

С.В.НОВОСЕЛЬЦЕВ, Н.П.ЕРОФЕЕВ

ОСТЕОПАТИЯ 2

Учебник для высших учебных заведений



Москва
«МЕДпресс-информ»
2021

УДК 616.7:615.828
ББК 53.54я7
Н76

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Книга печатается в авторской редакции.

Авторы:

Новосельцев Святослав Валерьевич – доктор медицинских наук, ректор Северо-Западной академии остеопатии и медицинской психологии, врач-osteopat, невролог, президент Профессиональной медицинской ассоциации специалистов остеопатии и мануальной медицины «Ассоциация остеопатов», академик Европейской академии естественных наук, академик Российской академии естествознания (РАЕ), заслуженный деятель науки и образования РАЕ. Основатель сети остеопатических клиник «Метафизика движения». Автор более 250 научных публикаций, в том числе 5 монографий, 3 практических руководств для врачей и 20 учебных пособий по остеопатии

Ерофеев Николай Павлович – доктор медицинских наук, профессор кафедры физиологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета. Автор более 200 статей по различным проблемам физиологии лимфатического русла, а также учебного пособия для студентов и врачей «Физиология центральной нервной системы»

Рецензенты:

Дидур Михаил Дмитриевич – доктор медицинских наук, профессор, директор Федерального государственного бюджетного учреждения науки Институт мозга человека им. Н.П.Бехтерева Российской академии наук. Заведующий кафедрой физических методов лечения и спортивной медицины ФПО ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кривченко Александр Иванович – доктор биологических наук, член-корреспондент Российской академии наук, заведующий лабораторией сравнительной физиологии дыхания Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М.Сеченова Российской академии наук

Новосельцев, Святослав Валерьевич.

Н76 Остеопатия 2 : Учебник для высших учебных заведений / С.В.Новосельцев, Н.П.Ерофеев. – Москва : МЕД-пресс-информ, 2021. – 420 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-836-3

Остеопатия сегодня – новая специальность высшего медицинского образования, самая динамично развивающаяся область современной медицины, опирающаяся на принципы холизма, анатомию, биомеханику и пальпаторное мастерство врача. Данный учебник предназначен для изучения основ остеопатии как синтеза науки, философии и искусства. Книга 2 учебника посвящена физиологическим основам остеопатии, расширен раздел по детской остеопатии. Отдельная глава посвящена основам психосоматики. Дополнен практический материал по рефлексорным техникам и техникам коррекции соматических дисфункций головного мозга. Изложены основные тематические анатомо-физиологические сведения, диагностические и лечебные техники. Оригинальные иллюстрации и схемы призваны повысить эффективность восприятия теоретического материала. Содержание книги 2 учебника расширяет и дополняет программу профессиональной подготовки по специальности «Остеопатия». Учебник предназначен для слушателей кафедр остеопатии, врачей-osteopatов.

УДК 616.7:615.828
ББК 53.54я7

Благодарности

Безграничная благодарность моим первым учителям Ф.Пейраладу (ДО) (Франция), Д.Ле Угру (ДО) (Франция) и Р.Капоросси (ДО) (Франция), оказавшим наибольшее влияние на развитие остеопатии в России в 1990-е годы.

Глубочайшим уважением проникнуто мое отношение к Т.Ванвиеру (КСТ), Д.Маджо (КСТ), Р.Ридж (КСТ) (Институт Дж.Апледжера, США), Ф.Джабаку (ДО) (Франция), С.Зильберманну (ДО) (Франция), М.Чиккотти (ДО) (Франция), Ж.Монте (ДО) (Франция), С.Паолетти (ДО) (Франция), Ж.Жобер (ДО) (Франция), Б.Чикли (ДО) (США), А.Линьон (ДО) (Франция), К.Блюссо (ДО) (Франция).

Свою искреннюю благодарность хочу выразить всему преподавательскому коллективу ЧАНО ДПО «Северо-Западная академия остеопатии и медицинской психологии», особенно Е.Л.Малиновскому, С.С.Малкову, В.В.Назарову, А.А.Бигильдинскому, Л.И.Васечкиной.

Особую благодарность хочу выразить профессору Н.П.Ерофееву, соавтору второй книги учебника за идеи, поистине титанические усилия в написании физиологических основ для остеопатов, глубочайший и всесторонний анализ проблемы научного обоснования остеопатии, а также веру в перспективы остеопатической медицины.

Отдельная благодарность профессору А.Н.Алехину и к.м.н. Е.А.Дубининой за исчерпывающую главу по основам психосоматики.

За профессиональную фотосъемку остеопатических техник выражаю благодарность С.С.Малкову, К.В.Новосельцевой.

За понимание, глубочайшее терпение и сильнейшую мотивацию к работе над второй книгой хочу от всего сердца поблагодарить свою жену К.В.Новосельцеву.

Хочется также передать слова благодарности заведующему кафедрой остеопатии СЗГМУ им. И.И.Мечникова, главному внештатному специалисту по остеопатии МЗ РФ Д.Е.Мохову (ДО) за долгие годы плодотворного сотрудничества.

Содержание

Сокращения	10
Введение	11
Соматическая дисфункция – объект остеопатии.....	11
Признаки соматической дисфункции	11
Часть I. Физиологические основы остеопатии (Ерофеев Н.П.).....	15
Глава 1. Уровни организации тела человека.....	16
1.1. Клетки и неклеточные структуры	17
1.1.1. Структура и функции мембран	18
1.1.2. Цитоплазма, ядро и органеллы.....	23
1.2. Знания о детальной структуре цитоскелета, необходимые остеопату	29
1.2.1. Микротрубочки	29
1.2.2. Актиновые филаменты.....	29
1.2.3. Промежуточные филаменты.....	30
1.2.4. Цитоскелет и межклеточные информационные взаимодействия: связь с остеопатией.....	31
1.3. Ионные каналы	33
1.4. Интегральные белки – аквапорины и коннексоны (щелевые соединения)	44
1.5. Пути переноса веществ через плазматическую мембрану.....	46
1.5.1. Простая диффузия (пассивный транспорт).....	48
1.5.2. Активный транспорт перемещения веществ через мембрану	52
Глава 2. Электрогенез клеток возбудимых тканей.....	59
2.1. Физико-химические основы формирования мембранного потенциала на мембране возбудимых клеток	59
2.1.1. Концентрационный (химический, диффузионный) и электрический градиенты и электрическая движущая сила. Равновесный калиевый потенциал	60
2.1.2. Теоретическое и практическое значение знаний функции мембранного потенциала	62
2.2. Свойства возбудимой мембраны. Покой, возбудимость, возбуждение.....	62
2.2.1. Понятие о пороге стимула. Адекватные стимулы.....	62
2.2.2. Понятие о градуальности, лабильности, аккомодации возбудимой мембраны	63
2.3. Локальный ответ. Понятие о деполяризации, критическом уровне деполяризации, реполяризации и гиперполяризации мембраны	63
Глава 3. Внутренняя среда организма человека. Гомеостаз и его регуляторные механизмы	66
3.1. Основные компоненты внутренней среды	66
3.2. Функции внеклеточного матрикса	67
Глава 4. Объем клеток, тканей, органов и тела в целом.....	69
4.1. Разделение воды в организме человека.....	69
4.2. Осмоляльность жидкостей организма	73
4.3. Гомеостаз объема клеток. Силы, управляющие распределением воды в компартментах тела	75
Глава 5. Кровь как часть внутренней среды человека.....	77
5.1. Состав плазмы крови.....	78
5.1.1. Значение электролитов плазмы	79
5.1.2. Объемы крови	80
5.1.3. Реологические характеристики крови	80
5.1.4. Структура и функция липопротеинов крови	81
5.2. Клетки крови	81
5.2.1. Эритроциты.....	82
5.2.2. Лейкоциты	85
5.2.3. Тромбоциты.....	87
5.3. Транспорт дыхательных газов кровью	89
5.3.1. Транспорт кислорода.....	89
5.3.2. Транспорт двуокиси углерода.....	92
5.4. Свертывающая и противосвертывающая системы крови	95
5.4.1. Структурно-функциональные основы гемостаза	95
5.4.2. Пути гемостаза.....	97
5.4.3. Антикоагулянтная (противосвертывающая) система.....	102
5.4.4. Система фибринолиза (плазминовая).....	103
Глава 6. Спинномозговая жидкость. Ликвородинамика.....	104
6.1. Формирование и структурная организация сосудистого сплетения	104
6.2. Секреция спинномозговой жидкости сосудистым сплетением желудочков	104

6.3.	Пути и каналы циркуляции ликвора.....	106
6.4.	Регуляция давления спинномозговой жидкости.....	107
6.5.	Взаимосвязь колебаний давления спинномозговой жидкости с ритмическими движениями краниосакральных мембран, или Смысл теоретических знаний для понимания природы краниосакрального ритма	107
6.6.	Гематоэнцефалический барьер	108
Глава 7.	Лимфатическая система	109
7.1.	Состав и свойства лимфы	109
7.2.	Структурные и функциональные особенности лимфатического русла, обеспечивающие его насосную функцию	110
7.3.	Организация лимфатического русла	111
7.4.	Механизм образования лимфатического отека	115
7.5.	Природа лимфатического ритма в теле человека и механизм его проведения	119
7.5.1.	Природа пальпаторных ощущений лимфатического ритма	119
7.5.2.	Лимфатический ритм	120
7.5.3.	Об участии механорецепторов кожи человека в пальпации лимфатического ритма	121
Глава 8.	Физиология дыхания	122
8.1.	Этапы дыхательного процесса в организме человека.....	122
8.2.	Недыхательные (нереспираторные) функции легких	122
8.2.1.	Нереспираторные функции, связанные с легочным кровообращением	123
8.2.2.	Мукоцилиарный эскалатор – слизисто-ресничная функция очистки респираторной зоны от попавших с вдыхаемым воздухом твердых частиц.....	124
8.2.3.	Иммунная функция легких	124
8.2.4.	Эндокринные и метаболические функции.....	125
8.3.	Структура дыхательной системы. Легкие. Воздухоносные пути	126
8.3.1.	Структура и функции кондуктивной зоны.....	127
8.3.2.	Структура и функции респираторной зоны	133
8.3.3.	Сурфактант: история открытия, состав, метаболизм и функции	137
8.3.4.	Особенности циркуляции крови в легких	141
8.3.5.	Лимфатический дренаж легких.....	145
8.3.6.	Иннервация легких и бронхов.....	146
8.4.	Физические основы механики дыхания	148
8.4.1.	Механическая работа дыхательных мышц	148
8.4.2.	Плевральная полость.....	150
8.4.3.	Растяжимость легких. Физические факторы, влияющие на растяжимость легких.....	158
8.4.4.	Сопrotивление кондуктивной зоны, тканей легких и грудной клетки потокам воздуха.....	160
8.4.5.	Воздушный поток в легких. Понятие о петле «поток–объем»	160
8.4.6.	Работа дыхания на протяжении дыхательного цикла.....	161
8.4.7.	Региональная неравномерность распределения вентиляции в легких.....	162
8.4.8.	Соотношение вентиляции и перфузии в легких. Влияние на газообмен	163
8.4.9.	Понятие о минутной вентиляции легких и альвеолярной вентиляции	164
8.4.10.	Поступает ли свежий воздух в альвеолы при каждом вдохе? Порядок распределения дыхательного объема в альвеолярном воздухе.....	164
8.4.11.	Понятие о бодиплетизмографии.....	165
8.5.	Кругооборот жидкости в легких	167
8.5.1.	Динамика транскапиллярного обмена в легких	167
8.5.2.	Место обмена жидкости в альвеолярно-капиллярной мембране легких.....	168
8.5.3.	Нормальный анатомический путь лимфатического дренирования плевральной жидкости.....	168
8.5.4.	Состав и функции нормальной плевральной жидкости	170
8.6.	Морфологические и функциональные предпосылки формирования обструктивной и рестриктивной болезни легких	170
8.6.1.	Обструкция.....	170
8.6.2.	Рестрикция	173
8.7.	Физические основы газообмена в легких. Парциальные давления газов. Транспорт газов в дыхательной системе.....	174
8.7.1.	Понятие о фракционной концентрации газов.....	174
8.7.2.	Понятие о парциальном давлении. Закон Дальтона.....	174
8.7.3.	Участие легких в поддержании кислотно-щелочного состояния.....	175
8.8.	Регуляция дыхания	176
8.8.1.	Исторические этапы изучения и формирования представлений о локализации и функциональной организации дыхательного центра	176

8.8.2. Классическое представление о локализации, связях и их функции в регуляции дыхания.....	177
8.8.3. Функциональная организация дыхательного центра с позиций современных знаний.....	181
8.8.4. Функция мышечных веретен межреберных мышц и мышц передней стенки живота в регуляции вентиляции легких.....	186
8.8.5. Участие супрабульбарных отделов ЦНС в регуляции дыхания.....	187
8.8.6. Понятие о произвольном контроле вентиляции легких.....	188
8.8.7. Общая схема функциональной организации регуляции дыхания.....	188
8.8.8. Нейротрансмиттеры, модулирующие функцию автогенератора.....	189
8.9. Изменение дыхательной функции в различных условиях.....	190
8.9.1. Дыхание плода и новорожденного.....	190
8.9.2. Дыхание здорового человека. Регуляторные пути увеличения работы системы дыхания.....	191
8.9.3. Дыхание во сне.....	193
8.9.4. Дыхание в загрязненной газовой среде современного города.....	193
8.9.5. Дыхание в условиях пониженного атмосферного давления.....	194
8.9.6. Дыхание в условиях повышенного атмосферного давления.....	194
8.9.7. Кислородное отравление, гипероксия.....	195
8.9.8. О паттернах дыхания в критических условиях жизнедеятельности человека (гипоксия, интоксикация, опухолевые процессы в головном мозге).....	196
8.9.9. Искусственная вентиляция легких.....	198
Глава 9. Физиология сердечной деятельности.....	199
9.1. Общий план строения кровеносной системы.....	199
9.2. Структурная и функциональная организация сердца.....	200
9.2.1. Позиция сердца в грудной клетке.....	200
9.2.2. Структура поверхности сердца.....	200
9.2.3. Проекция границ сердца на поверхность грудной клетки.....	200
9.2.4. Строение стенки сердца.....	201
9.2.4.1. Перикард.....	201
9.2.4.2. Эндокард.....	203
9.2.4.3. Миокард. Атипичные и рабочие (сократительные) кардиомиоциты.....	203
9.2.5. Сердечная мышца как насос. Путь крови в камерах сердца.....	206
9.3. Организация движения крови в теле человека.....	207
9.3.1. Системная циркуляция (большой круг) и легочная циркуляция (малый круг).....	207
9.3.2. Клапаны сердца. Створчатые и полулунные клапаны.....	210
9.3.3. Сердечный цикл – динамика синхронизации электрических и механических явлений в сердечной мышце.....	211
9.3.4. Физиологические тоны сердца.....	211
9.4. Кровоснабжение сердца.....	211
9.5. Лимфатические сосуды сердца.....	212
9.6. Иннервация сердца.....	212
9.7. Физиологические свойства миокарда.....	213
9.7.1. Возбудимость.....	213
9.7.1.1. Потенциалы действия рабочих и пейсмекерных кардиомиоцитов.....	213
9.7.2. Автоматизм.....	215
9.7.3. Проводимость.....	216
9.7.3.1. Порядок распространения возбуждения по сердечной мышце.....	217
9.7.3.2. Возбудимость и рефрактерность клеток миокарда.....	217
9.7.4. Сократимость.....	218
9.8. Регуляция деятельности сердца.....	218
9.8.1. Собственный сердечный регулирующий механизм, который реагирует на изменения объема притекающей в камеры сердца крови (закон Франка–Старлинга).....	218
9.8.1.1. Гетерометрический механизм саморегуляции.....	218
9.8.1.2. Гомеометрический механизм саморегуляции.....	219
9.8.1.3. Значение закона Франка–Старлинга для обеспечения функции сердца в норме и при патологии.....	220
9.8.2. Управление работой сердца автономной нервной системой (регуляция частоты и силы сердечных сокращений).....	220
9.8.2.1. Влияние симпатических нервов на сократимость миокарда и частоту сокращений сердца.....	220
9.8.2.2. Влияние парасимпатических нервов на частоту сокращений сердца и сократимость миокарда.....	221
9.8.2.3. Механизм действия сердечных гликозидов на сократимость миокарда.....	221

