же время, вены образуют сплетения, поэтому при сдавлении одной вены не всегда нарушается венозный отток от региона либо эти нарушения незначительны. Некоторые вены в силу особенностей их расположения и соседства с другими органами являются наиболее уязвимыми. В литературе описаны синдромы нарушения венозного оттока из черепа по внутренним яремным и/или позвоночным венам, синдром верхней полой вены, варикоцеле и др. Компримирующими факторами могут являться и спайки послеоперационного, травматического или иного генеза, миофасциальные факторы [5].

Таким образом, гидродинамические нарушения являются результатом срыва адаптационных и компенсаторных реакций сосудистой системы.

### Региональные нейродинамические нарушения

Региональные нейродинамические нарушения могут быть обусловлены поражением одного или нескольких звеньев рефлекторной дуги (рис. 4).

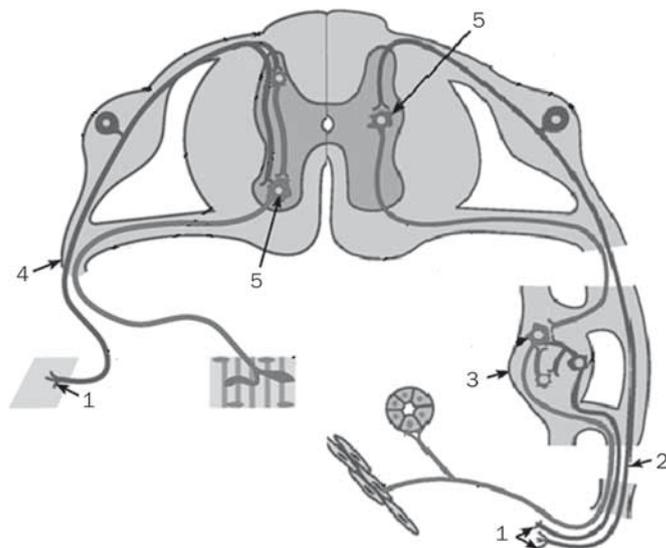


Рис. 4. Рефлекторные дуги: слева — соматического рефлекса; справа — вегетативного рефлекса; звенья рефлекторной дуги: 1 — рецепторы; 2 — отростки чувствительных, вегетативных и двигательных нейронов, идущие в составе периферических нервов; 3 — вегетативные ганглии и симпатический ствол; 4 — спинномозговые корешки; 5 — сегменты спинного мозга [6]

### Нарушения рецепции

Доказано присутствие во всех органах и тканях огромного количества сенсорных рецепторов (механо- и хеморецепторов), при раздражении которых возникают весьма сложные рефлексы, охватывающие важнейшие процессы живого организма — дыхание, кровообращение, пищеварение, тонус и движения скелетных мышц и др. Ни один орган тела не остается «немым» в процессе своей жизнедеятельности [29]. Чувствительность рецепторов может меняться при изменении состава и строения межклеточного матрикса. Это особенно заметно на рубцах, для которых характерны различные нарушения чувствительности [30].

Часто возникают очаги избыточной афферентной импульсации, которые получили название «триггерные точки» (ТТ). Последние, восприимчивые к механической стимуляции, обнаружены практически во всех мягких тканях, но преобладают в крупных скелетных мышцах, выполняющих статические функции [20]. Многими авторами подчеркивается особая роль травмы, микротравмы, перетруживания и статических позно-тонических перегрузок мышц в формировании ТТ [11].

При экспериментальном моделировании ТТ в мышцах происходит дегенеративное поражение и гибель мышечных волокон с замещением их соединительной тканью. При гистологическом исследовании ТТ в них найдены свободные нервные окончания (ноцицепторы). В случаях фасциальной ТТ участок патологически измененной фасции складывается наподобие веера, количество эластических волокон уменьшается, а количество коллагеновых — увеличивается [14]. Такая деформация фасции создает основу для возникновения боли, грубого искажения проприоцепции и изменения нейротрофического контроля в зоне деформации, приводящего к дальнейшим структурным изменениям в соединительной ткани. Многочисленные гистохимические исследования

свидетельствуют о накоплении в зоне ТТ различных биологически активных веществ — кининов, простагландинов, гепарина, гистамина [28], которые способны sensibilizировать чувствительные окончания к механическому раздражению, из-за чего ноцицепторы могут быть возбуждены уже при нормальном, не травмирующем ткани механическом воздействии. Повышенная возбудимость механорецепторов в ТТ подтверждена электромиографическими исследованиями [20].

