

Теория «упрощения медуллярного сегмента»

В Колледже остеопатической медицины (г. Кирксвилль, США) профессором кафедры физиологии Ирвином Корром и его коллегами была создана и экспериментально обоснована теория, объясняющая патогенез соматических дисфункций. Эта теория изложена им в нескольких работах, опубликованных в виде сборника (*Korr I. M. The collected papers of Irvin M. Korr / V. Peterson (ed). – American Academy of Osteopathy, Colorado, 1947. – 322 p.*):

1. Корр И.М. Физиологические основы остеопатии.
2. Корр И.М. Выявление новой концепции остеопатического повреждения.
3. Корр И.М. Клиническое значение состояния «упрощения».
4. Корр И.М. Проприорецепторы и соматические дисфункции.
5. Корр И. Уязвимость сегментарной нервной системы перед соматическими агрессиями.
6. Корр И. Исследования механизмов трофичности, проведенные в Остеопатическом Университете Кирксвилля.

Далее будет коротко изложена эта теория.

Ирвин Корр считает, что ответ на некоторые наиболее важные теоретические и практические остеопатические вопросы находится внутри нервной системы, в феноменах возбуждения и ингибиции нервных клеток. Он детально обосновывает нервное происхождение остеопатического повреждения. Нет других способов объяснить сегментарную связь между остеопатическим повреждением, с одной стороны, и висцеральными и соматическими последствиями, с другой, как только работой нервной системы.

Если ни один импульс не будет передан по соответствующему моторному нерву, то мышца будет находиться в состоянии полного покоя. Степень сокращения (производимое напряжение или степень укорочения) в любой момент пропорциональна, во-первых, количеству возбужденных моторных нейронов и, во-вторых, среднему количеству импульсов в секунду, проводимых к мышце. Этот принцип также применяется и к другим органам, но с некоторыми модификациями. Следовательно, хроническая повышенная или пониженная активность эфферентных нейронов и нервов может вызвать функциональные нарушения в тканях или органах, которые они иннервируют.

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 химические и метаболические модификации; а пониженная активность может вызвать атрофию. Повышенная активность симпатических волокон, контролирующих артериолы, может вызвать локальную аноксию, воспаление в тканях, ухудшение проходимости сосудов, 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 в абсорбции, и, следовательно, в обмене веществ. Повышенная или пониженная активность нейронов, контролирующих секрецию желез, может вызвать очень сильные нарушения в электролитном, водном и кислотно-щелочном равновесии внутренней среды, приводя к патологическим состояниям, таким как пептические язвы. Для эндокринных желез последствия могут быть особенно серьезными и значительными. Спинно-таламические волокна передают болевые ощущения к мозгу, и их гиперактивность может произвести не только нарушения в висцеральном и в мышечно-скелетном аппаратах, но и значительные психологические нарушения.

Поскольку активность органа обусловлена активностью нейронов, которые его иннервируют, нужно задать три вопроса:

I. Какие факторы контролируют нервную активность, то есть количество импульсов, передаваемых эфферентными волокнами?

II. Каким образом остеопатические повреждения могут воздействовать на эти факторы и приводить к повышенной или пониженной активности этих эфферентных волокон и, следовательно, к повышенной или пониженной активности органов, которые они иннервируют.

III. Как влияет на эти факторы остеопатическое лечение, и как оно может восстановить равновесие и привести к регрессии симптомов?

Начнем с первого вопроса. Источниками возбуждения и торможения для мотонейронов спинного мозга являются следующие:

- 1) 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., посылают коллатерали к клеткам переднего рога. Эти коллатерали играют фундаментальную роль в контроле произвольных движений, равновесия, постуральных рефлексов, главно-спинальных рефлексов и еще многих других функций.
- 2) Проприоцепторы, такие как рецепторы Гольджи и нейро-мышечные веретена, расположенные в сухожилиях и мышцах, представляют собой другой протяженный и важный источник импульсов.
- 3) Аfferентные волокна, идущие от внутренних органов, также могут играть важную роль. Каждое аfferентное нервное волокно, передающее ощущения осязания, боли, давления, температуры, зрения или любого другого сенсорного свойства, оказывает влияние на конечный общий путь, иными словами, на моторные нервы.

Активность одного моторного нейрона (частота разрядки к его ткани-мишени) является математической суммой всех возбуждающих и подавляющих импульсов, которые проходят к этому нейрону в данный момент. Следовательно, нейрон постоянно находится в состоянии динамического равновесия.

Проприоцепторы или некоторые верхние центры действуют как регуляторы или смягчители из-за их постоянной тонической активности. Однако электрическое равновесие на поверхности нейрона варьирует от одного момента к другому, как реакция на изменение во внутренней и внешней среде, а также как произвольная реакция. Как уже было сказано выше, патология возникает, когда слишком сильное нарушение равновесия удерживается в одном или другом направлении (возбуждения или торможения) в течение слишком долгого времени.

Вспомним про принципы работы ЦНС (конвергенция, суммация, общий конечный путь). 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 сможет разрядиться и вызвать мышечное сокращение, она должна сама получить возбуждающие импульсы от достаточного количества пресинаптических волокон.** Иными словами, до того, как данный раздражитель сможет вызвать рефлекторную мышечную реакцию, **клетки переднего рога, которые иннервируют мышцы, сначала должны быть «доведены до нужного состояния», то есть «упрощены» импульсами, исходящими из других возбуждающих волокон, которые образуют синапс с этими клетками.** Таким образом, перед разрядкой эfferентный нейрон должен находиться в состоянии возбудимости ниже порога раздражения (уровня, при котором начинается потенциал действия). Различные волокна, которые сходятся к данной группе моторных нейронов, должны усиливать друг друга, чтобы «открыть» и заставить разрядиться конечный общий путь, который ведет к мышце. Это состояние служит границей безопасности или «изоляцией», так как оно препятствует тому, чтобы мышцы реагировали на любые импульсы, стимулирующие клетки переднего рога.