Глава 10. Физиология центральной нервной системы	222
10.1. Организация и функции центральной нервной системы для управления движениями	222
10.1.1. Организация нервной системы.....	222
10.1.2. Синапсы центральной нервной системы	225
10.1.3. Интегративная функция нейронов центральной нервной системы	233
10.1.4. Нейротрансмиттеры в ЦНС.....	238
10.1.5. Рефлекс и рефлекторная дуга	241
10.2. Торможение в центральной нервной системе.....	243
10.2.1. Центральное торможение	243
10.2.2. Виды синаптического торможения	243
10.3. Регуляция движений и мышечного тонуса	245
10.3.1. Виды движений человека.....	245
10.3.2. Современные представления о нервной организации управления движениями человека	246
10.4. Двигательные функции спинного мозга.....	248
10.4.1. Структура нейронов спинного мозга и участие их в регуляции движений. Сегменты спинного мозга. Метамеры тела. Спинальный шок	249
10.4.2. Мотонейроны переднего рога спинного мозга.....	251
10.4.3. Мышечные сенсорные рецепторы: сухожильный орган Гольджи и мышечные веретена	252
10.4.4. Спинальные двигательные рефлексы и их регуляция	261
10.4.5. Тонус скелетных мышц и его регуляция. Тонус и поза.....	265
10.5. Структурная организация и участие ствола мозга в двигательных функциях.....	265
10.5.1. Комплекс двигательных нейронов ствола мозга	265
10.5.2. Децеребрационная ригидность – усиление тонических рефлексов.....	267
10.5.3. Участие четверохолмия в ориентировочных рефлексах	268
10.5.4. Статические и статокINETические рефлексы.....	268
10.6. Структурная организация мозжечка и его участие в двигательных функциях.....	269
10.6.1. Локализация мозжечка в головном мозге.....	269
10.6.2. Морфофункциональная организация мозжечка	270
10.6.3. Структура и функции коры мозжечка.....	271
10.6.4. Характеристика глубоких ядер мозжечка	272
10.6.5. Афферентные и эфферентные каналы связей мозжечка	273
10.6.6. Топографическое представительство в мозжечке разных частей тела человека	274
10.6.7. Функции мозжечка как модулятора движений.....	275
10.6.8. Синдромокомплексы поражения мозжечка	276
10.7. Структурная организация базальных ядер и их роль в управлении движениями.....	277
10.7.1. Структура базальных ганглиев.....	277
10.7.2. Клеточное строение стриатума	278
10.7.3. Базальные ганглии запускают и останавливают движения.....	279
10.7.4. Прямой и непрямой пути модуляции движений с помощью базальных ганглиев.....	279
10.7.5. Структура и функция черной субстанции и ее роль в работе базальных ганглиев.....	281
10.7.6. Участие базальных ганглиев в когнитивном контроле движений.....	284
10.8. Активирующая функция ретикулярной формации	284
10.8.1. Организация нервных клеток ретикулярной формации, ее место в головном мозге... ..	284
10.8.2. Функции ретикулярной формации.....	284
10.8.3. Нейрогормональные системы ствола мозга человека.....	286
10.9. Роль коры больших полушарий в регуляции движений человека.....	288
10.9.1. Структура функциональных областей коры большого мозга	288
10.9.2. Макро- и микроорганизация коры больших полушарий мозга.....	288
10.9.3. История учения о распределении функций в коре головного мозга.....	289
10.9.4. Функциональные центры коры головного мозга человека	290
10.9.5. Взаимодействие моторных областей коры.....	295
10.9.6. Порядок прохождения двигательных сигналов в коре. Взаимодействие моторных и сенсорных областей	295
10.9.7. Структура клеток коры больших полушарий	297
10.9.8. Соматосенсорное представительство в коре головного мозга.....	299
10.9.9. Роль таламуса в восприятии соматических стимулов	300
10.9.10. Локализация и функции ассоциативных областей коры больших полушарий.....	300
10.9.11. Функции лимбической коры.....	301
10.9.12. Области формирования моторики и понимания речи	302
10.9.13. Медиобазальные области височной доли коры связаны с функциями узнавания лиц	302
10.9.14. Понятие о доминантном полушарии головного мозга	303

10.10. Пирамидный и экстрапирамидные пути	304
10.10.1. Пирамидный путь	304
10.10.2. Экстрапирамидная система	305
10.11. Кровообращение в нервной системе	306
10.11.1. Кровоснабжение головного мозга	306
10.11.2. Кровообращение в спинном мозге.....	307
10.11.3. Метаболизм головного мозга.....	307
10.12. Физиология глии в нервной системе	308
Часть II. Остеопатический подход к коррекции кинетических дисфункций паренхимы головного мозга (Новосельцев С.В.)	313
Глава 1. Особенности физиологии головного мозга.....	313
Глава 2. Техники коррекции кинетических дисфункций паренхимы головного мозга	315
Часть III. Рефлекторные техники в остеопатии (Новосельцев С.В.)	329
Глава 1. Дермалгии Жаррико	329
Глава 2. Точки Кнапа.....	332
Часть IV. Основы психосоматики (Алехин А.Н., Дубинина Е.А.).....	339
Глава 1. Психосоматическая медицина как область науки и практики	340
Глава 2. Классификация психосоматических расстройств	341
Глава 3. Классические психосоматозы.....	341
3.1. Определение	341
3.2. История развития представлений о роли психологических факторов в развитии соматических заболеваний.....	342
3.3. Современные представления о роли психосоциальных факторов в развитии соматических заболеваний.....	347
3.3.1. Классификация психосоциальных факторов риска соматических заболеваний.....	347
3.3.2. Стресс как фактор риска соматических заболеваний	348
3.3.3. Психопатологические факторы риска соматических заболеваний.....	352
3.3.4. Личностные факторы риска соматических заболеваний.....	352
Глава 4. Психические расстройства, проявляющиеся в соматической сфере.....	354
4.1. Виды психических расстройств, проявляющихся в соматической сфере	354
4.2. Диссоциативные расстройства движений и ощущений	355
4.3. Соматоформные расстройства.....	356
Глава 5. Психические расстройства, обусловленные соматической патологией.....	358
5.1. Типология психических расстройств, обусловленных соматической патологией	358
5.2. Соматогенные психические расстройства.....	358
5.3. Нозогенные психические расстройства.....	360
Часть V. Неонатальная остеопатия (Новосельцев С.В., Васечкина Л.И.).....	363
Глава 1. Беременность. Роды. Остеопатический подход (Новосельцев С.В.).....	363
1.1. Беременность.....	363
1.2. Остеопатический подход к новорожденному	365
1.3. Особенности родов	366
1.3.1. Биомеханизм родов при переднем виде затылочного предлежания	368
1.3.2. Биомеханизм родов при заднем виде затылочного предлежания.....	370
1.3.3. Родовспомогательные пособия.....	370
1.3.4. Особенности биомеханики плода во время родов	371
1.3.5. Возможные способы адаптации затылочной кости относительно ее окружения.....	372
1.3.6. Факторы риска родовой травмы.....	372
1.3.7. Предпосылки к родовой травме	372
1.3.8. Рентгенологическая диагностика родовой травмы	373
1.3.9. Возможные последствия родовой травмы шейного отдела позвоночника.....	374
1.4. Специфическая остеопатическая диагностика новорожденного.....	374
1.5. Остеопатическое лечение новорожденных	374
1.6. Восстановление позуры матери после родов	375
1.7. Гипертензионно-гидроцефальный синдром у детей 1-го года жизни.....	376
Глава 2. Основы физиологии детей раннего возраста (Васечкина Л.И.)	377
2.1. Особенности состояния детей первых 3 месяцев жизни.....	377
2.2. Классификация новорожденных детей по сроку гестации и массе тела при рождении. Общая характеристика доношенных и недоношенных детей	380

2.3. Особенности состояния новорожденных. Адаптация и переходные физиологические состояния	381
2.4. Рефлексы новорожденных	381
2.5. Психомоторное развитие.....	384
Глава 3. Осмотр младенца. Остеопатическое обследование (Васечкина Л.И.)	386
Глава 4. Развитие костей черепа (Васечкина Л.И.).....	389
4.1. Череп эмбриона.....	389
4.2. Череп новорожденного. Швы. Роднички	391
Глава 5. Техники остеопатической коррекции у детей раннего возраста (Васечкина Л.И.).....	393
Приложения	401
Приложение 1. Рефлекторные зоны стопы.....	401
Приложение 2. Связи между внутренними органами и зонами черепа.....	402
Приложение 3. Зоны черепа и их связи	403
Приложение 4. Связи сегментных зон туловища, внутренних органов и зон черепа.....	404
Приложение 5. Зоны иннервации спинномозговых сегментов	405
Приложение 6. Таблица соотношений позвонков и внутренних органов.....	407
Приложение 7. Таблица остеопатических рядов Института В.Г.Сатерленда.....	408
Приложение 8. Таблица позвоночных центров американских врачей.....	409
Приложение 9. Интермедиолатеральный столб спинного мозга	410
Приложение 10. Рефлекторные зоны Захарьина–Геда	411
Литература	412

Введение

Соматическая дисфункция – объект остеопатии

В большинстве современных источников термин *остеопатическое поражение*, или *соматическая дисфункция*, означает исчезновение трехмерной подвижности любого соединительного элемента. Соматическая дисфункция характеризуется ограничением подвижности, часто болезненным, на уровне одного или нескольких физиологических параметров движения. Соматическая дисфункция связана с различными типами рецепторов – связочно-сужильными рецепторами и мышечными веретенами. Она также связана с медуллярными центрами (Ricard F., 2003). Сюда, кроме того, следует отнести суставные рецепторы (механорецепторы), посылающие в центральную нервную систему (ЦНС) информацию о положении, деформации и смещениях различных частей тела. Таким образом, функционирование этих рецепторов обеспечивает координацию всех подвижных органов и тканей человека в состоянии покоя и во время любых двигательных актов.

В трудах Э.Т.Стилла и У.Г.Сатерленда (Still A.T., 1992; Sutherland W.G., 1990) определен объект воздействия остеопатии, признанный теоретической парадигмой влияния остеопатических манипуляций на организм человека. Назван он «остеопатическое поражение» и представляет собой зону в теле с ограниченной макро- и микроподвижностью тканей. При этом следует признать, что теория отцов-основателей остеопатии хотя и резко отличалась новизной подхода к диагностике и лечению заболеваний, но, будучи созданной на исходе XIX и в первой половине XX в., нуждается в переосмыслении.

В основу ее положены незыблемые принципы *mobility* и *motility*, т.е. процессы движения тела человека от субмолекулярного уровня до целого единого организма. Известно, что в организме человека постоянно происходит разрушение и созидание клеток, тканей, функциональных систем по принципу саморегуляции. И действительно, диагностическое восприятие остеопатом нарушений макро- и микроподвижности отображает тактику и стратегию дальнейшего лечения.

В этом смысле основатель остеопатии Э.Т.Стилл был убежден, что организм человека имеет в себе все необходимое для поддержания здоровья. Важной составляющей этого учения является взаимозависимость структуры и функции (Still A.T., 1992). И если первое утверждение спорно, учитывая, например, современные знания о генетической предрасположенности к заболеваниям, то второе ни у кого не вызывает сомнений. Рекомендации Э.Т.Стилла о том, как должен действовать остеопат, обнаружив «остеопатическое поражение», до сих пор актуальны. Тело человека Э.Т.Стилл сравнивал «с механической машиной и химической лабораторией», разумной, наделенной «жизненным потенциалом», части которой можно «регулировать», чтобы «жизненные потоки» «промывали пораженные части» (Still A.T., 1992). Уровень науки в те времена не позволял обосновать пальпаторные феномены и клинические эффекты иначе. Эта стройная логичная система, которая позволяла достигать положительных результатов, сегодня должна быть дополнена в соответствии с современными знаниями о регуляторных системных и локальных механизмах. Но об этом чуть позже.

Традиционно объектом воздействия являлось «остеопатическое поражение». Это определение считалось универсальным для описания патологических изменений в тканях и органах. На смену ему пришел термин *соматическая дисфункция*, который закреплен в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Но в МКБ-10 отсутствуют определение и критерии соматической дисфункции. Авторы убеждены, что отчасти именно поэтому возросло количество различных трактовок данного термина.

Признаки соматической дисфункции

Как остеопат определяет, что какая-то часть тела нуждается в коррекции?