Таким образом, ТТ — это участок повышенной чувствительности в пределах локального мышечно-фасциального уплотнения, проявляющийся резкой болезненностью при пальпации и принимающий участие в различных мышечно-тонических и вегетативных реакциях [14].

### **Туннельная невропатия**

Периферические нервы не имеют такой костной защиты и гематоканевого барьера, как головной и спинной мозг, что делает их чрезвычайно уязвимыми к различным эндогенным и экзогенным факторам [31]. Метаболические и токсические нарушения делают нервы более чувствительными к сдавлению и нарушению кровоснабжения. При чрезмерном натяжении фасций или длительном напряжении мышц, воспалении, отеке и/или фиброзе в области фиброзных, костно-фиброзных и мышечно-фиброзных каналов, через которые проходят периферические нервы, возможно формирование туннельной невропатии. Туннельная (капканная, компрессионно-ишемическая) невропатия — патология нервного ствола, вызванная его локальным раздражением, компрессией и ишемией в анатомически и биомеханически неблагоприятных условиях размещения нерва [15].

Согласно S. Sunderland [35], нормальная функция нерва определяется наличием закономерного градиента тканевого давления в различных структурах канала: давление в питающих нерв артериях > капиллярное давление нервных пучков > давление в венах нервного ствола > давление в канале.



Рис. 5. Звенья патогенеза туннельной невропатии и соответствующие им симптомы

Таким образом, туннельная невропатия является результатом нарушения условий для функционирования нерва и недостаточностью компенсаторных реакций (рис. 5).

### **Радикулопатия**

Сужение просвета межпозвоночного отверстия или латерального кармана в области прохождения корешков со временем приводит к компрессии сосудисто-нервных структур. Современная теория развития неврологических осложнений остеохондроза позвоночника предполагает нарушения корешковой микроциркуляции в качестве основного патогенетического звена радикулопатии. В понятие «нарушения микроциркуляции» включается и артериальная ишемия, и нару-

шение венозного оттока [4], то есть происходят те же процессы, что и при туннельной невропатии. Клиническая картина радикулопатии тоже развивается аналогично: сначала появляются симптомы раздражения, при прогрессировании патологического процесса — симптомы нарушения проводимости спинномозговых корешков.

#### **«Упрощенные медулярные сегменты»**

Теория об «упрощенном медулярном сегменте» была сформулирована Ирвином Корром на основе многочисленных экспериментальных и клинических исследований на базе кафедры физиологии Колледжа остеопатической медицины (Кирксвилль, США). Прежде чем излагать теорию, напомним некоторые принципы работы центральной нервной системы.

**Принцип общего конечного пути** — схождение возбуждения разного происхождения по нескольким путям к одному и тому же нейрону или нейронному пулу (принцип воронки Шеррингтона, основанный на конвергенции).

**Конвергенция** возбуждения объясняется наличием многих вставочных нейронов, а также тем, что афферентных путей в несколько раз больше, чем эфферентных нейронов [26]. На один мотонейрон может конвергировать множество коллатералей аксонов, до 10 000–20 000, поэтому его возбуждение в каждый момент зависит от общей суммы возбуждающих и тормозящих синаптических влияний. Совместное действие пресинаптических нервных волокон на общий конечный путь (мотонейрон) проявляется в виде явления, которое можно назвать **феноменом «упрощения»**: перед тем как клетка переднего рога спинного мозга сможет сгенерировать потенциалы действия и вызвать мышечное сокращение, она должна сама получить возбуждающие импульсы от достаточного количества пресинаптических волокон. Иными словами, мотонейроны сначала должны быть доведены до нужного уровня возбудимости, то есть «упрощены». Порог раздражения (уровень, при котором начинается потенциал действия) служит границей безопасности или «изоляцией», так как оно препятствует тому, чтобы мышцы реагировали на любые импульсы, стимулирующие мотонейроны [33].