Когда значительное количество клеток передних рогов спинного мозга удерживается в состоянии немного ниже порога раздражения, то достаточно появления легкого

дополнительного раздражителя для разрядки этих нейронов и, следовательно, рефлекторной реакции. Мы часто встречаем эту мысль в словах «нервный», «напряженный», которые относятся к моторным аспектам нарушения психического равновесия. У людей, которых мы так называем, клетки переднего рога удерживаются около порога раздражения даже в состоянии покоя.

Перейдем ко второму вопросу:

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.

Денслоу попытался определить количественный аспект этого феномена и объяснить его. Для этого он устанавливает электроды в околопозвоночные массы у людей, участвующих в эксперименте, чтобы зарегистрировать мышечную активность, которая является реакцией на раздражители надавливания определенной силы. Аппарат, способный производить калиброванные надавливания и заменяющий большой палец остеопата, производит на каждый остистый отросток изучаемой области ряд нажатий до достижения нажатия, которое вызовет сокращение прилегающих околопозвоночных мышц. Этот метод повторялся на каждом уровне позвоночника, и, таким образом, получался рефлекторный порог каждого уровня. В этом исследовании Денслоу можно рассматривать, что рефлекторная дуга содержит, по меньшей мере, три элемента: афферентное сенсорное волокно для остистого отростка, связующий нейрон в спинном мозге и моторное альфа-волокно.

Исследования Денслоу, проведенные на большом количестве людей, продемонстрировали, что рефлекторные пороги медуллярных сегментов, соответствующих метамерическому повреждению, всегда являются гораздо более низкими, чем пороги нормальных медуллярных сегментов. Чем более серьезным кажется повреждение при пальпации, тем ниже оказывается измеряемый порог. Эти пороги могут оставаться одной величины в течение нескольких месяцев.

Результаты, полученные таким образом, также показывают, что импульсы имеют гораздо большую тенденцию распространяться к медуллярным сегментам, соответствующим повреждению, чем распространяться от этого сегмента. Например, если Т6 является сегментом очень сильного повреждения (очень низкий порог), то мы получим следующее: необходимо очень небольшое надавливание на Т6, чтобы вызвать мышечную активность в том же сегменте; но даже если мы применим очень сильные надавливающие раздражители к этому же остистому отростку, никакого признака мышечной активности не произойдет на уровне Т8 или Т10. И наоборот, несмотря на то, что очень сильные надавливания на остистые отростки двух последних сегментов (Т8 и Т10) не вызывают никакой активности в этих же сегментах, хотя относительно легкие надавливания на их остистые отростки являются достаточными для возникновения рефлекторного сокращения на уровне Т6. Таким образом, афферентные импульсы, проникающие в спинной мозг на уровне Т10 «перекрывают» моторные нейроны этого же сегмента (Т10) и соседнего сегмента, порог которого повышен (Т8), чтобы проявиться или вызвать эффект только на уровне более отдаленного поврежденного сегмента (Т6).

Таким образом, остеопатическое повреждение содержит нейронное объединение – альфа-мотонейроны переднего рога, поддерживаемое в состоянии постоянной повышенной возбудимости.

Инфильтрация новокаина в надкостницу болезненного отростка (например Т6) приводит локальный рефлекторный порог на уровень порога нормальных метамеров (Т8 и Т10), то есть умеренное или интенсивное нажатие на остистый отросток Т6 больше не вызывает рефлекторной реакции мышцы Т6. Напротив, распространение импульсов к этому метамеру от других медуллярных сегментов остается неизменным

(несмотря на то, что нажатие на новокаиализированный остистый отросток больше не вызывает рефлекторного сокращения мышцы Т6) – возможно вызвать сокращение мышц Т6 при помощи нажатия на остистые отростки Т8 и Т10. Таким образом, гипервозбудимость поврежденного медуллярного сегмента может быть продемонстрирована независимо от остистого отростка; эта гипервозбудимость существует даже если остистый отросток «десенсибилизирован».

Поврежденный медуллярный сегмент оказывается очень чувствительным к постуральной информации, которая передается к нему проприоцепторами, расположенными в мышцах и сухожилиях. Некоторые психологические факторы также могут лежать в основе активности в состоянии покоя. У обеспокоенных чем-то людей часто наблюдается устойчивая активность в состоянии покоя. Наиболее выражена эта активность в поврежденных медуллярных сегментах; иногда она производится исключительно в таких сегментах. Таким образом, поврежденный медуллярный сегмент является сверхвосприимчивым к импульсам кортикального происхождения.

Тактильные раздражители также показывают гипервозбудимость клеток переднего рога в поврежденном медуллярном сегменте. Если слегка поцарапать или уколоть иглой спину, например, на уровне плеча или лопатки, возникнет длительная мышечная активность в мышцах-экстензорах поврежденных уровней позвоночника, но очень редко в нормальных сегментах этого пациента. Таким образом, оказывается, что импульсы, поступающие от кожных рецепторов от прикосновения, направляются только к клеткам переднего рога поврежденных медуллярных сегментов.