1. Жалобы. Как правило, причиной обращения к остеопату являются жалобы. Многие остеопаты игнорируют субъективное мнение пациентов о своем состоянии, ориентируясь исключительно на пальпаторные данные. Жалобы пациента не всегда могут совпадать с областью тканевой дисфункции. И с этой точки зрения остеопат не всегда точно может проследить причинно-следственную связь между имеющимися дисфункциями и событиями, запустившими процессы нарушения адаптации. Следует иметь в виду, что жалоба – субъективное осознание человеком дисфункции в теле, иными словами, это психическое понимание недуга и возникновение мотивации к действию, т.е. поиску врача. Некоторые остеопаты пытаются «заигрывать» с психикой пациента, не имея достаточного уровня профессиональной подготовки. В связи с этим стоит заметить, что сегодня интеграция знаний психологии личности в практические действия остеопата находится в самом начале этого пути и пока не определены границы их взаимодействия (о психосоматических нарушениях будет подробно рассказано в части IV).

2. Диагностика биомеханических нарушений включает в себя оценку статики (визуальная диагностика, а также инструментальные методы: рентгенография, магнитно-резонансная томография и др.) и динамики (нарушение двигательных паттернов, объема активных и пассивных движений, локальное снижение мышечной силы). Оценка функционального состояния опорно-двигательного аппарата и соматической нервной системы научно обоснована, высоко воспроизводима и признана медицинским сообществом. Нейровизуализация вертебральных соматических дисфункций показана отечественными и зарубежными авторами (Новосельцев С.В., Малиновский Е.Л., 2011; Fryette H.H., 1950).

3. Пальпация. Данный вид диагностики включает оценку нарушений подвижности, проведения ритмов, текстуры тканей, плотности, температуры, влажности, болезненности. Они трактуются как гидродинамические, метаболические и иммунологические компоненты развития патологического процесса с учетом заинтересованных систем: сердечно-сосудистой, лимфатической, ликвородинамической, эндокринной, вегетативной нервной, соматической нервной, иммунной, внутриклеточных регуляторных систем, в том числе генетических.

Информация, полученная при помощи пальпации, для остеопата служит основой для постановки остеопатического диагноза. Однако сегодня она нуждается в объективизации с помощью современных технологий. Отсутствие стандартизации пальпаторного метода диагностики приводит к неоднозначным трактовкам получаемой информации о степени тканевых, органических и системных нарушений. Квалификация и опыт врача имеют решающее значение в остеопатической практике. Отдельно следует сказать о прослушивании краниального ритма, определение и трактовка которого сегодня во многом полярны. Например, в диагностике паттернов сфенобазиллярного синхондроза некоторыми остеопатами подвергается сомнению само существование паттернов, не говоря уже о версиях происхождения и роли в биомеханике черепа и тела в целом.

Сказанное выше в полной мере относится и к измерениям нарушений микроподвижности тканей, которые большинство остеопатов считают существенным диагностическим признаком соматической дисфункции.

4. Другие медицинские данные. Неврологическая диагностика относится к одним из важнейших для остеопатов видов диагностики. Остеопат должен владеть навыками неврологического осмотра и знать возможности инструментальных методов диагностики. Владение навыками топической неврологической диагностики позволяет определить очаг поражения, находящийся вне пределов остеопатической концепции.

Кроме того, неврологические нарушения могут вызывать и симулировать соматические дисфункции в регионах, удаленных от первичного очага поражения. И наконец, в зоне органического неврологического дефицита не действуют остеопатические методы диагностики и лечения, и сам термин *соматическая дисфункция* к данной области неприменим.

Итак, соматическая дисфункция может проявляться и сопровождаться различными феноменами, но патогномичным признаком является нарушение подвижности тканей. Почему это нарушение возникает и почему может существовать длительное время?

Самое очевидное – организм может столкнуться с неодолимой силой, которая «ломает» его целостность и превосходит его способности к саморегуляции. Такие повреждения принято называть органическими, и они не являются объектом работы остеопата. К тому же остеопаты-практики знают, что серьезные травмы порой не формируют стойких соматических дисфункций, а незначительные, которые и вспомнить-то сложно, могут оказывать существенное влияние на организм продолжительное время (Паолетти С., 2012; Strunk A., 2013). Таким образом, сила воздействия не является решающим фактором в формировании соматической дисфункции.

Второй вариант – повреждающий фактор вовлекает в патогенез регуляторные системы, которые по какой-то причине, формируя порочные круги, поддерживают дисфункцию. Один из таких порочных кругов, который запускается повреждением мышечных веретен при участии сегментарных рефлекторных механизмов, описывает И.М.Корр (Корр И.М., 2012). И таких механизмов должно быть несколько. Ведь остеопаты работают со структурами, где нет мышечных веретен, – рубцами, костями, внутренними органами.

Очевидно, что соматическая дисфункция – это не только последствие травмирующего воздействия. Это активный процесс, требующий значительных энергетиче-

ских затрат. Дж.Апледжер чувствовал эту энергетическую аномалию, но ошибся, на наш взгляд, в трактовке, создав гипотезу «энергетической кисты» (Апледжер Дж.Е., 2011; Upledger J.E., Vredevoogd J.D., 1983). Идея о «застывшей» в ткани энергии вызывает сомнения с позиции теории термодинамики. Избыточная энергия должна со временем рассеиваться, так как никакая система не может быть полностью изолирована, т.е. «энергетическая киста» должна всегда самостоятельно исчезать, чего по каким-то причинам не происходит. Возможно, энергия аккумулируется в химических связях, меняя структуру волокон соединительной ткани, вызывая, таким образом, ограничение подвижности. Но тогда, во-первых, она не ощущалась бы пальпаторно как энергетическая аномалия, а во-вторых – излечивалась бы простым прямым механическим воздействием, что в условиях реальной жизни случилось бы постоянно и без участия квалифицированного специалиста.

Все живые системы термодинамически открыты, устойчиво неравновесны (Николис Г., Пригожин И., 1979). Свое неравновесие относительно окружающей среды они поддерживают благодаря непрерывному потоку энергии. Именно поток энергии позволяет сохранять сложную организацию системы. В противном случае неизбежное нарастание энтропии привело бы к уничтожению самой системы. Мы предполагаем, что именно этот поток энергии, а не стаз пальпировал Дж.Апледжер.

Другой подход к описанию соматической дисфункции представляет П.Трико (Трико П., 2008). Он акцентирует внимание не на энергетической, а на информационно-составляющей дисфункции. В трактовке П.Трико соматическая дисфункция – это зона с дефицитом информационного обмена. Такое определение указывает на новые, пока малоизученные аспекты соматической дисфункции. Информационный аспект подчеркивал еще И.Корр, называя вовлеченный сегмент спинного мозга «упрощенным» (облегченным). Упрощение, потеря сложности – математически доказанный феномен при электрокардиографии и электроэнцефалографии (ЭЭГ) при многих заболеваниях, связанных с нарушением ритма сердца и электрической активности головного мозга. Корректно ли ассоциировать его с соматической дисфункцией – вопрос открытый. В настоящее время проводятся исследования с анализом вариабельности сердечного ритма при вегетативных нарушениях, связанных с соматическими дисфункциями.

Авторы считают, что соматическая дисфункция представляет собой функциональную систему, которая использует для поддержания своего существования и роста (а множасься адаптации и компенсации можно рассматривать как рост) энергетические и информационные ресурсы организма.

Морфологический субстрат соматической дисфункции в настоящее время дискутабелен. Только им невозможно объяснить все многообразие соматических дисфункций. В поддержании соматической дисфункции участвуют все системы: *опорно-двигательная и соматическая нервная системы* (Корр И.М., 2012), *глобальное биомеханическое единство соединительной ткани* (Паолетти С., 2012; Langevin H.M. et al., 2004; Strunk A., 2013) с вовлечением *эпигенетических механизмов* (Эллис С.Д. и др., 2013), *иммунная* (Elenkov I.J. et al., 2000; Koopman F.A. et al., 2011; Nance D.M., Sanders V.M., 2007) и *вегетативная нервная система* (Новосельцев С.В. и др., 2016; Erofeev N.P., 2010).

Как уже было сказано выше, соматические дисфункции многообразны. Однако и в этом вопросе существуют разные мнения. Так, например, Бруно Розенблум утверждает на основании собственных исследований на протяжении 30 лет, что существует «универсальная цепь поражения», которая в большинстве случаев на уровне головы и шеи имеет левостороннюю латерализацию, а начиная с уровня плечей цепочка дисфункций всегда переходит на правую сторону – на таз и конечности («лево-право-право») (Розенблум Б., 2017). Исключения составляют беременные, у которых наблюдается нетипичная цепочка дисфункций – «лево-право-лево».

Б.Розенблум связывает «универсальную» дисфункцию с чрезвычайной распространенностью переднего левого предлежания (от 67 до 80%), при котором левая часть затылочной кости плода располагается низко. Давление подвздошной кости матери на затылочную кость плода слева в результате приводит к типичному формированию (67%) левосторонних паттернов сфенобазиллярного синхондроза, среди которых наиболее распространена левосторонняя торсия сфенобазиллярного синхондроза. Торсионный паттерн также связан с биомеханизмом родов в данном виде предлежания (поворот головки). Так начинает формироваться гомолатеральная цепь тканевого поражения. Розенблум описывает всего шесть поражений, два из которых (череп и шея) определяются слева, а остальные четыре – плечо, подвздошная кость, колено и стопа – обнаруживаются справа. Правосторонняя латерализация, по мнению Б.Розенблума, связана с печенью, а именно с ее весом (2,5 кг). С левой стороны противовес печени невозможен, так как самый тяжелый орган слева – сердце – весит примерно 300 г, а желудок и того меньше. Печень может оказывать компрессию на бедренную артерию, что, в свою очередь, приводит к напряжению мышц – сгибателей бедра (ограничение разгибания в колене), малоберцовая кость смещается вверх и кзади, развивается напряжение большеберцовой мышцы, которая тянет на себя таранную кость. В результате получается характерная картина: левосторонние паттерны сфенобазиллярного синхондроза, позвонок С2 в левой ротации и подъем левого плеча вверх, правое плечо в переднем смещении, правая подвздошная кость в передней ротации, ограничение разгибания правого колена и передняя дисфункция правой таранной кости. Для экспресс-диагностики достаточно начать с осмотра и тестирования плеча и стопы.

Приведенный выше пример лишь один из многих, демонстрирующих разные подходы в остеопатической диагностике и поиске ответов на вопросы.

Все больше исследователей и практиков задаются вопросом: «А можно ли вообще определить соматическую дисфункцию?» Гарри Фрайер в своих исследованиях (Fryer G., 2016) пытается ответить на этот вопрос. Он представляет новую концептуальную модель, в которой

подробно описывает факторы, которые вызывают признаки, традиционно приписываемые соматической дисфункции. На примере сегментарной позвоночной дисфункции он описывает, в частности, тканевые факторы (воспаление, ремоделирование соединительной ткани внутри и вокруг дугоотростчатого сустава, дегенерация межпозвонкового диска); повреждение дугоотростчатого сустава (растяжение капсулы); ущемление менискоидных синовиальных складок; изменения суставной соединительной ткани (спайки, фиброз, слабость связок); дегенерацию межпозвонкового диска; функциональные изменения, вызванные ноцицептивным воздействием с последующей центральной сенсбилизацией. Нейрогенное воспаление также предлагается в качестве возможного механизма воспаления и возникновения признаков, связанных с соматической дисфункцией (Fryer G., 2016). Г.Фрайер так же, как и другие исследователи, указывает на расплывчатость и отсутствие определенной патофизиологии соматических дисфункций, в МКБ-10 имеющих код М99.

Особое внимание следует обратить на достоверность и воспроизводимость диагностических остеопатических тестов. Чтобы клинический тест был полезным, он должен быть надежным, т.е. повторные измерения одним и тем же или разными врачами дают один и тот же результат, и действительным, когда тест измеряет то, что предполагается измерить. И здесь диагностическая надежность многих из показателей соматической дисфункции слабая. Но это обстоятельство заслуживает отдельного внимания и изучения.

Таким образом, соматическая дисфункция представляется Г.Фрайером не как единая клиническая единица, а как многочисленные неврологические и сопутствующие тканевые факторы, вовлеченные в цикл незначительных повреждений, дегенеративных изменений и, как результат, ноцицептивных и неврологических последствий. Пальпация сама по себе не может дифференцировать первопричины клинических признаков дисфункции, поэтому такие признаки должны интерпретироваться в контексте истории болезни, травмы, хронизации и признаков сенсбилизации. Термин *соматическая дисфункция* не имеет специфичности. Многие факторы способствуют появлению клинических признаков. Существует недостаточная достоверность для выявления большинства клинических признаков, а следовательно, существует потребность в исследовании остеопатических теоретических концепций и анализе имеющихся данных.

Резюмируя все вышесказанное, важно отметить, что сегодня остеопатия остро нуждается не столько в клинических, сколько в фундаментальных исследованиях. Ибо без глубокого понимания сути объекта остеопатии – соматической дисфункции, а также многообразия механизмов поддержания, невозможно добиться стойкого терапевтического эффекта. Физиологическим основам остеопатии посвящена следующая часть учебника.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОСТЕОПАТИИ

Тело здорового человека можно сравнить с большим симфоническим оркестром, в котором роль отдельных инструментов играют различные органы, их системы, ткани, клетки, субклеточные структуры и т.д. Причем в здоровом теле (как и в оркестре – отдельный инструмент и их объединения, например струнные, духовые и т.п.) каждый орган имеет индивидуальный ритм своей деятельности (частоту), а единый целостный организм – местами все органов – модулирует разнообразие индивидуальных ритмов и сводит их в единую ритмическую тональность. Таким образом, свободные индивидуальные тоны каждого элемента тела человека сливаются в единую симфонию оркестра (целостного организма). Патологические процессы вызывают изменения тона (индивидуальной частоты) большого органа (клетки и т.п.), и возникает фальцет в работе всего оркестра (читайте: тела): в оркестре начинает звучать фальшивая нота. Следуя контексту, полагаем, что остеопат – это дирижер, который ощущает фальшь, дисгармонию в сообществе органов и своими действиями восстанавливает гармонию тела путем настройки ритмики отдельных инструментов, возвращая присущую здоровому органу тональность.

В этой части учебника поданы основные знания о функциях тела человека, которые могут оказаться востребованными как опорные ступеньки на всех этапах теоретического обучения остеопатии и в клинической практике. Данная часть книги хоть и посвящена физиологии человека, все же не претендует на систематическое изложение полного курса физиологии.