Источниками возбуждения и торможения для мотонейронов спинного мозга являются:

- все нисходящие пути спинного мозга, исходящие от таких отделов, как кора головного мозга, красное ядро, продолговатый мозг, вестибулярные ядра, мозжечок, варолиев мост и т. д.; они играют важную роль в контроле произвольных движений, равновесия, постуральных рефлексов и многих других функций;
- проприоцепторы, расположенные в сухожилиях и мышцах;
- афферентные волокна, идущие от огромного числа механо- и хеморецепторов внутренних органов;
- афферентные волокна от многочисленных экстерорецепторов.

Активность одного мотонейрона (частота разрядки его к органу-эффектору) является суммой всех возбуждающих и тормозных сигналов, которые приходят к этому нейрону в данный момент. Когда значительное число клеток передних рогов спинного мозга удерживается в состоянии повышенной возбудимости, то достаточно появления легкого дополнительного раздражителя для возбуждения этих нейронов и, следовательно, рефлекторной реакции. Вследствие этого мотонейроны начинают возбуждаться в ответ на импульсы, которые обычно не вызывают реакции. Таким образом, *региональная соматическая дисфункция может быть связана с медулярным сегментом, у которого равновесие смещено в сторону возбуждения* [33].

Известно, что легкое мануальное нажатие, произведенное на остистые отростки поврежденных участков позвоночника, является достаточным для того, чтобы произвести рефлекторное сокращение в околопозвоночных мышцах этого уровня, в то время как на уровне нормальных участков для достижения такого сокращения давление на остистые отростки должно быть гораздо более сильным [33].

Клетки переднего рога могут удерживаться в состоянии повышенной возбудимости только благодаря продолжительной и избыточной бомбардировке, которая может происходить из одного или нескольких групп проприорецепторов при постуральном, механическом или суставном нарушении [33]. Проприоцепторы мышц, сухожилий, суставных сумок и тому подобных являются неадаптирующимися, поэтому при этих нарушениях они постоянно посылают импульсы к спинному мозгу. Другим источником избыточного возбуждения могут быть интероцепторы, имеющиеся в большом числе во всех внутренних органах и реагирующие на механические и химические раздражения [29]. Раздражение интероцепторов вызывает не только вегетативные рефлексы, но и влияет на скелетные мышцы — меняет их возбудимость и сократительную способность. Клиническая практика и многочисленные исследования доказывают, что висцеральное раздражение вызывает через рефлекторные пути триаду сенсорных, нейровегетативных и моторных изменений в соматических тканях. Ригидность и напряжение мышц передней брюшной стенки являются яркой характеристикой любой висцеральной патологии. В нормальных условиях влияния интероцепторов и состояния внутренней среды на работу мышц сводятся к минимуму.

Таким образом, раздражение или патология какого-либо органа может нарушать активность других органов, которые иннервируются одним сегментом спинного мозга. Тип реакции определяется не органом, который раздражается первым, не природой раздражения, а медуллярным сегментом или сегментами с повышенной возбудимостью [33]. Ткани и органы, раздражаемые вторично, то есть органы-эффекторы (например, длительные мышечные контрактуры или спазмы), могут сами стать вторичными источниками раздражения, устанавливая порочный круг.

Очень важно подчеркнуть, что повышенная или пониженная активность эфферентных нейронов не всегда имеет прямые и немедленные последствия, однако их значимость часто очень велика. Так, длительная повышенная активность мышцы может привести к развитию фиброза и вызвать значительные метаболические изменения, которые, в свою очередь, могут стать вторичными источниками хронического раздражения. Повышенная активность симпатических волокон, контролирующих артериолы, может вызвать локальную гипоксию, воспаление в тканях, отек и т.д. Нарушение в функционировании эфферентных нейронов, контролирующих гладкие мышцы пищеварительного тракта, может вызвать атонию или висцеральный спазм со всеми серьезными последствиями, которые могут произойти в пищеварении и, следовательно, в обмене веществ. Повышенная или пониженная активность нейронов, контролирующих секрецию желез, может вызвать очень сильные нарушения в электролитном, водном и кислотно-основном равновесии внутренней среды. В случае эндокринных желез последствия для организма могут быть особенно серьезными и значительными. Прерывание таких порочных кругов даже на короткий период может вызвать окончательную или, по меньшей мере, достаточно длительную нормализацию [33].

Учитывая вышесказанное, можно утверждать, что эффективность остеопатической коррекции объясняется устранением соматического элемента синдрома — устранением контрактуры, спазма и ишемии поперечно-полосатых мышц в зоне повреждения. Длительные эффекты достигаются путем коррекции механических или суставных нарушений, вызывающих напряжения.