Активность моторных нервных волокон поврежденных медуллярных сегментов можно охарактеризовать следующим образом в соответствии с описанными выше опытами:

1. Остеопатическое повреждение связано с медуллярным сегментом с низким рефлекторным порогом. Для этих сегментов равновесие смещено в сторону возбуждения.
2. При остеопатическом повреждении в переднем корешке некоторое количество двигательных нейронов поддерживается в состоянии повышенной возбудимости или, иными словами, избыточной восприимчивости к импульсам, которые к ним приходят. При серьезном повреждении многочисленные нейроны до такой степени близки к своему рефлекторному порогу (даже если пациент находится в состоянии покоя в удобном положении), что очень легкая стимуляция, каким бы ни был ее источник, достаточна для запуска разрядки этих моторных нейронов.
3. При остеопатическом повреждении в медуллярной зоне физиологические барьеры защиты моторных нейронов (обычно повышенный рефлекторный порог) ослаблены, следствием чего является тот факт, что любой импульс, проходящий через поврежденный уровень, имеющий дыхательное, кожное, висцеральное, суставное, кортикальное или другое происхождение, вызовет сокращение мышц, получающих свою двигательную иннервацию от поврежденного медуллярного сегмента. Иными словами, потенциал мембраны моторных нейронов поврежденного медуллярного сегмента поддерживается на значении настолько близком к порогу разрядки, что эти нейроны начинают разряжаться в ответ на импульсы, которые обычно не должны были бы вызвать реакции.

Клетки переднего рога могут удерживаться в этом состоянии только благодаря продолжительной и избыточной бомбардировке, которая должна происходить из одного или нескольких «неустоящих» источников импульсов, обладающих следующими тремя характеристиками:

- Во-первых, их избыточная активность, по всей видимости, связана с постуральными, механическими и суставными нарушениями.
- Во-вторых, эти источники афферентных импульсов должны находиться в состоянии постоянной хронической активности.
- В-третьих, эти источники, вероятно, очень локализованы, ибо их «эффект «упрощения» часто ограничивается одним или несколькими сегментами.

Источниками, которые более всего соответствуют этим характеристикам, являются проприоцепторы, то есть рецепторы, чувствительные к изменениям длины, напряжения и давления, расположенные в мышцах и организованной соединительной ткани (сухожилия, связки, фасции).

Во-первых, безусловно, что при постуральном, механическом или суставном нарушении мы систематически обнаруживаем увеличение длины или напряжения мышечных или сухожильных волокон на стороне поврежденного сустава (например, с выпуклой стороны). Проприоцепторы, крайне чувствительны к изменениям длины или напряжения этих волокон, и эта чувствительность к изменениям длины может, вероятно, объяснить, почему гиперраздражимость клеток переднего рога варьирует с положением пациента в наших исследованиях.

Во-вторых, они представляют собой тип неадаптирующихся рецепторов. Они постоянно посылают импульсы к спинному мозгу через задний корешок, так как они находятся в напряжении, с частотой, пропорциональной этому напряжению. Данная характеристика могла бы объяснить хроническое состояние медуллярной гипервозбудимости.

По этим трем причинам могут образоваться локализованные порочные круги раздражения.

Эти рецепторы играют важнейшую роль в поддержании гипервозбудимости поврежденных медуллярных сегментов. Количество импульсов, которые они постоянно посылают к спинному мозгу, поддерживает клетки переднего рога, с которыми они контактируют, в состоянии хронического «упрощения», то есть на уровне возбудимости, близком к их порогу разрядки, даже в течение периодов покоя.

Последствия хронического «упрощения»:

Можно сказать, что в этих «упрощенных» медуллярных сегментах имеется утрата нормальной «изоляции», которая не дает эфферентным нейронам разряжаться в ответ на каждый импульс, который их стимулирует. Нормальные условия жизни требуют постоянной адаптации нашего тела к изменениям внутреннего и внешнего окружения. Они также требуют одновременно поддержания положения тела стоя и в движении. Очевидно, что эти адаптации и изменения положения тела вызывают очень большое количество афферентных импульсов из разных источников, которые будут постоянно стимулировать моторные нейроны на всех уровнях спинного мозга и пытаться заставить их разрядиться. Те, которые уже «упрощены», и, очевидно, среди них находятся поврежденные медуллярные сегменты, неизбежно будут более активны, чем другие. Мышечные волокна, иннервируемые этими «упрощенными» сегментами, будут иметь гораздо более повышенную тоничность. *По истечении длительного времени эта гипертоничность приведет к морфологическим, химическим и метаболическим изменениям иннервируемой мышцы, которые, в свою очередь, могут стать вторичными источниками хронического раздражения.*

Экспериментальные исследования продемонстрировали, что **остеопатическое повреждение позвоночника имеет три характеристики**, которые можно обнаружить почти всегда в медуллярных сегментах с низким моторным рефлекторным порогом:

- 1) изменения текстуры ткани, покрывающей остистый отросток,
- 2) изменение порога восприятия боли,
- 3) более сильная предрасположенность к физическим агрессиям.

1. Текстура ткани: текстура тканей, покрывающих остистые апофизы поврежденных сегментов, совершенно иная, чем текстура тканей, покрывающих нормальные остистые отростки. Степень изменения в текстуре ткани находится в тесной связи со степенью уменьшения двигательного рефлекторного порога, и ее можно пальпаторно различить. Эти изменения текстуры, вероятно, вызваны локальными нарушениями вазомоторной активности, водно-электролитного равновесия, капиллярной проходимости,

трофики и других функций, которые находятся под прямым или непрямым влиянием клеток симпатической нервной системы, расположенных в интермедии-латеральном тракте.