Подготовка остеопатов в России проводится в обязательном порядке на базе полного медицинского образования. Вследствие этого физиология человека не является для вас абсолютно новым предметом. Физиология (от *греч.* *physis* – «природа», *logos* – «учение»), исходя из значения термина, вначале может показаться вам предметом о физических и химических основах деятельности систем клеток разного уровня сложности, с которыми вы уже хорошо знакомы из других фундаментальных курсов. Однако, в отличие от уже известного, физиология объединяет субклеточные и клеточные процессы в единую первооснову жизнедеятельности – целый организм. Базисом его нормальной работы является внутренний логический

стержень – принципы «устойчивой неравновесности» единого организма, открытые К.Бернаром и У.Кэнноном. Как раз только физиология и устанавливает гомеостатические, регуляторные взаимодействия и взаимоотношения в системе «организм – окружающая среда» в множественных их проявлениях, а это значит, что физиология формирует физиологическое мышление – предтечу остеопатического клинического мышления. И здесь уместно вспомнить выражение философа Г.Спенсера, что цель образования не знания, а действия, т.е. формирование физиологического мышления и есть путь освоения будущей профессии врача-osteopata.

Жизненную гармонию тела создает гомеостаз внутренней среды – деликатный баланс всех функциональных систем организма человека. Другими словами, физиология изучает изменяющиеся во времени процессы, происходящие в теле человека, т.е. конкретные функции в конкретных условиях. Например, как оценить работу сердца человека, если ритм сокращений его составляет 140 уд./мин? Только физиология даст ответ на этот вопрос: если такой ритм согласован с тяжелой работой или стрессорным воздействием – это норма, если указанная частота сокращений сердца регистрируется в покое – это плохо. Изучение остеопатами регуляторных возможностей систем организма уже на «входе» в остеопатию подразумевает конечную цель: научиться в дальнейшем, будучи дипломированным остеопатом, управлять этими функциями.

Заметьте, в физиологии все функции можно измерить: уже упоминали частоту сердечных сокращений (ЧСС), частоту дыхания, количество эритроцитов, температуру тела – это показатели функционирования систем. Почему это важно? Всегда следует сравнивать измеренные показатели с нормой и оценивать их соответствие возрасту, полу, виду деятельности, а также их функциональную взаимосвязь. Кроме того, изучение физиологии необходимо для проникновения в сущность научного метода, ради того чтобы овладеть научным мышлением.

И еще о важном – физиологию и остеопатию объединяют несколько принципиальных позиций:

- анатомическое, физиологическое и механическое единство тела служит вектором остеопатической

теории, сформулированной ее создателем – Э.Стилом;

- функция и структура всегда взаимосвязаны, и что из них первично – это вечный спор (как спор о курице или яйце), но важно различать, что структура имеется и у неживого, но в таком случае о функции не может быть и речи;
- жизнь – это движение, а значит, движение выступает обязательным условием нормального функционирования клеток, тканей, органов и всего организма в целом.

Умение управлять функциями – удел врача любой специальности. Фундамент этих знаний закладывает физиология. Этот теоретический и прикладной предмет обеспечивает специалиста дорожной картой, собственно путями управления системными и локальными нервными, гормональными и иммунными регуляторными контурами организма человека. Вот пример одного такого пути: остеопат изменяет возбудимость тканей. Как? С помощью мягких техник он воздействует на механочувствительность тканей (например, мембран возбудимых клеток и связанного с ними цитоскелета). Свойством меха-

ночувствительности, как известно, обладают не только нервные, но и мышечные, и рецепторные, и железистые ткани. Мягкая остеопатическая техника, порождая лишь небольшие механические сдвиги в возбудимых тканях, активно регулирует трансмембранную проницаемость жидкостных компартментов, способствуя сохранности их функциональной активности. Таким образом, остеопатия пронизана физиологией с момента возникновения.

Про остеопатические дефиниции: остеопаты при устном общении и в печатных изданиях употребляют профессиональный язык (сленг), однако он понятен только цеховому клану остеопатов. Профессиональные термины не должны быть тормозом в развитии круга общения с другими медицинскими специалистами, они должны соответствовать современному уровню развития медицины, физиологии, биохимии, иммунологии, генетики и других наук¹. Вместе с тем оригинальные классические остеопатические определения следует беречь, как любой родной язык, но в ключе развития дефиниций современной науки и клинической практики.

Далее будут изложены общие и частные вопросы физиологии человека с современных позиций.

Глава 1. Уровни организации тела человека

Важной характеристикой всех структур и функций тела человека является организованность. Организованность создается начиная с микросистем, затем по мере роста и развития указанному принципу соответствует и весь организм. Несмотря на кажущееся хаотическое разнообразие форм и функций отдельных элементов, целостный организм обладает удивительной гармонией. Кооперативное взаимодействие составляющих тело микроструктур и когерентное поведение их в макросистеме обусловлено не просто организованностью, а самоорганизацией всех функциональных уровней тела – от субмолекулярного до единого организма. Главным условием самоорганизации принимается, как уже упоминалось, неравновесность, а причиной – функциональная активность, которая выводит из равновесия любую живую структуру. В свою очередь, движущей силой самоорганизации является часть свободной энергии, необходимой для части и/или целого организма для совершения указанной функциональной деятельности. Основой указанной гармонии является функциональное взаимодействие всех элементарных и высокоорганизованных составляющих частей тела. Системные и локальные пути эндокринной, нервной, иммунной и аутокоидной регуляции создают высокую упорядоченность организма с помощью обратных связей. Такая система способна к самоорганизации, самообучению, взаимодействию с окружающей средой, восприятию, передаче, рефлексии и хранению информации.

Организм человека является единой морфологической структурой, состоящей из 100 трлн (10^{14}) отдельных

клеток. Целостность организма определяется структурно-функциональным единством взаимодействия молекулярных, субклеточных образований, мембран, клеток, тканей, органов, систем органов (рис. 1.0.1.1).

Все клетки тела человека высоко специализированы, и для выполнения различных функций клетки объединяются и образуют большое множество тканей тела человека. Практически все клетки сами создают элементарные условия для своей интеграции и эффективной работы. Специализированные клетки, например фибробласты, хондробласты, остеобласты, гистиоциты, тучные клетки и другие, синтезируют и высвобождают в окружающую их среду молекулы, из которых строится межклеточный матрикс (подробно об этом ниже). Межклеточный матрикс формирует защитный барьер для окружающих клеток и поддерживает необходимый уровень гидратации интерстициальной среды. Отклонения в работе этого барьера приводят к дисгидрии – нарушению объемных характеристик клеток и межклеточного вещества, потере важных ионов и других веществ, которые необходимы для сохранения постоянства внутренней среды.

Тело человека построено из элементарных систем живых клеток. В организме взрослого человека существует около 200 типов специализированных клеток. Клетки и неклеточные структуры в совокупности формируют ткани, из которых составляются все органы и системы органов.

¹ К примеру, в книге «Остеопатия 1» представлен словарь терминов.

1.1. Клетки и неклеточные структуры

Клетка – это морфологическая и функциональная ячейка многоклеточного организма человека, обладающая способностью к обмену с окружающей средой. Клетки приспособлены к выполнению одной или нескольких специализированных функций. Несмотря на то что по структуре клетки похожи, некоторые из них осуществляют специальные функции. Например, нервные и мышечные клетки способны возбуждаться и генерировать быстроизменяющиеся электрохимические сигналы, с помощью которых они передают информацию вдоль мембран этих клеток. В контексте главы дадим читателю краткое представление о структуре и функции возбудимых мембран нервных и мышечных клеток. Появление плазматической мембраны в процессе эволюции послужило коренным фактором надежности возникновения и существования

клеток. Плазматическая мембрана определила объем каждой клетки и, что особенно важно, обеспечила сохранение важнейших различий между внутренним содержимым и внешней средой, сделала клетку относительно независимой. Сказанное демонстрирует рисунок 1.1.1.1. Частокол через щели пропускает воду, ветер, сквозь него проникают мелкие живые существа. Крупные же животные преодолевают забор только в случае, если они могут его перепрыгнуть, перелезть или проходят через охраняемые ворота. Следовательно, плазматическая мембрана по своей морфологической и функциональной сути не столько механическое препятствие, защищающее некое жилище (клетку), сколько высокоизбирательный фильтр в клетках возбудимых тканей для контроля потоков ионов, воды, нутриентов и метаболитов, а также сенсор для восприятия, преобразования и передачи внутрь клеток сигналов различной модальности.

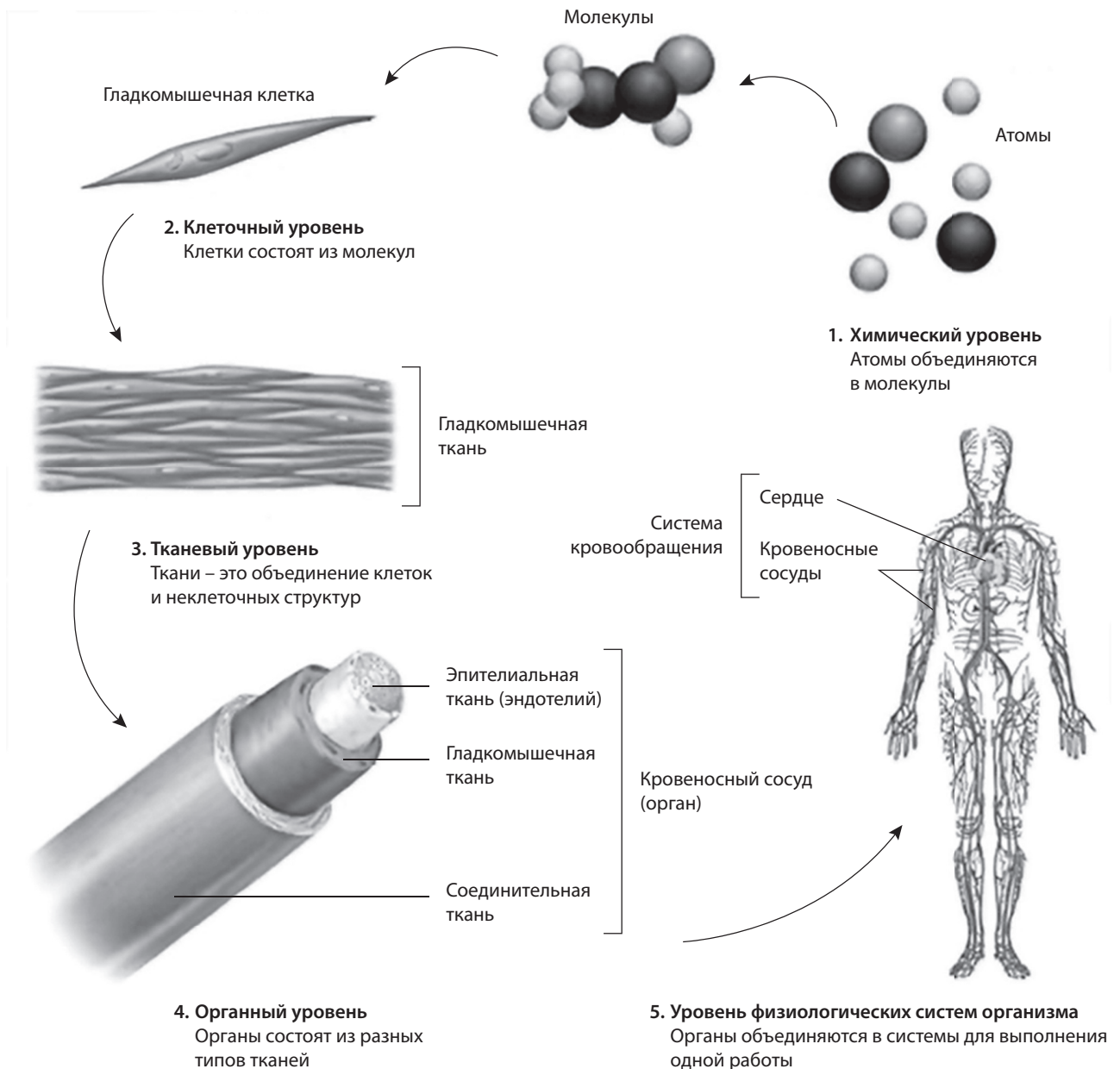


Рис. 1.0.1.1. Схема организации тела человека.



Рис. 1.1.1.1. Плазматическая мембрана – селективный фильтр (©Финеан Дж. и др., 1977).

Клетки отделены плазматической мембраной от внеклеточной среды. Основная функция плазматической мембраны – создание барьера, который избирательно контролирует транспорт веществ между клеткой и интерстициальной жидкостью (см. рис. 1.0.1.1). Однако мембрана не просто механическая перегородка, как может показаться из рисунка. Мембрана служит высокоизбирательным фильтром, который поддерживает градиент концентраций ионов по обе ее стороны и контролирует трансмембранное перемещение ионов, жидкости, нутриентов и других химических веществ, а также освобождение клетки от метаболитов. Толщина мембраны различна и колеблется в пределах 6–10 нм.

1.1.1. Структура и функции мембран

Все плазматические и внутренние мембраны образованы слоями липидов и белков, причем липиды состоят из двойного слоя, в который встроены белки. Главный липидный компонент мембраны – фосфолипиды, которые и создают относительно непроницаемый барьер для водорастворимых молекул. Липидный бислоем состоит из двух компонентов: полярной головки (гидрофильный – «любящий» воду участок), которая контактирует с вне-

клеточной жидкостью снаружи клетки и с цитоплазмой внутри клетки. Второй конец образован гидрофобными («боящимися воды» неполярными участками) цепочками жирных кислот, которые в виде хвостов обращены друг к другу (рис. 1.1.1.2).

Липидный бислоем способен к самосборке и самовосстановлению при повреждениях, кроме этого, он обладает еще одним важным свойством – текучестью. Иными словами, липиды свободно подвижны в пределах бислоя по горизонтали. Более того, липиды могут выходить из одного слоя и переходить в другой по вертикали, делая своеобразные перескоки в пределах своего двойного слоя. Кроме указанных перемещений липиды способны вращаться вокруг оси, перпендикулярной плоскости бислоя. Липидный комплекс плазматической мембраны, таким образом, представляет собой двумерную жидкость, в которой отдельные липиды могут достаточно быстро перемещаться. Текучесть мембраны изменяется при заболеваниях, зависит от температуры, содержания холестерина. Из-за этого изменяются механические, ферментативные и транспортные свойства мембраны. Липиды мембран находятся в жидкокристаллической форме, создавая особую жидкую среду, что позволяет им быстро перемещаться в плоскости мембраны в латеральных направлениях в пределах одного слоя.