### **Ганглиопатия**

Отличительной особенностью вегетативных рефлекторных дуг является периферическое расположение эффекторных нейронов. Они располагаются в симпатическом стволе и в вегетативных ганглиях. Основу вегетативных ганглиев составляет соединительнотканная строма, пронизанная кровеносными сосудами [25]. Следовательно, функционирование ганглия в значительной степени зависит от состояния соединительнотканной капсулы и его кровоснабжения.

В качестве примера можно привести чревной и верхнебрюшечные сплетения, являющиеся важнейшими элементами проведения болевого импульса от висцеральных органов в центральную нервную систему. Вследствие каких-либо предшествующих дисфункций и воспалений

органов брюшной полости, сопровождающихся болями, в этих сплетениях возможно формирование нейрогенного вторичного воспаления. Сами сплетения становятся источником хронической абдоминальной боли. С высокой вероятностью можно говорить о феномене повышения возбудимости нейронов этих сплетений (подобно аналогичному эффекту в нейронах задних рогов спинного мозга — см. выше). Кроме того, в вегетативных ганглиях найдены три вида рецепторов, располагающихся в соединительнотканной строме [25]. Раздражение этих рецепторов при механических воздействиях на узел и/или изменениях архитектоники соединительной ткани также может быть источником боли и патологических рефлексов. Центральные механизмы формирования болевых ощущений, особенно в случае хронического абдоминального болевого синдрома, ведут к снижению порога болевой чувствительности. Формируется порочный круг боли, который врач-остеопат может разорвать [10].

### Заключение

Таким образом, локальные соматические дисфункции являются разными стадиями воспаления и/или адаптационно-компенсаторной перестройки соединительной ткани. Региональные соматические дисфункции очень многообразны. Часть из них может быть следствием локальных дисфункций, если последние сформировались в области фиброзных, костно-фиброзных и мышечно-фиброзных каналов, через которые проходят периферические нервы и сосуды. Туннельная ангиопатия и невропатия, радикулопатия, ганглиопатия являются, фактически, результатом недостаточности и истощения компенсаторных возможностей организма. Региональные биомеханические нарушения формируются как следствие компенсаторных процессов. При формировании соматических дисфункций могут возникать «порочные круги» патогенеза, приводящие к ухудшению существующих дисфункций и возникновению новых.

### Литература

1. Абаев Ю. К. Патология раневого заживления // Мед. новости. 2003. № 11. С. 21–27.  
[Abaev Ju. K. The pathology of wound healing // Med. News. 2003. № 11. P. 21–27.] (rus.)
2. Агрба П. Д. и др. Компрессия как метод повышения информативности оптической когерентной томографии биотканей // Оптика и спектроскопия. 2009. № 107 (6). С. 901–906.  
[Agrba P. D. et al. Compression as a method to increase the information content of optical coherent tomography of biological tissues // Optics and Spectroscopy. 2009. № 107 (6). P. 901–906.] (rus.)
3. Биохимия. Краткий курс с упражнениями и задачами / Под ред. Е. С. Северина, А. Я. Николаева. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.  
[Biochemistry. Short course with exercises and tasks / Ed. E. S. Severina, A. Ja. Nikolaeva. M.: GEOTAR-MED, 2002.] (rus.)
4. Бирючков М. Ю. Анатомо-клинические исследования показателей, влияющих на выраженность болевых синдромов при заднебоковых и фораминальных грыжах на пояснично-крестцовом уровне // Нейрохирургия. 2005. № 2. С. 32–34.  
[Birjuchkov M. Ju. Anatomical and clinical study factors affecting the severity of pain at the posterolateral and foraminal hernias in the lumbosacral level // Neurosurgery. 2005. № 2. P. 32–34.] (rus.)
5. Бокерия Л. А., Бузиашвили Ю. И., Шумилина М. В. Нарушения венозного церебрального кровообращения у больных с сердечно-сосудистой патологией. М.: Изд. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2003.  
[Bokerija L. A., Buziashvili Ju. I., Shumilina M. V. Disorders of the venous cerebral blood flow in patients with cardiovascular disease. M.: Ed. NTsSSKH n. a. Bakuleva A. N. RAMS, 2003.] (rus.)
6. Быков В. Л., Юшканцева С. И. Гистология, цитология и эмбриология: Атлас. СПб., 2013.  
[Bykov V. L., Jushkanceva S. I. Histology, cytology and embryology: Atlas. St. Petersburg, 2013.] (rus.)
7. Веселовский В. П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. Рига, 1991.  
[Veselovskij V. P. Practical vertebro-neurology and manual therapy. Riga, 1991.] (rus.)
8. Висмонт Ф. И., Леонова Е. В., Чантурия А. В. Общая патофизиология: Учеб. пособие. Минск: Вышэйш. шк., 2010.  
[Vismont F. I., Leonova E. V., Chanturija A. V. General pathophysiology: Tutorial. Minsk: Hight School, 2010.] (rus.)
9. Дзахов С. Д. Оперативные методы коррекции длины ног у детей. Л.: Медицина, 1972.  
[Dzahov S. D. Operational methods of correction of leg length in children. L.: Medicine, 1972.] (rus.)
10. Зайцев О. В. Синдром чревного и верхнебрыжеечного сплетений: новый взгляд на забытую проблему.  
[Zajcev O. V. The syndrome of celiac and superior mesenteric plexus: a new look at a forgotten problem.] (rus.)  
URL: <http://www.painstudy.ru/matls/pabdo/snsalgos.htm> (дата обращения: 15.03.2016).