2. Болевой порог: была обнаружена прямая корреляция между значениями рефлекторного двигательного порога и значениями порога восприятия боли. Нам известно, что в поврежденных сегментах апофизы гораздо более чувствительны, чем в нормальных сегментах. Иными словами, болевому сенсорному импульсу легче достичь «сознания» пациента, то есть коры головного мозга от поврежденного сегмента, чем от нормального. Мы интерпретируем это как указание на «упрощение» спинно-таламических волокон.

3. Предрасположенность к физическим агрессиям: если мы приложим одинаковое механическое раздражение к остистым отросткам поврежденных и нормальных сегментов, первые могут оставаться болезненными в течение нескольких дней, тогда как что касается вторых, пациент вскоре уже не может сказать, какие были раздражены. Мы можем сделать вывод о том, что в поврежденном сегменте нейроны, не относящиеся к клеткам переднего рога, могут быть легко «упрощены» и поддерживаться в состоянии гипервозбудимости. Это оказывается в любом случае верным для некоторых преганглионарных волокон симпатической нервной системы и для спинно-таламических волокон, которые проводят ощущение боли к верхним центрам.

Другие опыты позволили нам измерить степень вовлечения нейронов симпатической нервной системы. Для этого мы определили электрическую проводимость кожи на дерматомах поврежденных медуллярных сегментов и на дерматомах нормальных медуллярных сегментов. Поскольку электрическая проводимость кожи зависит от степени активности потовых желез и, следовательно, с состоянием симпатической нервной системы, то можно сравнить степень активности симпатических волокон в нормальных и поврежденных сегментах. Измерение поверхностной кожной и глубокой подкожной температур также позволяет измерить активность симпатических волокон, контролирующей вазомоторность и, следовательно, тепло, выделяемое тканями. Несмотря на то, что данные исследования еще не завершены, но уже можно утверждать, что *на поврежденных уровнях нарушен симпатический тонус.*

В свете того, что было изложено выше, можно охарактеризовать нервную составляющую остеопатического повреждения. Сначала сформулируем общие выводы:

1. Как правило, эфферентные нейроны не разряжаются в ответ на каждый импульс, который их стимулирует. Один нейрон разряжается, только если его мембранный потенциал был приведен к значению «под порог» раздражения через другие афферентные волокна, соединяющиеся с ним. Иными словами, до разрядки он должен быть «упрощен». Эта необходимость представляет собой некую «изоляция» для нашей нервной системы.

2. В поврежденном медуллярном сегменте эта «изоляция» больше не функционирует. Большое количество эфферентных нейронов удерживаются рядом с их порогом разрядки – они «упрощены» – даже в состоянии покоя, благодаря хронической афферентной бомбардировке, идущей от структур, находящихся в метамерической связи с нейронами: дерматомом, висцеротомом, склероном, миотомом.

3. Несомненно, проприоцепторы представляют собой важный источник афферентаций такого типа, но местом их происхождения может быть любая метамерическая структура: патологический внутренний орган, триггерная точка (точка сильного мио-апоневротического напряжения) или любая другая воспаленная или раздраженная структура.

4. Любой импульс может привести эти «упрощенные» нейроны к разрядке, каким бы ни было его происхождение: кора головного мозга, центры

равновесия и позы, центры продолговатого мозга, кожные рецепторы или другие. Если эта афферентная бомбардировка достаточно сильна и длительна, «упрощенные» нейроны и органы, которые они иннервируют, могут постоянно находиться в состоянии избыточной активности.

5. Состояние «упрощения» может распространяться на все нейроны, которые имеют свои клеточные тела в медуллярном сегменте, иннервирующем поврежденный сустав, что включает в себя клетки переднего рога, преганглионарные волокна симпатической нервной системы и, очевидно, спинно-галамические волокна.

6. Поскольку барьеры «изолятора» в поврежденном сегменте ослаблены, любое возбуждение передается к моторным нервным путям, которые отходят от этого сегмента. Сквозняк или легкий удар вызовут реакцию преимущественно на уровне «упрощенных» сегментов, а, следовательно, боль, судороги или кожную реакцию в тканях, иннервируемых этими сегментами.

7. В нейрофизиологии есть принцип: если одна функция возбуждена, другая, противоположная ей, подавляется (принцип реципрокности). Несмотря на то, что в ходе наших исследований мы не занимаемся этим аспектом, нет никаких сомнений, что в поврежденном медуллярном сегменте «упрощение» распространяется также на нейроны, которые осуществляют подавляющие влияния на другие нейроны или другие органы.

Следовательно, можно сделать вывод, что при остеопатическом повреждении «упрощенный» медуллярный сегмент удерживается в этом состоянии импульсами эндогенного происхождения, которые проходят к спинному мозгу через соответствующий задний корешок. Следовательно, все структуры, которые находятся под контролем эфферентных волокон этого сегмента, потенциально предрасположены к избыточному возбуждению или подавлению.