Липиды мембран не только играют роль физического барьера, но и участвуют в передаче поступающих на клетку сигналов и передаче их внутрь клетки. Так, в ответ на многие воздействия на плазматическую мембрану клеток тканей и органов (механическое повреждение, ишемия, воздействие различных токсинов) из ненасыщенных жирных кислот (арахидоновая кислота), входящих в состав фосфолипидов мембран, образуются эйкозаноиды. Одна из их групп называется простагландинами. Их синтез имеет важное клиническое значение. Простагландины разных типов в ответ на указанные выше и другие стимулы расширяют кровеносные сосуды почки, миокарда, ингибируют агрегацию тромбоцитов. Эйкозаноиды являются субстратом для синтеза вторичных мессенджеров циклического аденозинмонофосфата (цАМФ = cAMP), циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ = cGMP), диацилглицерола (ДАГ = DAG), инозитолтрифосфата (ИФ3 = IP3). Вторичным мессенджером является ион кальция (Ca^{2+}), который связывается с кальмодулином и активирует некоторые киназы.

Важно отметить, что взаимодействие биологических молекул, составляющих мембрану, поддерживается с помощью нековалентных связей. Их обычно подразделяют на три типа: ионные взаимодействия, водородные связи и вандерваальсовы взаимодействия. Указанные связи хотя и являются очень слабыми по сравнению с ионными взаимодействиями, однако создают силовое единство в структуре мембраны.

Липиды разных типов (сфинголипиды и холестерол) формируют в составе мембраны два типа *рафтов* – наноразмерных (10–200 нм) липидных неоднородностей (от *англ.* raft – «плот») (рис. 1.1.1.3).

Рафты образуют сигнальные платформы в плазматической мембране для различных химических, механических

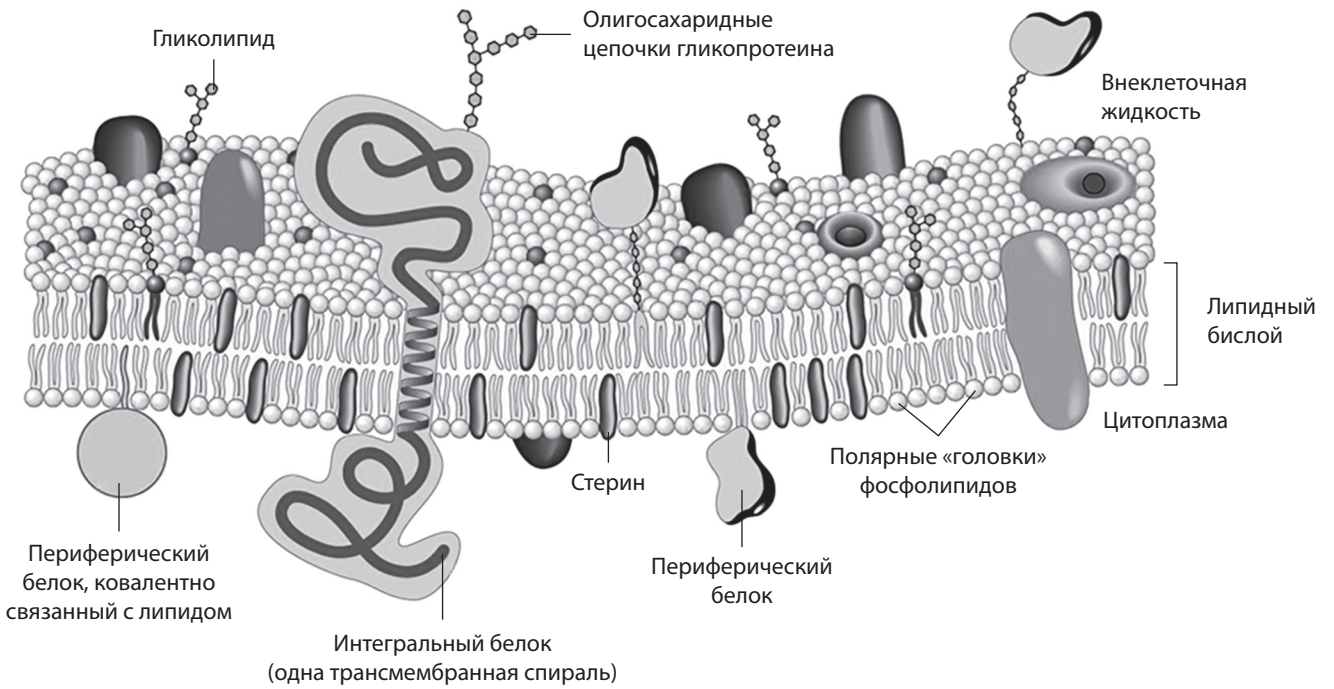


Рис. 1.1.1.2. Схема структуры жидкостно-мозаичной модели плазматической мембраны (©Nelson D.L., Cox M.M., 2008).

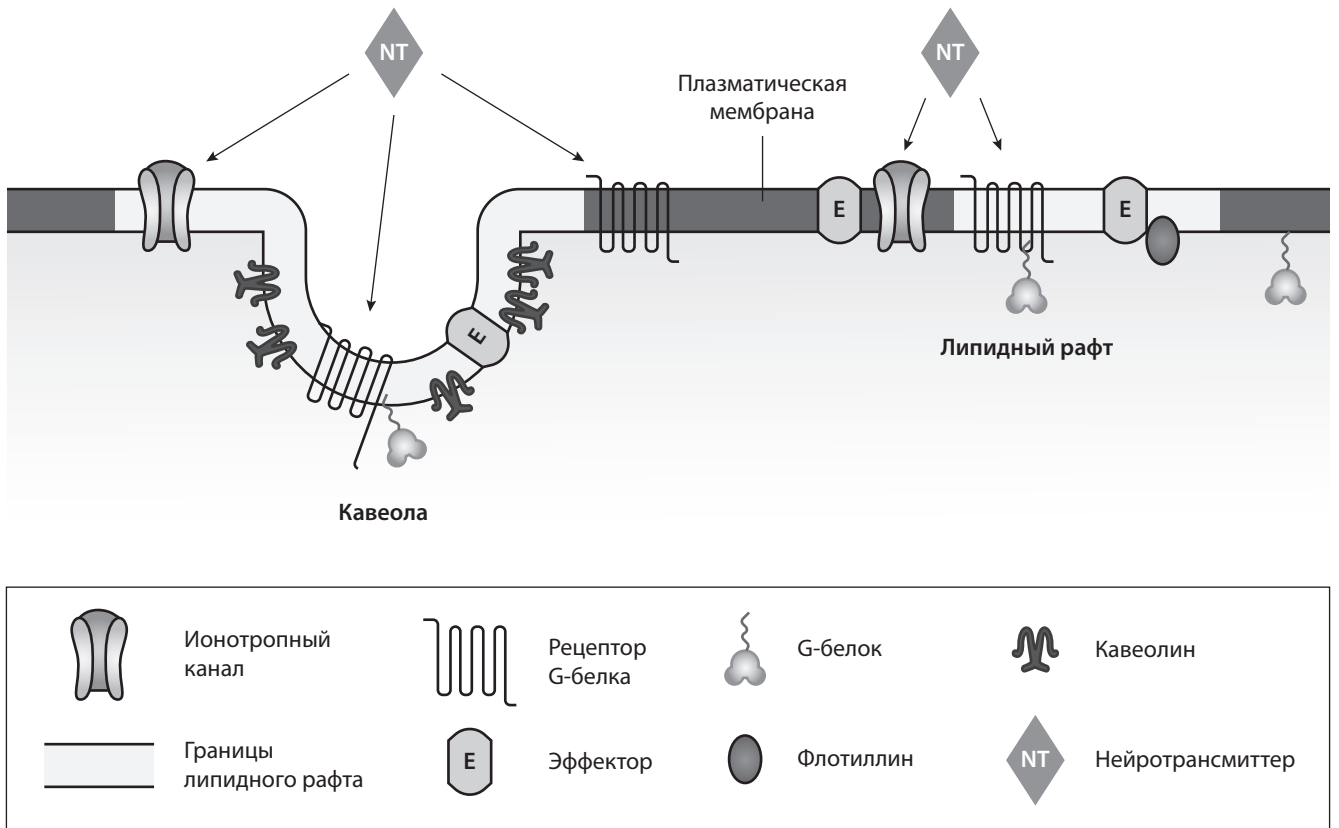


Рис. 1.1.1.3. Схема двух типов липидных рафтов в плазматической мембране. Объяснение в тексте.

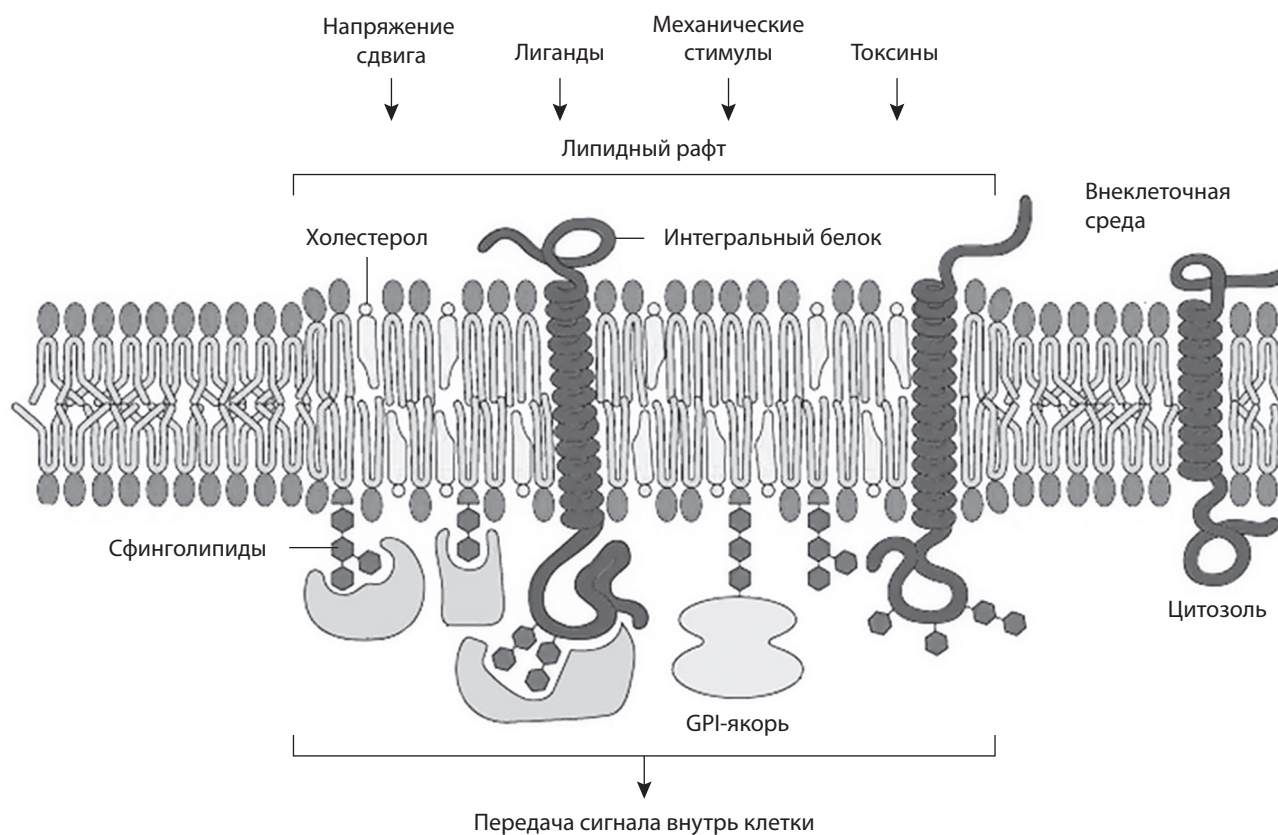


Рис. 1.1.1.4. Схема рафта как сигнальной площадки в плазматической мембране.

и других сигналов, поступающих на мембрану клетки (рис. 1.1.1.4).

Функциональное значение рафтов определяется их участием в преобразовании различных внешних сигналов в эффекторные ответы клеток. Например, рецепторы инсулина, факторов роста локализованы в рафтах. Рафты регулируют нейротрансмиссию, так как имеют в составе большое количество интегральных белков для трансмембранного переноса различных сигналов из интерстициальной жидкости в цитозоль. Липидные рафты более структурированы и упакованы плотнее, чем окружающий их липидный бислой; при этом они способны свободно в нем перемещаться. Структурные белки рафтов флотиллин и кавеолин обладают способностью рекрутировать сигнальные молекулы к липидным рафтам, тем самым играя важную роль в передаче сигналов, опосредованных нейромедиаторами. Липидные рафты «заякорены» в мембране с помощью интегральных белков, одним из которых является GPI-белок (гликолизилфосфатидилинозит) (см. рис. 1.1.1.4).

Существуют два типа липидных рафтов: планарные (некавеолярные) рафты и кавеолярные липидные рафты (см. рис. 1.1.1.3).

Планарные рафты лежат в плоскости плазматической мембраны (не образуют впячиваний). Планарные рафты содержат белок флотиллин и встречаются в нейронах, микрососудах, эндотелиальных клетках.

Кавеолярные рафты, напротив, формируют в плазматической мембране колбообразные впячивания (углу-

бления), содержащие белок кавеолин, который входит в состав мембраны кавеол. Большинство наблюдаемых рафтов относятся к этому типу. Благодаря кавеолину мембрана изгибается и образует инвагинацию. Кавеолины интенсивно экспрессируются в мозге, микрососудах нервной системы, эндотелиальных клетках, астроцитах, олигодендрокитах, шванновских клетках, спинальных ганглиях и нейронах гиппокампа.

Концепцию о наличии в наружном монослое плазматической мембраны липидных рафтов обосновали М.Карновский (М.Ж.Кarnovsky) и его сотрудники в 1982 г.

Углеводы (преимущественно олигосахариды) входят в состав гликопротеинов и гликолипидов мембраны, составляя 2–10% ее массы. Гликопротеины и гликолипиды локализованы на наружной стороне мембраны. Функции гликопротеинов и гликолипидов состоят в «заякоривании» клетки других клеток и внеклеточного матрикса (ВКМ) в определенном положении; участии в локомоции; функционировании в качестве рецепторов при связывании специфических экстраклеточных соединений (лигандов). Кроме того, они участвуют в процессах узнавания нормальных и трансформированных клеток, вовлеченных в иммунный отклик. На поверхности мембран эритроцитов и других клеток крови находятся гликопротеины и гликолипиды, обладающие сильными антигенными свойствами. Из них важными для медицины оказались антигены системы АВ0 и резус-фактор. Концевые цепочки гликопротеинов N-гликаны (рис. 1.1.1.5) принимают участие в клеточном распознавании: они служат антеннами для рас-

9.8.1.3. Значение закона Франка–Старлинга для обеспечения функции сердца в норме и при патологии

Саморегуляторный функциональный ответ миокарда желудочков на изменение пред- и постнагрузки на кардиомиоциты служит важным приспособительным механизмом в поддержании равновесия в системной и легочной циркуляции как у здорового, так и у больного человека.