11. *Иваничев Г.А.* Триггерные феномены в вертебронеурологии // В сб.: II Междунар. конгресс вертебронеурологов. Казань, 1992. С. 37–40.  
[Ivanichev G.A. Trigger phenomena in vertebroneurology // In: II International Congress vertebroneurologists. Kazan, 1992. P. 37–40.] (rus.)
12. *Кипервас И.П., Лукьянов М.В.* Периферические туннельные синдромы. М.: ММА им. И.М. Сеченова, 1991.  
[Kipervas I.P., Luk'janov M.V. Peripheral Tunnel Syndrome. M.: MMA n. a. Sechenov, 1991.] (rus.)
13. *Клишов А.А.* Гистогенез и регенерация тканей. Л.: Медицина, 1984.  
[Klishov A.A. Histogenesis and tissue regeneration. L.: Medicine, 1984.] (rus.)
14. *Лиев А.А., Иваничев Г.А.* Патогенез первичного и вторичного фасциального триггерного пункта // Вестн. Евроазиат. акад. мед. наук. 1994. № 2–3. С. 38–42.  
[Liev A.A., Ivanichev G.A. The pathogenesis of primary and secondary fascial trigger points // Bull. Eurasian Acad. Med. Sci. 1994. № 2–3. P. 38–42.] (rus.)
15. *Лобзин В.С., Рахимджанов А.Ф., Жулев Н.М.* Туннельные компрессионно-ишемические невропатии. Ташкент: Медицина, 1988.  
[Lobzin V.S., Rahimdzhanov A.F., Zhulev N.M. Tunnel compressive ischemic neuropathy. Tashkent: Medicine, 1988.] (rus.)
16. *Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г.* Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1988.  
[Meerson F.Z., Pshennikova M.G. Adaptation to the stress situations and physical loads. M.: Medicine, 1988.] (rus.)
17. *Мохов Д.Е., Мохова Е.С.* Принципы остеопатии в исторической и методологической перспективе // Рос. остеопат. журн. 2014. № 1–2. С. 85–91.  
[Mokhov D.E., Mokhova E.S. The principles of osteopathy in the historical and methodological perspective // Rus. osteopath. journ. 2014. № 1–2. P. 85–91.] (rus.)
18. *Остеопатическая диагностика соматических дисфункций: Клинические рекомендации* // Под ред. Д.Е. Мохова и др. СПб.: Невский ракурс, 2015.  
[Osteopathic diagnosis of somatic dysfunction: Clinical guidelines / Ed. D. E. Mokhov et al. St. Petersburg: Nevskij rakurs, 2015.] (rus.)
19. *Патофизиология* // Под ред. В.В. Новицкого и др. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 1.  
[Pathophysiology / Ed. V.V. Novickogo et al. M.: GJeOTAR-Media, 2009. T. 1.] (rus.)
20. *Петров К.Б.* Феномен триггерной точки // Мануал. тер. 2001. № 2 (Обнинск). С. 68–77.  
[Petrov K.B. The phenomenon of trigger point // Manual ther. 2001. № 2 (Obninsk). P. 68–77.] (rus.)  
URL: [http://www.painstudy.ru/matis/review/trigger\\_points.htm](http://www.painstudy.ru/matis/review/trigger_points.htm) (дата обращения: 15.03.2016).
21. *Проценко В.Н., Беляков В.В.* Асимметрии строения тела современного человека. Клинико-диагностические аспекты // Мануал. тер. 2010. № 1 (37). С. 75–83.  
[Procenko V.N., Beljakov V.V. Asymmetries structure telasovremennogo person. Clinical and diagnostic aspects // Manual ther. 2010. № 1 (37). P. 75–83.] (rus.)
22. *Проценко В.Н.* Концептуальное обоснование принципиально нового взгляда на этиологию и патогенез заболеваний позвоночного столба // Мануал. тер. 2003. № 3 (11). С. 43–47.  
[Procenko V.N. Conceptual study of a fundamentally new view of the etiology and pathogenesis of diseases of the spine // Manual ther. 2003. № 3 (11). P. 43–47.] (rus.)
23. *Сарыгин П.В.* Принципы профилактики и консервативного лечения последствий ожоговой травмы // Электрон. науч.-практич. журн. Комбустиология. 2002. № 10.  
[Sarygin P.V. The principles of prevention and conservative treatment of the consequences of burn injuries // E. Sci.-pract. Combustiology magazine. 2002. № 10.] (rus.)  
URL: <http://combustiolog.ru/journal/printsiy-profilaktiki-i-konservativnogo-lecheniya-posledstvij-ozhogovoj-travmy/> (дата обращения: 14.03.2016).
24. *Серов В.В., Шехтер А.Б.* Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология). М.: Медицина, 1981.  
[Serov V.V., Shehter A.B. Connective tissue (functional morphology and general pathology). M.: Medicine, 1981.] (rus.)
25. *Скок В.И.* Физиология вегетативных ганглиев. Л.: Наука, 1970.  
[Skok V.I. Physiology of autonomic ganglia. L.: Science, 1970.] (rus.)
26. *Смирнов В.М., Свешников Д.С., Яковлев В.Н.* Физиология центральной нервной системы. М.: Издательский центр «Академия», 2006.  
[Smirnov V.M., Sveshnikov D.S., Jakovlev V.N. The physiology of the central nervous system. M.: Publishing Center «Academy», 2006.] (rus.)
27. *Сорокин А.П.* Общие закономерности строения опорного аппарата человека. М.: Медицина, 1973.  
[Sorokin A.P. General regularities of structure of human support system. M.: Medicine, 1973.] (rus.)
28. *Хабиров Ф.А., Хабиров Р.А.* Мышечная боль. Казань, 1995.  
[Habirov F.A., Habirov R.A. Muscle pain. Kazan, 1995.] (rus.)