Таким образом, очень важно помнить о том, что эфферентные нейроны представляют собой конечные общие пути, являющиеся точкой окончания массы разнообразных импульсов, которые добавляются к импульсам, идущим из опорно-двигательного аппарата. Следовательно, из этого можно сделать вывод о том, что суставные нарушения - или остеопатические нарушения - нельзя рассматривать как основную причину заболеваний; они представляют собой скорее один из многочисленных этиологических факторов, которые действуют одновременно в образовании патологического процесса. Остеопатическое повреждение делает более чувствительным один сегмент спинного мозга, ослабляет его защитные барьеры и «упрощает» его. Оно не обязательно вызывает симптомы, но даже если оно неочевидно в симптоматическом плане, его все же можно обнаружить. Это не уменьшает значение остеопатического повреждения, но напротив, может расширить его концепцию.

Мы постараемся проиллюстрировать это, взяв в качестве примера источник бомбардировок общий для всех людей, то есть кору головного мозга. Термины «напряженный», «нервный» отражают хорошо известный факт, что психические стрессы, неуравновешенность, стрессы, вызванные окружающей средой, и т.д. оказывают влияние и отражаются на двигательном состоянии человека. В этих случаях мы обнаруживаем избыточную мышечную тоничность, то есть все рефлекторные пороги, в основном, понижены. Достаточно распространенным примером этих феноменов является избыточный коленный рефлекс у напряженных людей.

Очевидно, что эти феномены вызваны импульсами церебрального происхождения, которые проходят через кортико-медуллярные пути и сходятся на клетках переднего рога прямо или после различных синаптических переходов, увеличивая возбудимость и активность моторных клеток. В сегменте, уже «сенситизированном» остеопатическим повреждением, эффекты особенно серьезны.

Из этого следует, что многие заболевания внутренних органов, такие как коронарная недостаточность, язвы двенадцатиперстной кишки и желудка, болезни желчного пузыря,

колиты, астма и другие могут быть напрямую связаны с психо-неврозами, со стрессами, с нарушением эмоционального равновесия и с состояниями тревоги.

Какие факторы определяют висцеральную локализацию этих стрессов?
И.Корр предлагает следующую гипотезу:

Вегетативная нервная система имеет региональное представительство в коре головного мозга, и сам гипоталамус находится под влиянием коры. Локализация остеопатических повреждений могла бы являться одним из первостепенных факторов, для определения симптомов при психосоматических заболеваниях. «Упрощенный» сегмент и все органы и ткани, иннервация которых происходит от этого сегмента будут являться слабым звеном нервной системы, в котором могут быть значительно усилены влияния гиперэмоциональных состояний.

Остеопатическое повреждение связано с сегментом спинного мозга, который стал гипервозбудимым, и эта гипервозбудимость может распространяться на все нейроны, которые имеют клеточные тела в медуллярном сегменте. Следовательно, создается впечатление, что при остеопатическом повреждении медуллярный сегмент, соответствующий метамеру с суставным повреждением, находится в состоянии «упрощающем» импульсы эндогенного происхождения, которые подходят к спинному мозгу через соответствующий дорсальный корешок. Следовательно, все ткани, которые получают свою моторную иннервацию (железы, сосуды и т.д.) от этого сегмента, потенциально предрасположены к избыточному возбуждению или подавлению.

Проецируемая боль.

Эта область исследований, главным образом, началась в Англии с работами Стуржа, Росса, Хеда, Макензи (Sturge, Ross, Head, Mackenzie) и других ученых в 80-90-х годах XIX века. Намного позднее и по-прежнему в Англии Сэр Томас Льюис (Thomas Lewis) и его коллеги, а также многие лаборатории и медицинские учреждения во многом способствовали этим исследованиям. Этих ученых, в основном, интересовали соматические проявления заболеваний внутренних органов, особенно боль и другие соматические феномены, сопровождающие патологию.

Даже очень поверхностное исследование феномена проецируемой боли отражает шокирующее сходство между этим синдромом и остеопатическим повреждением. Например, Маккензи когда-то говорил о соматической триаде патологии:

- 1) проецируемая боль,
- 2) гиперальгия,
- 3) двигательный феномен,

Во многих случаях висцеральных заболеваний боль ощущается не на уровне самого поврежденного органа, а на уровне сомы, то есть кожи, мышц и т.д. Очень часто эти соматические структуры не покрывают большую область и могут быть очень удаленными от нее. Однако очень быстро удалось продемонстрировать, что зона проецирования боли имела метамерическую связь с больным органом; они иннервировались от одного сегмента спинного мозга. Боль закрепляется за соответствующими кожным и мышечным сегментами. Существует множество примеров этих феноменов, хорошо известных остеопатам: загрудинные боли, точкой начала которых является миокард, и которые проецируются на стенку грудной клетки, спину, плечо и внутреннюю поверхность всей верхней конечности; почечная колика вызывает сильную боль в нижней части спины и в паху; раздражение диафрагмы вызывает боль, проецируемую в основание шеи и на кончик плеча.

Кроме проецируемой боли обнаруживают повышенную чувствительность соматических структур, которые имеют метамерическую связь с больным органом.

А) Чувствительность кожи – повышенная чувствительность к зашипыванию и растиранию кожи – в дерматомах, связанных с больным органом.

Б) Чувствительность мышц – преувеличенная мышечная чувствительность при глубоком надавливании.

В) Чувствительность остистых отростков. Для остеопатов будет интересно узнать, что Маккензи придавал огромное диагностическое значение именно остистым отросткам. На примере он продемонстрировал, что при сердечных заболеваниях особенно чувствительными были остистые отростки от T1 до T4; для желудка – от T4 до T8; для печени – от T8 до T11 и т.д.