Приведем два примера:

1. Действие этого закона происходит в норме у здорового человека при изменении условий притока крови в камеры сердца: горизонтальное или вертикальное положение тела, выполнение физических упражнений, работа мышечной помпы, глубокое дыхание. Действие закона осуществляется следующим образом: физические нагрузки приводят к возрастанию венозного давления вследствие действия мышечной помпы, в результате чего увеличиваются наполнение правого желудочка и его ударный объем. В течение короткого времени (буквально несколько сокращений) согласно закону Франка–Старлинга ударный объем левого желудочка достигает величины правого желудочка, а превышение сердечного выброса правым желудочком нивелируется.
2. Рассмотрим другой случай. При некоторых заболеваниях наблюдаются изменения объема циркулирующей крови в сторону увеличения или уменьшения (задержка натрия и жидкости в организме, обезвоживание, кровопотеря), уровня давления крови в аорте и легочной артерии, вязкости крови. Как следствие, увеличивается или уменьшается пред- или постнагрузка, но согласно закону Франка–Старлинга величины ударного объема правого и левого желудочков выравниваются.

Таким образом, благодаря работе старлинговского механизма, сердце человека приспосабливается к перекачиванию всей поступающей к нему крови. Иными словами, сердце стремится освободиться от избытка притекающей крови (преднагрузки) или преодолеть сопротивление выбросу крови в аорту (легочную артерию) путем увеличения сократимости. Это делается ради сохранения объемной скорости кровотока в системной и легочной циркуляции, которая в каждую единицу времени в норме должна быть одинаковой. Закон Франка–Старлинга служит для согласования ударного объема и сердечный выброс правого и левого желудочков сердца. Вместе с тем, если систолический объем крови левого желудочка во время какого-либо сокращения будет повышенным из-за значительного конечно-диастолического объема, то при следующем сокращении ударный объем уменьшится и будет таким же, как и выброс правого желудочка.

9.8.2. Управление работой сердца автономной нервной системой (регуляция частоты и силы сердечных сокращений)

Вегетативная нервная система осуществляет внесердечный контроль работы сердца как насоса. Структура симпатической и парасимпатической рефлекторных дуг подробно рассмотрена ранее и поясняется рисунком 1.9.8.3.

9.8.2.1. Влияние симпатических нервов на сократимость миокарда и частоту сокращений сердца

Симпатический эфферентный путь управления деятельностью сердца как насоса состоит из пре- и постганглионарных нервных клеток и их аксонов. Терминали постганглионарных симпатических нервов оканчиваются на кардиомиоцитах как предсердий, так и желудочков и

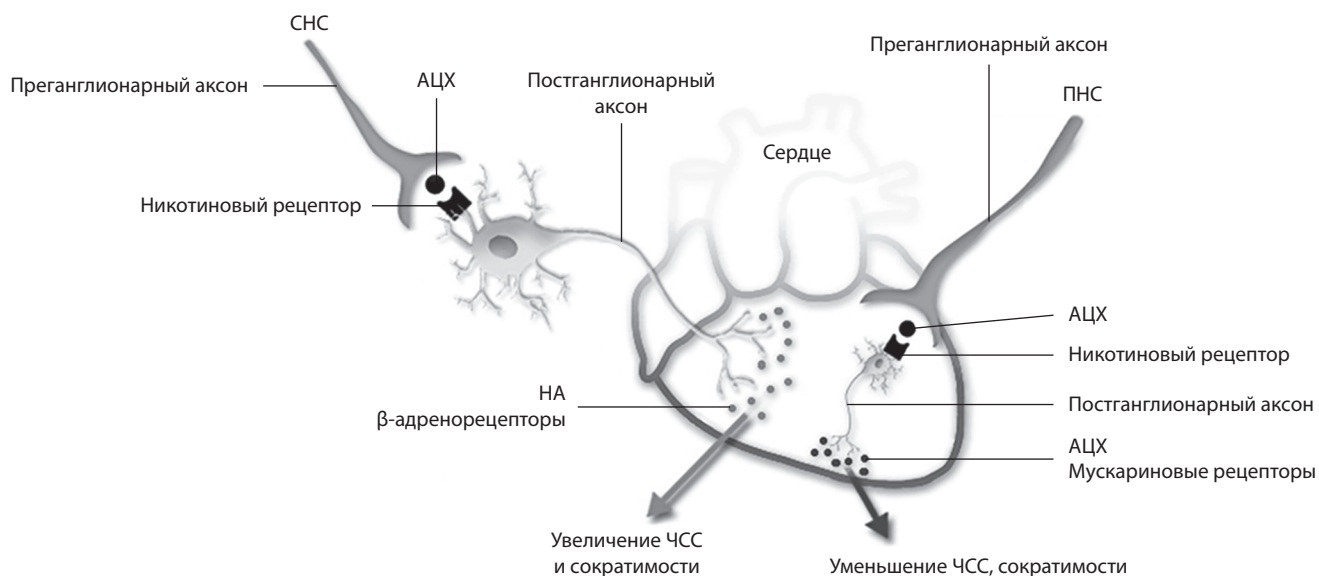


Рис. 1.9.8.3. Схема симпатического и парасимпатического путей и эффекты их действия на кардиомиоциты. *СНС* – симпатическая нервная система; *АЦХ* – ацетилхолин; *НА* – норадреналин; *ЧСС* – частота сердечных сокращений; *ПНС* – парасимпатическая нервная система.

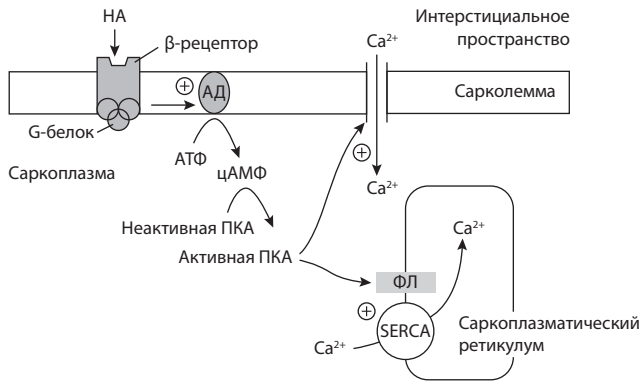


Рис. 1.9.8.4. Схема стимуляции β_1 -адренорецепторов сарколеммы кардиомиоцита, внутриклеточная сигнализация и передвижение ионов кальция. *НА* – норадреналин; *АД* – аденилатциклаза; *цАМФ* – циклический аденозинмонофосфат; *ПКА* – протеинкиназа А; *ФЛ* – фосфоламбан; *SERCA* – Ca^{2+} -АТФаза для возврата ионов кальция из саркоплазмы кардиомиоцита в СР. Объяснение в тексте.

выделяют в синаптическую щель нейротрансмиттер норадреналин. Он воздействует на адренорецепторы плазматической мембраны кардиомиоцитов (рис. 1.9.8.4). Плазматическая мембрана кардиомиоцитов содержит большей частью β_1 -адренорецепторы, которые связывают норадреналин. β_1 -адренорецепторы активируют α -субъединицу G-белка, которая, в свою очередь, стимулирует мембранную аденилатциклазу. Аденилатциклаза повышает продукцию циклического АМФ, который активизирует внутриклеточную протеинкиназу А (ПКА). ПКА фосфорилирует цитоплазматические белки, включая медленные кальциевые каналы L-типа, фосфоламбан, SERCA. Вследствие этого увеличивается триггерный кальциевый ток и высвобождаемые из СР ионы кальция направляются к регуляторным и сократительным белкам саркомера. В результате сила сокращения саркомера и ЧСС увеличиваются (рис. 1.9.8.4).

В то же время ПКА участвует в фосфорилировании белка фосфоламбана, расположенного в мембране СР. Фосфорилированный фосфоламбан и снижение уровня ионов кальция в СР «открывают» SERCA-канал в мембране СР и активируют возврат (обратный захват) ионов кальция СР. Начинается отток ионов кальция от сократительных белков в СР, что приводит к расслаблению саркомера. В итоге получается, что β_1 -адренергическая стимуляция обладает кальцийзависимым положительным инотропным эффектом, который не зависит от длины саркомера. В то же время β_1 -адренергическая стимуляция оказывает и лизитропный эффект – расслабление миокарда. В результате увеличиваются ЧСС и сократимость миокарда.

β_2 - и α_1 -адренорецепторы менее распространены в плазматической мембране кардиомиоцитов.

Стимуляция α_1 -адренорецепторов плазматической мембраны кардиомиоцита приводит также к усилению сократимости, но без эффекта повышения ЧСС. Схожим с норадреналином действием на кардиомиоциты обладает и адреналин – гормон мозгового вещества надпочечников, который циркулирует в крови. Исходя из описан-

ных выше стимулирующих эффектов на силу сокращения мышцы сердца, норадреналин и адреналин относят к группе веществ с положительным инотропным действием. В современной кардиологии описанные теоретические знания используют в лечении ишемии сердца и в случаях повышения артериального давления. Для этих целей применяют лекарственные вещества, которые блокируют оба вида адренорецепторов: такие лекарства называют *неселективными β_1 - и β_2 -адреноблокаторами*, например пропранолол. Для блокады только β_1 -адренорецепторов используются селективные блокаторы, например атенолол, бисопролол.

9.8.2.2. Влияние парасимпатических нервов на частоту сокращений сердца и сократимость миокарда

Эфферентные парасимпатические пути в миокарде представлены блуждающими нервами, которые большей частью разветвляются в предсердиях (главным образом в области синусного узла, а также АВУ). Указанная особенность иннервации миокарда «разрешает» блуждающим нервам управлять генерацией и проведением потенциалов действия. Парасимпатическая иннервация желудочков является минимальной.

Из постганглионарных окончаний парасимпатических нервов выделяется нейротрансмиттер ацетилхолин. Плазматическая мембрана кардиомиоцитов имеет холинорецепторы, которые чувствительны к мускарину, и поэтому их называют *M-холинорецепторами*. Ацетилхолин связывается с M-холинорецепторами плазматической мембраны кардиомиоцитов. При стимуляции M_2 -холинорецепторов кардиомиоцитов через G-белки угнетается аденилатциклаза, снижается уровень цАМФ и, соответственно, активность протеинкиназы А и уровень внутриклеточного Ca^{2+} . Кроме того, при возбуждении M_2 -холинорецепторов через G-белки активируются K^+ -каналы, развивается гиперполяризация клеточной мембраны. Все это ведет к развитию тормозных эффектов.

9.8.2.3. Механизм действия сердечных гликозидов на сократимость миокарда

Сходными действиями обладают и некоторые лекарственные вещества, которые применяют в клинической практике для повышения силы сокращений (сократимости) миокарда. К ним, например, относятся сердечные гликозиды, которые оказывают положительное инотропное действие. Механизм положительного инотропного действия сердечных гликозидов связан с их ингибирующим влиянием на Na^+/K^+ -АТФазу плазматической мембраны кардиомиоцитов. Это влияние приводит к нарушению выхода ионов Na^+ из клетки и возврату ионов K^+ в клетку. В итоге содержание K^+ внутри кардиомиоцитов снижается, а Na^+ – повышается. При этом разница между внутри- и внеклеточной концентрацией Na^+ уменьшается, что понижает трансмембранный $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обмен. Последнее снижает интенсивность выведения Ca^{2+} , что способствует увеличению его содержания в саркоплазме

и накоплению в СПР. В свою очередь, это стимулирует поступление извне дополнительных количеств Ca^{2+} в кардиомиоциты через медленные кальциевые каналы L-типа. На этом фоне потенциал действия вызывает повышенное высвобождение Ca^{2+} из СПР. Естественно, содержание свободных ионов Ca^{2+} в саркоплазме увеличивается, что и обеспечивает положительный инотропный эффект,

проявляющийся в быстром и сильном сокращении кардиомиоцитов и миокарда в целом. Важно, что сократимость сердца повышается на фоне урежения сердечного ритма и удлинения диастолы. Это создает для насосной функции сердечной мышцы оптимальный режим работы: сильные систолические сокращения сменяются достаточными периодами диастолы («отдыха»).

Глава 10. Физиология центральной нервной системы

10.1. Организация и функции центральной нервной системы для управления движениями

Нервная система человека выполняет безграничное количество видов деятельности. Главными из них являются системные и локальные механизмы регуляции произвольных и непроизвольных движений скелетных и гладких мышц, поведение, мышление, абстрактное мышление и другие регуляторные действия.

Нервная регуляция движений – это система управления, с помощью которой происходит быстрая и направленная (адресная) передача сигналов к скелетным мышцам (выполняет соматическая нервная система) и к гладкой мускулатуре внутренних органов (выполняет автономная [вегетативная] нервная система). Нервная система совместно с гормональной и аутокоидной регуляторными системами осуществляет интегративную функцию, объединяя все клетки, ткани и органы в единый целостный организм. Студенты II курса изучают раздельно все виды указанных регуляторных систем, исходя только из дидактических учебных целей. Для освоения данного раздела студентам необходимы знания по физике, химии, биологии, анатомии, морфологии, гистологии, информатике и пр.

10.1.1. Организация нервной системы

Нервная система делится на центральную (ЦНС) и периферическую (рис. 1.10.1.1). ЦНС включает головной и спинной мозг. Периферическую нервную систему составляют разнообразные рецепторы, афферентные и эфферентные нервы, ганглии спинномозговых и черепных нервов и ганглии вегетативной нервной системы.

Нейрон – основная функциональная единица центральной нервной системы

Нервная система человека – это совокупность **клеток (нейроны, глия) и коммуникационных элементов (нервные волокна, синапсы)**, которая создает целостность тела и формирует его связь с внешней средой.

Кроме того, функциональными частями нервной системы являются **жидкостные среды**.

Нейроны имеют многообразную форму и выполняют столь же разносторонние функции. Выделяют три основных вида нервных клеток.