29. Черниговский В. Н. Интероцепция. Л.: Наука, 1985.  
[Chernigovskij V. N. Interoception. L.: Science, 1985.] (rus.)
30. Шафранов В. В., Таганов А. В., Гладько В. В. и др. Дифференциальная диагностика келоидных и гипертрофических рубцов, основанная на различиях в кожной чувствительности// Вестн. дерматол. и венерол. 2011. № 4. С. 53–55.  
[Shafranov V. V., Taganov A. V., Glad'ko V. V. et al. Differential diagnosis of keloid and hypertrophic scars, based on differences in skin sensitivity// J. Dermatol. Venereol. 2011. № 4. P. 53–55.] (rus.)
31. Cramer A. Iliosakralmechanik// Asklepios. 1965. Vol. 6. P. 261–262.
32. Klein K. K. A study of the progression of lateral pelvise asymmetry in 585 elementary, junior and senior high school boys// Amer. Correct. Ther. J. 1969. Vol. 23. P. 171–173.
33. *The collected papers of Irvin M. Korr* / Ed. B. Peterson. American Academy of Osteopathy, Colorado, 1947.
34. Still A. T. *Philosophy of osteopathy*. Kirksville, Missouri, 1899.
35. Sunderland S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome// J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1976. Vol. 39. № 7. P. 615–626.

Дата поступления 14.07.2016

Потехина Ю. П. Патогенез соматических дисфункций (локальный и региональный уровни)// Рос. остеопат. журн. 2016. № 3–4 (34–35). С. 91–104.