Маккензи доказал, что двигательные феномены, встречающиеся при заболеваниях внутренних органов (спазм и ригидность мышц) повреждали мышцы, иннервация которых имела то же медуллярное происхождение, что и патологический орган. В двигательные феномены он включал нейро-вегетативные феномены, которые встречаются в зоне проецирования.

Каково происхождение всех этих феноменов, встречающихся при проецируемой боли?

Совершенно точно, что ответ находится в спинном мозге. Существует очевидное взаимодействие между всеми типами нейронов, которые находятся в данном сегменте спинного мозга:

- 1) афферентные волокна от чувствительных нейронов (проводят центростремительные импульсы от всех тканей),
- 2) вставочные возбуждающие и тормозные нейроны,
- 3) различные эфферентные нероны: моторные нейроны (имеют свое клеточное тело в переднем роге и регулируют активность поперечнополосатых мышц), а также вегетативные нейроны, которые располагаются в среднем роге и контролируют висцеральную активность – двигательную и секретирующую, потоотделение, вазомоторность и т.д.
- 4) нейроны и волокна спинно-таламического тракта (передают ощущение боли к верхним центрам), очевидно, также вовлечены в этот комплекс.

Несмотря на то, что нейроны спинно-таламического тракта могут прямо возбуждаться висцеральными афферентными волокнами, тем не менее, кора головного мозга будет проецировать или «отсылать» болезненные висцеральные ощущения к соматическим структурам, афферентные волокна которых проникают в спинной мозг через тот же дорсальный корешок, что и афферентные висцеральные волокна (волокна, являющиеся частью одного метамера).

Исходя из этих наблюдений, Маккензи разработал гипотезу «раздражаемого очага». По этой гипотезе «раздражение», идущее от внутренних органов, передается через афферентные волокна к спинному мозгу и делает «сверх-раздражимыми» многие нейроны в медуллярном сегменте, где заканчиваются эти волокна. Следовательно, ткани и органы, иннервируемые этим сегментом, будут затронуты висцеральной патологией через спинной мозг. С тех пор гипотеза «раздражаемого очага» была уточнена более современной концепцией «упрощения».

Не так давно Льюис (Lewis) и его коллега Келлгрэн (J.H.Kellgren) доказали, что феномен проецирования боли имеет место не только при висцеральной патологии. Им удалось вызвать этот тип боли – то есть триаду, составляющую эту боль – раздражая глубокие соматические структуры. Они обнаружили, что инъекция от 0,1 до 0,3 мл 6% раствора хлорида натрия в некоторые связки, сухожилия или мышцы может вызвать сильную боль в относительно отдаленных отделах, в соответствующих дерматоме и миотоме. Проецируемая боль сопровождалась другими элементами классической триады, то есть мышечной и кожной гиперальгией и мышечной гипертоничностью.

Они осуществили еще более шокирующий эксперимент. Они продемонстрировали, что локализованное раздражение межостистых связок или мышц-экстензоров позвоночника воспроизводило с поразительной точностью все соматические феномены, связанные с некоторыми видами висцеральной патологии. Сходство между симптомами, вызванными экспериментально, и симптомами пациента,

который страдал этой патологией, было настолько очевидным, что они поверили в новый рецидив, а пациент не мог отличить болезненный синдром вызванный экспериментально, от синдрома, который он имел.

Например, инъекция гипертонического солевого раствора в 8-ю межкостистую связку шейного отдела позвоночника идеально воспроизводила картину приступа стенокардии как в том, что касается топографии боли (загрудинная боль, распространяющаяся вдоль кубитального края верхней конечности), так и мышечного спазма и ощущения сжатия в грудной клетке. Инъекция этого раствора в межкостистую связку, расположенную между 1-ым и 2-ым поясничными позвонками вызывала типичную боль почечной колики (поясничная ямка, подвздошная ямка, паховая область и мошонка), спазм абдоминальных и паравертебральных мышц, гипералгию и часто усиление кремастерного рефлекса с соответственной стороны.

Кроме того, эти исследователи продемонстрировали, что прямое экспериментальное раздражение внутренних органов вызывало сокращения в поперечно-полосатых мышцах, соответствующих одному и тому же сегменту. Удивительно то, что они могли воспроизвести эти сокращения почти полностью (локализация, амплитуда, длительность) при помощи раздражения некоторых соматических структур, составляющих часть одного метасомы.

Исходя из этих наблюдений, можно сделать вывод о том, что раздражение или патология тканей или органа нарушает активность других тканей, которые являются частью одного и того же сегмента, и также что реакция (или симптоматическая схема) на эту патологию организована и структурирована спинным мозгом. Тип реакции не определяется ни тканью, которая раздражается первой (соматическая или висцеральная), ни природой раздражения, а поврежденным медуллярным уровнем или уровнями.

Ученые очень быстро заметили, что ткани, раздражаемые вторично, то есть все ткани, которые находятся в зоне проецирования, могли сами на длительное время стать вторичными источниками раздражения, устанавливая некий порочный круг.

Другие исследования (Вольффа и Харда (Wolff, Hardy) и Вольфа и Вольфа (Wolff, Wolf)) продемонстрировали, что длительные мышечные контрактуры или спазмы, которые являются частью феномена проецируемой боли, сами могут быть источниками раздражения. Местная инфильтрация гипертоничных мышц, предварительно определенных при помощи пальпации, расслабляла эти мышцы, облегчала боль и часто вызывала улучшение связанных с ними нейро-вегетативных нарушений.