Сенсорные – воспринимают и преобразуют разнообразные по физической и химической природе стимулы внешней среды в электрические сигналы, понятные нерв-

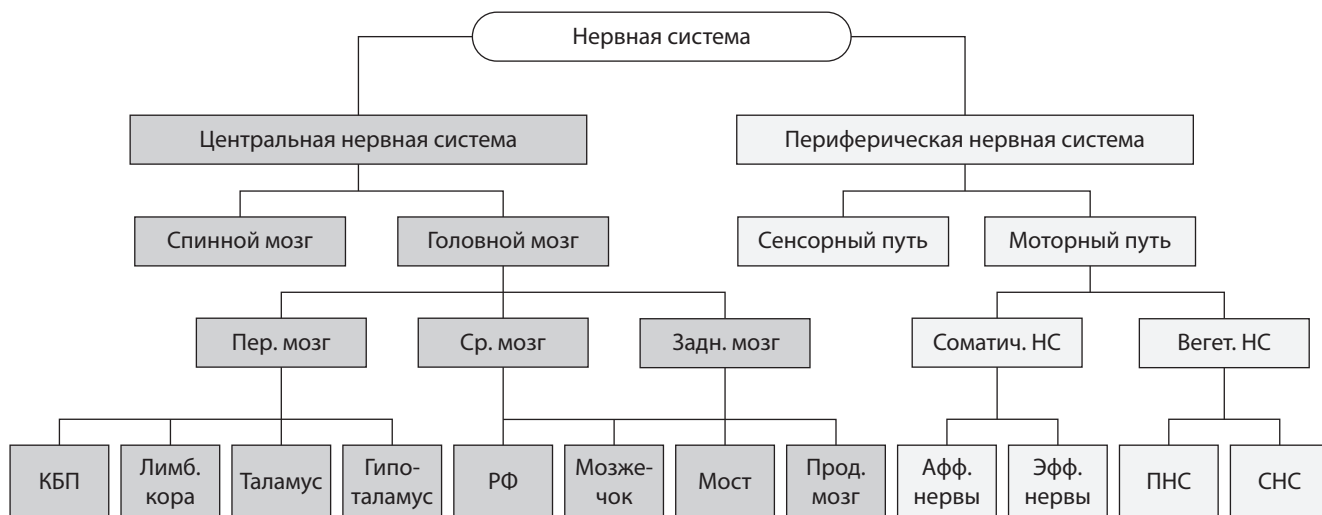


Рис. 1.10.1.1. Схема организации нервной системы человека. *СНС* – симпатическая нервная система; *ПНС* – парасимпатическая нервная система; *афф.* – афферентные; *эфф.* – эфферентные; *соматич. НС* – соматическая нервная система; *вегет. НС* – вегетативная нервная система; *пер.* – передний; *ср.* – средний; *задн.* – задний; *КБП* – кора больших полушарий; *лимб.* – лимбическая; *РФ* – ретикулярная формация; *прод.* – продолговатый.



Рис. 1.10.1.2. Схема сенсорного нейрона.

ной системе (рис. 1.10.1.2). К сенсорным нейронам относятся псевдоуниполярные и биполярные нервные клетки, которые образуют афферентную часть рефлекторных дуг.

Интегративные – анализируют, распределяют и хранят всю входящую информацию (рис. 1.10.1.3). Они составляют большую часть нейронов в нервной системе, различаются по форме, размерам и имеют черты функциональной специфики, которые характеризуют их принадлежность к различным отделам нервной системы. По морфологии и функции их можно разделить на вставочные и эфферентные.

Моторные – это часть эфферентных нервных клеток, выполняющих интеграцию разнородных сенсорных раздражений путем управления произвольными (скелетные мышцы) и непроизвольными (гладкие мышцы сосудов и полых органов) движениями (рис. 1.10.1.4).

Различные виды нейронов, контактируя между собой, образуют рефлекторные дуги (рис. 1.10.1.5).

Нейроны, несмотря на морфологическое и функциональное многообразие, состоят из стандартных структурных элементов, которые имеют общие физиологические свойства:

- обладают возбудимой мембраной;
- возбудимость мембраны различных частей нервной клетки неоднородна: самой большой возбудимостью располагает аксонный холмик, он имеет в 1 тыс. раз больше потенциалуправляемых Na^+ -каналов, чем тело и дендриты. Мембрана тела нейрона менее возбудима, и самая низкая возбудимость у дендритов.

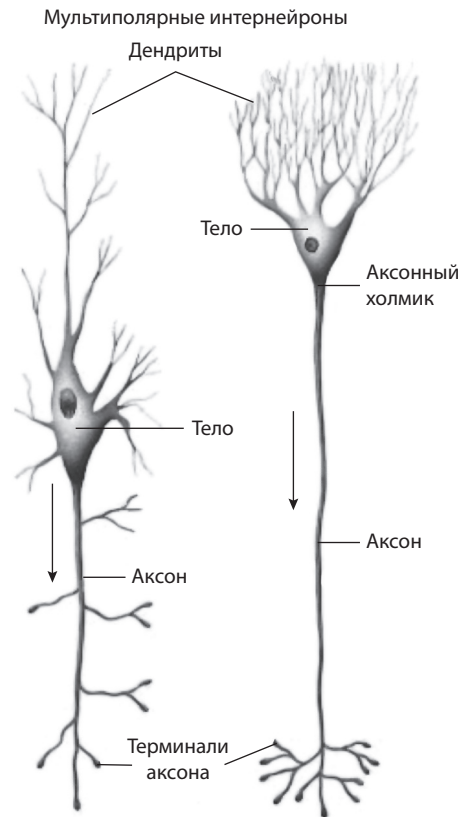


Рис. 1.10.1.3. Схема интегративных нейронов.

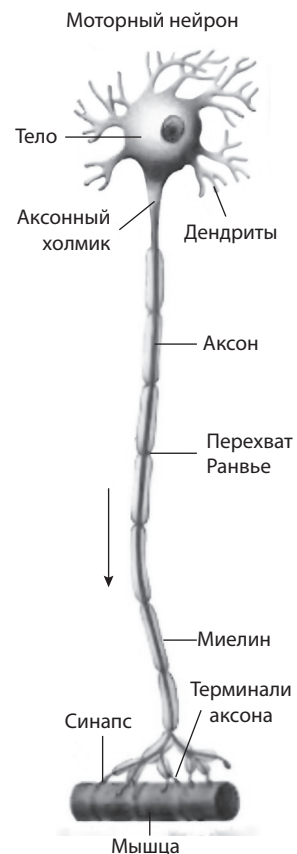


Рис. 1.10.1.4. Схема моторного нейрона.

сутствие при ее раскрутке и контрольное прослушивание одного-двух циклов освобожденного движения (рис. 5.5.0.13). При необходимости используется *V-spread*.

3. **Прослушивание по оси *nasion–opistion*.** Осуществляется контроль основания черепа. При прослушивании определяются зоны, не участвующие в общем движении согласно любому эндогенному ритму. Производится введение зоны в напряжение, нейтральное присутствие при ее раскрутке и кон-



Рис. 5.5.0.14. Прослушивание черепа по оси *nasion–opistion*.



Рис. 5.5.0.15. Прослушивание черепа по оси *maxilla–obelion* слева и справа.

трольное прослушивание одного-двух циклов освобожденного движения (рис. 5.5.0.14). При необходимости используется *V-spread*.

4. **Прослушивание по оси *maxilla–obelion*.** Осуществляется контроль лицевого скелета, верхней челюсти, десневых дуг. При прослушивании определяются зоны, не участвующие в общем движении согласно любому эндогенному ритму. Производится введение зоны в напряжение, нейтральное присутствие при ее раскрутке и контрольное прослушивание одного-двух циклов освобожденного движения (рис. 5.5.0.15).

Декомпрессия швов черепа производится с применением сцепления (*grip*) подушечек пальцев врача с подлежащими тканями и осуществления в рамках этого сцепления легкой тракции в прямом направлении в зонах компрессии черепных швов. Техника проводится в контакте с тканями пациента. Критерием окончания техники служит ощущение освобождения и расширения контролируемой зоны, а также выделения тепла.

Коррекция ликвородинамики и венозного кровообращения младенца

Основная часть СМЖ вырабатывается сосудистыми сплетениями, фильтрующими плазму крови, и сначала циркулирует в боковых желудочках.

Интересно, что в сосудистые сплетения мозга вместе с артериальной кровью в периартериальных пространствах попадает часть ранее выработанной СМЖ.

Из боковых желудочков СМЖ попадает через отверстие Монро в передневерхнюю часть III желудочка. Здесь она циркулирует вниз ко дну III желудочка, затем назад и вверх вдоль его задней стенки, затем движется вперед и вниз вдоль передней его стенки. Таким образом, ликвор имеет круговое движение внутри III желудочка по часовой стрелке, если смотреть справа. Из III желудочка СМЖ попадает в силвиев водопровод и течет вниз, к IV желудочку.

На данном этапе довольно часто возникают дисфункции в результате родовой травмы, особенно при использовании вакуумного извлечения ребенка, когда нарушается соотношение между сводом и основанием черепа.

Через силвиев водопровод ликвор попадает в IV желудочек и по данным магнитно-резонансной томографии задерживается там, формируя физиологическую турбулентность. Ниже IV желудочка небольшая часть жидкости спускается в спинномозговой канал, неся с собой регуляторные макромолекулы, выработанные тканями мозга, а основная часть через отверстия Люшка и Мажанди поступает в субарахноидальное пространство над бороздами мозга. Далее эта часть СМЖ попадает через паравенозные щели в венозные синусы твердой мозговой оболочки через арахноидальные грануляции, которые содержат клапаны, предотвращающие обратный ток. Предполагается, что они обеспечивают пульсирующий поток ликвора в более крупных отделах полости черепа. Затем эта часть СМЖ вместе с венозной кровью покидает пространство черепа.



Рис. 5.5.0.16. Расслабление зоны слияния поперечных, верхнего сагиттального, затылочного и прямого синусов.



Рис. 5.5.0.17. Расслабление зоны затылочного синуса.

Этот этап циркуляции также может быть нарушен в результате перинатальной травмы со смещением костей черепа.

Циркуляция ликвора осуществляется в тесном контакте с лимфатической системой головного мозга как частью глобальной лимфатической системы организма. Эта модель циркуляции СМЖ в 1980-е годы получила название *лимфатической системы*.

Работа на венозных синусах проводится у младенцев первых 3 месяцев жизни при жалобах на беспокойство, нарушение сна, частых обильных срыгиваниях, эпизодах монотонного плача. При осмотре определяется наличие «минорных» признаков нарушения дренажа черепа (тенденция к выбуханию родничков, выраженный сосудистый рисунок на голове и верхней части грудной клетки).

Принцип работы заключается в расслаблении возможных напряжений по ходу венозных синусов.

Работа начинается с места слияния поперечных, верхнего сагиттального, затылочного и прямого синусов, которое носит название *пресса Герофила*, или *стока синусов*. Снаружи в этом месте определяется *inion*, который служит ориентиром. Подушечка среднего пальца плоско кладется под голову ребенка на *inion*. Врач производит прослушивание зоны и мягко индуцирует внимание в вентральном направлении до тех пор, пока не почувствует размягчение и расширение этой зоны (рис. 5.5.0.16).

Затем палец последовательно переставляется вдоль проекции затылочного синуса в каудальном направлении, передвигаясь дальше после ощущения размягчения в каждой наблюдаемой точке (рис. 5.5.0.17).

Следующий этап – веерообразное расположение пальцев врача на чешуе затылочной кости и сосцевидных отростках височной кости. При этой манипуляции охватывается зона затылочных, сигмовидных и нижних каме-

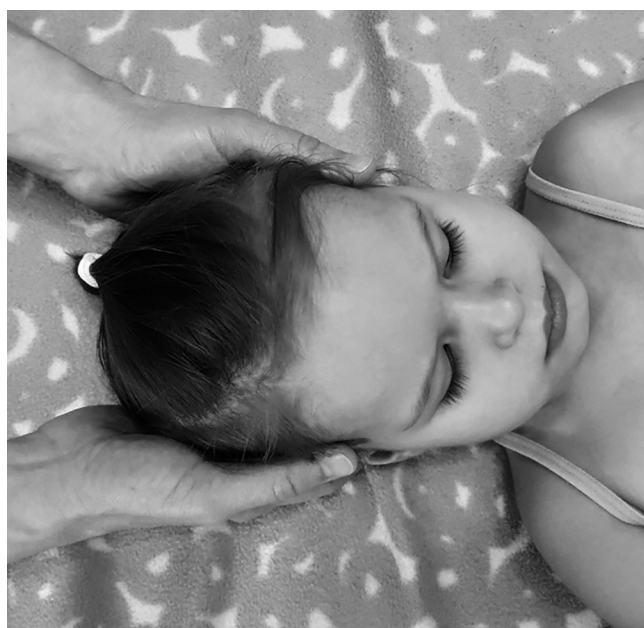


Рис. 5.5.0.18. Расслабление зоны вокруг большого затылочного отверстия.

нистых синусов. Проводится прослушивание этой части основания черепа и индуцируется расслабление всей зоны вокруг большого отверстия (рис. 5.5.0.18).

Далее подушечки пальцев плоско располагаются на проекции поперечного синуса и совершают последовательные фиксации внимания по направлению от периферии к срединной оси.

Затем обрабатывается зона верхнего сагиттального синуса. Пальцы врача идут из начальной точки на уровне глабеллы вдоль проекции венозного синуса спере-



Рис. 5.5.0.19. Расслабление передней части сагиттального синуса.



Рис. 5.5.0.20. Расслабление средней части сагиттального синуса.



Рис. 5.5.0.21. Расслабление задней части сагиттального синуса.

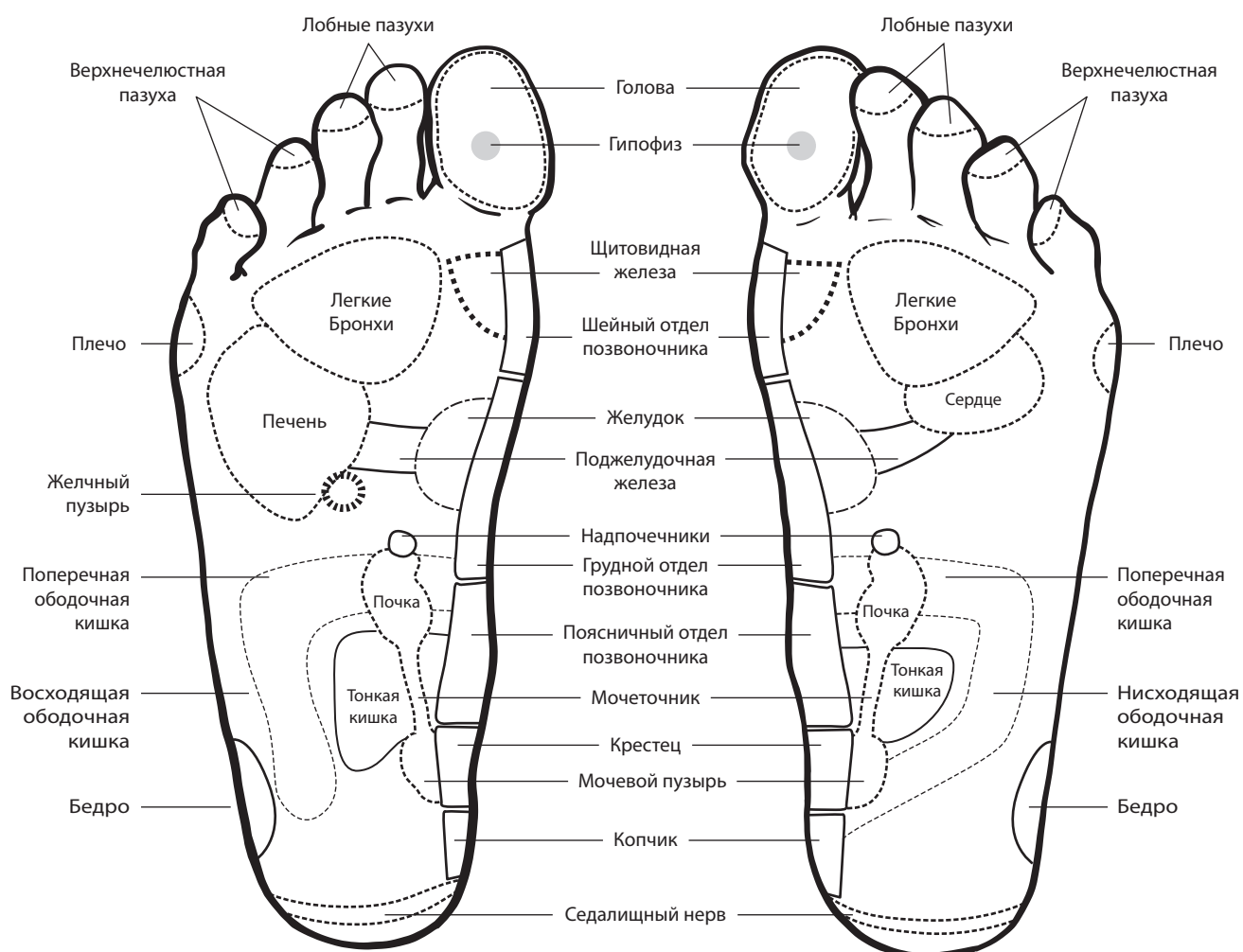
ди назад. Они располагаются перекрестно на левой и правой стороне синуса, проводится легкая мобилизация левого и правого краев синуса изнутри кнаружи. Пальцы последовательно переставляются в следующее положение после ощущения размягчения тканей (рис. 5.5.0.19–5.5.0.21).

Следует принять во внимание, что непосредственная работа с оттоком венозной крови из черепа проводится только после подготовки и расслабления нижележащих структур: верхней апертуры грудной клетки с возможными напряжениями в зонах грудины, а также ключиц и их прикреплений и грудобрюшной диафрагмы.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Рефлекторные зоны стопы



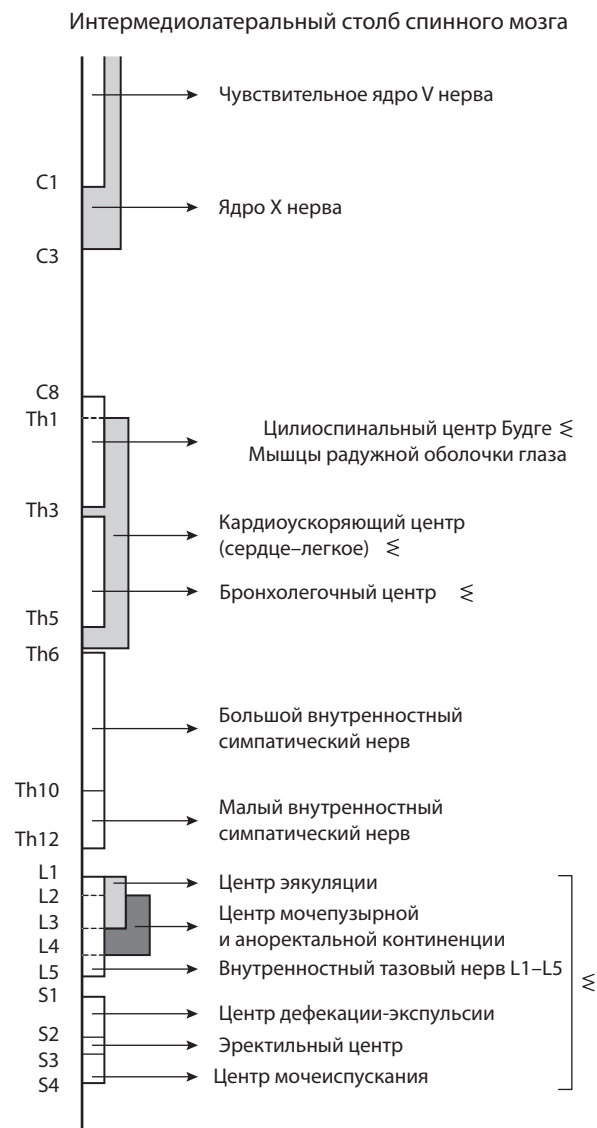
Приложение 2

Связи между внутренними органами и зонами черепа

Органы	Зоны	Сегменты
АОРТА – восходящая аорта дуга аорты	Средняя глазничная	Th2
	Средняя глазничная	Th3
СЕРДЦЕ – предсердия	Лобно-височная	Th6
	Височная	Th7
желудочки	Средняя глазничная	Th2
ЛЕГКОЕ – нижняя доля	Лобно-височная	Th5
	Височная	Th7
верхняя доля	Лобно-носовая	C3
	Грудино-сосцевидная	C3
ЖЕЛУДОК – кардия	Лобно-носовая	C4
	Височная	Th7
	Макушка	Th8
привратник	Теменная	Th9
ПЕЧЕНЬ (и желчный пузырь)	Лобно-носовая	C4
	Макушка	Th8
	Затылочная	Th10
	Грудино-сосцевидная	C3
	Лопаточно-шейно-грудная	C4
КИШЕЧНИК – тонкий верхний	Макушка	Th8
ободочная кишка	Затылочная	Th10
	Лопаточно-шейно-грудная	C4
ЯИЧКО	Затылочная	Th10
	Лопаточно-шейно-грудная	C4
ЯИЧНИК	Затылочная	Th10
	Лопаточно-шейно-грудная	C4

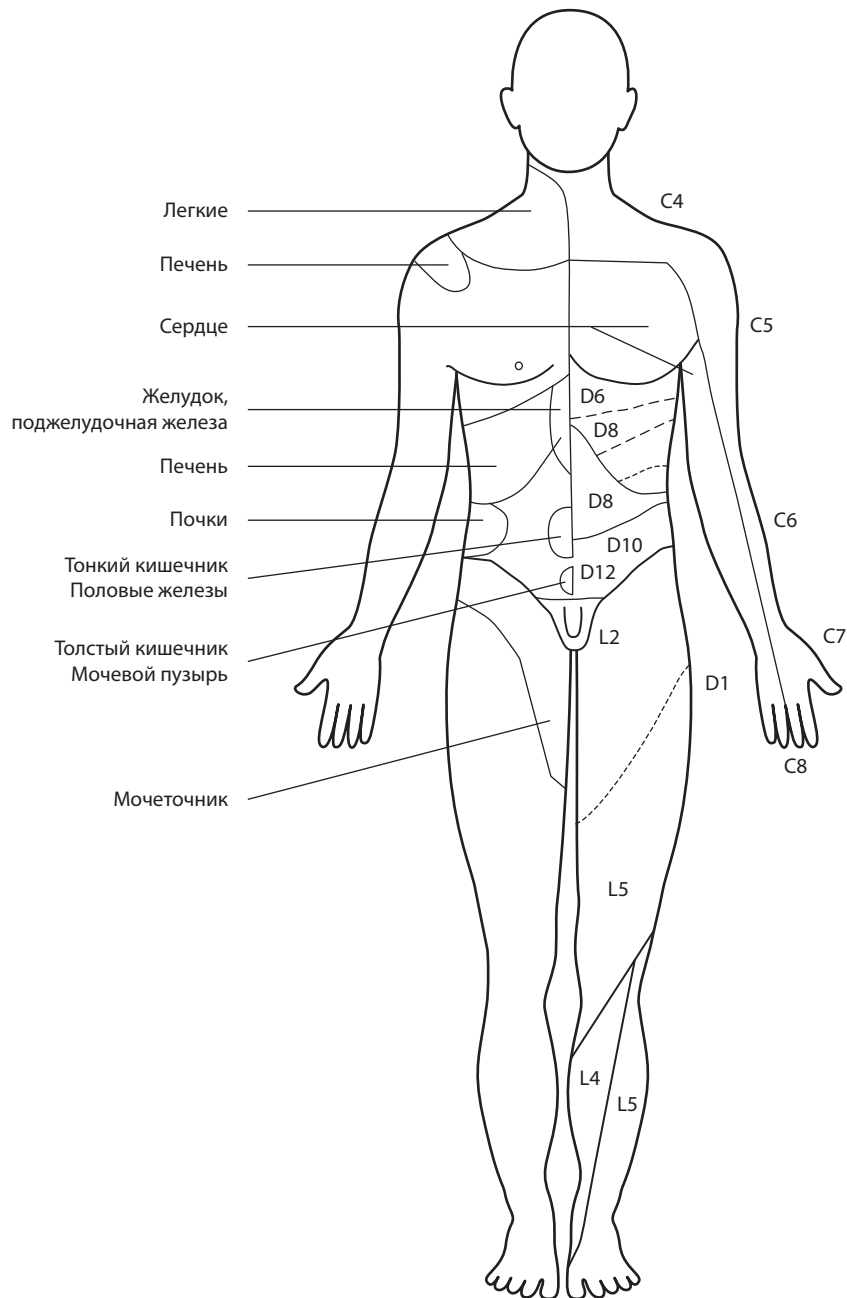
Приложение 9

Интермедиолатеральный столб спинного мозга



Приложение 10

Рефлекторные зоны Захарьина-Геда



ЛИТЕРАТУРА

- Албертс Б., Брей Д., Льюис Дж. и др. Молекулярная биология клетки: Пер. с англ. – В 3 т. – 2-е изд. – М.: Мир, 1994. – Т. 3. – 504 с.
- Александр Ф. Психосоматическая медицина: принципы и практическое применение. – М.: ЭКСМО-Пресс, 2002.
- Алехин А.Н. Этапы психической адаптации человека к экстремальным условиям профессиональной деятельности // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2009. – №3. – С. 76–81.
- Аммон Г. Психосоматическая терапия. – СПб.: Речь, 2000.
- Апледжер Дж.Е. Телесно-эмоциональное освобождение. За пределами сознания. – СПб.: Северная звезда, 2011. – 212 с.
- Атлас по нормальной физиологии / Под ред. Н.А.Агаджаняна. – М.: Высш. школа, 1987.
- Брежневский П.Д. Физиология синапса: от молекулярных модулей до ретроградной модуляции // Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова. – 2010. – Т. 96, №9. – С. 841–860.
- Вассерман Л.И., Абабков В.А., Трифонова Е.А. Совладание со стрессом: теория и психодиагностика. – СПб.: Речь, 2010.
- Вассерман Л.И., Трифонова Е.А., Щелкова О.Ю. Психологическая диагностика и коррекция в соматической клинике: научно-практическое руководство. – СПб.: Речь, 2011.
- Внутренняя среда организма человека: учеб. пособие и практикум по физиологии для студ. мед. вузов. – СПб.: ИнформМед, 2010.
- Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С. Синдром выгорания: диагностика и профилактика. – СПб.: Питер, 2008.
- Ерофеев Н.П. Функция лимфатических сосудов в условиях стрессорных экспериментальных воздействий: Дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1993. – 305 с.
- Ерофеев Н.П., Вчераиный Д.Б. Современные представления о физиологии лимфоттока // Медицина. XXI век. – 2006. – Т. 3, №4. – С. 40–43.
- Ерофеев Н.П., Орлов Р.С. Лимфатическая система – необходимый элемент жидкостного гомеостаза организма человека // Вестник Санкт-Петербургского университета. Сер. 11. Медицина. – 2008. – Вып. 4. – С. 78–86.
- Иванова Е.О., Федотова Е.Ю. Функциональные двигательные расстройства: позитивные критерии диагностики // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2019. – Т. 11(1). – С. 125–130.
- Китаев-Смык Л.А. Психология стресса. – М.: Наука, 1983.
- Корр И.М. Нейрофизиологические основы остеопатии: сб. статей. – СПб.: Невский ракурс, 2012. – 144 с.
- Курцин И.Т. Теоретические основы психосоматической медицины. – Л.: Наука, 1973.
- Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. – Л.: Медгиз, 1950.
- Лисицын Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение: учебник. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
- Личко А.Е., Иванов Н.Я. Методика определения типов отношения к болезни // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1980. – Т. 80, №8. – С. 1527–1530.
- Медицинская физиология / Под ред. А.Гайтона. – М.: Логосфера, 2008.
- Мороз В.А. Особенности моторной деятельности лимфоузлов. III Всесоюзный симпозиум «Венозное кровообращение и лимфообращение». – Таллинн, 1985. – С. 174.
- Мырзаханов Н.М., Мырзаханова М.Н., Синтюин А.В. Сократительная активность лимфатических узлов внутренних органов крыс // Вестник Карагандинского университета. – 2006. – №1. – С. 125–131.
- Мясищев В.Н. Психология отношений. – М.; Воронеж, 1995.
- Николис Г., Пригожин И. Самоорганизация в неравновесных системах: от диссипативных структур к упорядоченности через флуктуации. – М.: Мир, 1979. – 512 с.
- Николс Дж., Мартин А.Р., Валлас Б.Дж. и др. От нейрона к мозгу. – М.: Едиториал УРСС, 2003.
- Новосельцев С.В., Малиновский Е.Л. Основы консервативного лечения пациентов с грыжами поясничных межпозвоночных дисков. – СПб.: Фолиант, 2011. – 272 с.
- Новосельцев С.В., Назаров В.В., Бигильдинский А.А. Влияние непрямо́й остеопатической коррекции верхнего шейного симпатического ганглия на биомеханический статус, активность и реактивность вегетативной нервной системы // Мануальная терапия. – 2016. – №4(64). – С. 45–51.