И наоборот, интересно отметить, что Тревелл хотел воспроизвести проецируемую боль, характерную для стенокардии, у больных, страдающих мышечно-скелетными нарушениями, но не страдающих заболеваниями сердца, при помощи раздражения этих же триггерных точек иглой. Эта боль неотличима по своему распределению и качеству от боли острой коронарной недостаточности.

По Тревелу и Ринцлеру (Rinzler), изначальная агрессия (висцеральная или соматическая) вызывает серийную реакцию, то есть порочный круг нервных импульсов, которые, взаимно «упрощаясь» (вероятно на уровне спинного мозга в объединениях нейронов, которые составляют замкнутые пути), возможно, становятся независимыми от афферентных импульсов, идущих от органа, изначально поврежденного (например, сердца, в случае инфаркта).

Они попытались объяснить длительность терапевтического эффекта этого короткого прерывания (воздействия) при помощи местной соматической анестезии следующим образом: "Соматические триггерные точки, действующие как постоянный источник импульсов, бомбардируют спинной мозг, поддерживая патологию (например, коронарную недостаточность)". Кажется, что эта гипотеза подтверждена исследованиями Линдгрена (Lindgreen), который продемонстрировал, что местная анестезия прекардиальных тканей вызывает улучшение кровяного дебета в коронарном кровообращении. Воздерживаясь от выдвижения терапевтических предположений до их

проверки, Тревелл и его коллеги предположили, что простое облегчение боли при инфаркте миокарда может само по себе оказывать действительный терапевтический эффект, поскольку известно, что боль может вызвать рефлекторный спазм коронарных артерий.

Нейро-вегетативные феномены, которые происходят в зоне проецирования боли, хорошо известны, но только недавно мы осознали, что церебральные и медуллярные кровеносные сосуды могут также быть включены в зону проекции. Тревелл и Бижлоу (Bigelow) продемонстрировали, что феномен приступа истерики, например, может быть вызван афферентными импульсами, идущими от апоневротических триггерных точек.

Из результатов этих экспериментов можно сделать следующие выводы:

1. Через спинной мозг висцеральные и соматические ткани (кровеносные сосуды, железы, гладкие мышцы, поперечно-полосатые мышцы, кожа и т.д.), которые являются частью одного сегмента, оказывают значительное влияние друг на друга.
2. Патология или раздражение в одной из этих тканей может вызвать нарушения во всех других тканях. Характер этих нарушений в большей степени определяется частью нервной системы, затронутой раздраженной тканью, чем природой раздражения.
3. Вследствие этих параллельных патологических процессов могут создаваться вторичные источники раздражения, которые приводят к созданию порочных кругов, генерирующих нервные импульсы между изначально пораженной тканью и одной или несколькими вторично пораженными тканями через рефлекторный путь.
4. Прерывание этого круга даже на короткий период может вызвать окончательную или, по меньшей мере, достаточно длительную нормализацию. Это позволит процессам восстановления тканей развиваться в наилучших условиях.
5. Точечные зоны, расположенные в "миофасции", часто становятся важными источниками афферентных импульсов при этих синдромах. Эти импульсы усиливают или «упрощают» первичное раздражение или даже становятся независимыми от этого раздражения. Дезактивация этих соматических элементов при висцеральной патологии может устранить синдром и разорвать этот порочный круг.
6. Все это имеет важное терапевтическое значение не только потому, что соматический элемент доступен и легко локализуется, но также потому что он может быть самым важным фактором для продолжения первичной патологии.
7. Эти висцеро-соматические и сомато-висцеральные синдромы не являются исключительно сегментарными (или метамерическими); кровеносные сосуды центральной нервной системы, кажутся, также задействованы. Сосудистый спазм в верхних центрах спинного мозга или периферических нервных стволах может, с метамерической точки зрения, иметь вторичные эффекты очень отдаленные от первично раздраженной ткани.

Поскольку мы не можем подробно описать работы Сперанского и его коллег, мы постараемся резюмировать основные выводы, которые они сделали из своих клинических наблюдений:

1. Нервная система участвует в каждом заболевании. Она играет важнейшую роль в организации патологических процессов и их различных проявлений.
2. Длительное раздражение, воспаление или патология ткани (мышцы, кожи, кости, внутреннего органа или нерва) вызывают, через рефлекторный путь некоторые патологические органические и функциональные процессы, которые Сперанский объединяет под термином «нейро-дистрофий». Сразу же после их запуска эти процессы могут существовать независимо от первичного раздражающего агента, и «нейро-дистрофия» может продолжаться длительное время после того, как исчезнет первичная патология.
3. Эта «нейро-дистрофия» проявляется через патологические и трофические модификации, которые будут появляться в различных органах и тканях. Как правило, эти

модификации сначала появляются в тканях, имеющих метамерические отношения с тканью, в которой имеется первичная патология, а затем - в других тканях. Вероятно, может быть затронуто всё тело.

4. Природа процесса и его конечное выражение не зависят от природы первичного раздражения: химической, физической или биологической. Биологические агенты: токсины, бактерии, вирусы и т.д. действуют так же, как и химические, и физические раздражители; они просто приводят в действие процесс, который затем становится не зависимым от первичной патологии.

5. Эта роль нервной системы основана на гораздо более медленных процессах, чем рефлексы – это нейро-трофические процессы. (Сперанский очень настаивал на этом понятии). Как заметили Вайсе (Weiss) и Шмит (Schmitt)⁵ в своих недавних наблюдениях, эти трофические функции нервной системы вполне могут быть производением сложных молекул, образованных в теле нейрона, которые через аксон направляются к иннервируемым тканям. (См. ниже)

6. Первичное повреждение вызывает гистологические изменения, видимые в микроскоп, в нервной системе. Эти изменения длительны и могут оставаться без симптомов в течение длительных периодов. Признаки первичного раздражения могут исчезнуть задолго до того, как появятся первые симптомы заболевания, вызванного этим раздражением. Опыты Франкштейна (Frankstein) хорошо иллюстрируют эти феномены.

Франкштейну удалось продемонстрировать при помощи следующего опыта, что после соматического повреждения в спинном мозге происходили изменения, которые сохранялись долгое время после выздоровления от первичного повреждения. Франкштейн сделал инъекцию скипидара в подушечки одной лапы кошки, что вызвало боль, воспаление, хромоту и втягивание лапы. Спустя некоторое время раздражение исчезло, также как и все признаки воспаления. Животное больше не хромало и не втягивало лапу. После этого кошке удалили головной мозг. Сразу же она приняла положение тела, подобное положению животного с головным мозгом, получившего интенсивную стимуляцию в лапу, которая была повреждена, то есть, флексия этой лапы и перекрестная экстензия. То есть, на протяжении периода неактивности эти медуллярные изменения не вызвали никаких симптомов, будучи "замаскированными" действием верхних центров. Удалив кору, ученые позволили синдрому, связанному с этими неврологическими изменениями появиться. Франкштейн также обнаружил, что эти медуллярные изменения, вторичные по отношению к некоторым процессам раздражения, предрасполагают к заболеваниям, несмотря на то, что они могут оставаться замаскированными на протяжении какого-то времени. Медуллярные зоны, в которых они расположены, представляют собой так называемые уязвимые сегменты нервной системы, которые могут при некоторых обстоятельствах служить очагом для патологических процессов. Подобным образом, остеопатическое повреждение может существовать на протяжении многих лет, не вызывая симптомов.

7. Эффект данного раздражения, то есть тип вызываемого им заболевания, зависит в большей степени от состояния пациента и его нервной системы, чем от самого раздражения. «Поле действия» варьирует от одного человека к другому, а также для каждого человека от одного момента к другому, в зависимости от обстоятельств, влияний окружающей среды и т.д. Мы должны понимать болезнь и её лечение, рассматривая пациента в целом.

8. На сегодняшний день эти концепции являются основами для терапии. Необходимо уделять внимание не больному органу, раздражающему агенту или первичному поражению, а нервной системе и, в особенности, части нервной системы, которая организует данную патологию. Основная цель данной терапии состоит в благоприятном изменении неврологического равновесия, способствующем нормальным процессам восстановления и защиты тела. Сперанский предупреждал, что после достижения благоприятного лечебного эффекта данная процедура не должна повторяться в другой раз, так как тогда можно получить менее благоприятное равновесие. Остеопаты признают

сходство между советом Сперанского и изречением Стилла: «Обнаружьте повреждение, исправьте его и оставьте его в покое».

11. Недавние исследования, проведенные в лабораториях Кирксвилля, подтверждают следующий вывод: различные местные и общие эффекты суставных нарушений и связанные с ними феномены (синдром остеопатического повреждения) организованы нервной системой; повреждение сначала проявляется через части нервной системы, с которыми оно связано. Коррекция повреждения восстанавливает равновесие этого неврологического элемента.

Последствия суставных нарушений.

Отголоски (последствия) суставного нарушения осуществляются через посредничество мягких тканей, которые окружают и поддерживают поврежденный сустав. Нет другого механизма, который бы смог нам рассказать о позиционном отношении двух костей или двух позвонков, кроме рецепторов, расположенных в этих мягких тканях. Кроме того, частым клиническим наблюдением является то, что остеопатическое повреждение не очень связано со значительным смещением сустава.

Во всяком случае, при межпозвоночном повреждении (будь то подвывих, флексия, экстензия или ротация) мышцы, сухожилия и связки подвержены и поддерживаются в чрезмерном напряжении, по меньшей мере, с одной стороны от поврежденного позвоночного сустава. Сухожильные и мышечные проприоцепторы, расположенные с той же стороны будут посылать увеличенное количество импульсов к соответствующему сегменту спинного мозга. Частота разрядки этих рецепторов пропорциональна степени напряжения и серьезности повреждения; и из-за относительной неприспособленности этих рецепторов они продолжают разряжаться так долго, насколько будет сохраняться напряжение.

Нужно также помнить о том, что рефлекс растяжения или миотатические рефлекс являются рефлексамии саморегуляции, то есть проприоцепторы, расположенные в поперечно-полосатых мышцах (нейро-мышечные веретена) посылают к спинному мозгу импульсы, которые будут прямо стимулировать через моносинаптический путь клетки переднего мозга, ответственные за моторную иннервацию тех же мышц или мышечных волокон, в которых находятся эти проприоцепторы. Некоторые считают, что нейро-мышечные веретена (рецепторы, расположенные в мышцах) регулируют через рефлекторный путь активность мышечных волокон, которые находятся в их ближайшем окружении. Это может объяснить "канатики" (валики), которые мы так часто находим в мышцах на уровне повреждения.

Иными словами, чем сильнее мышца растянута, тем сильнее нейро-мышечные веретена разряжаются и стимулируют медуллярные клетки переднего рога, и, следовательно, тем сильнее сократится мышца. Это может быть важным фактором для поддержания нарушения суставного равновесия, сразу же после его появления. Через вставочные нейроны эта афферентная нервная стимуляция может негативно повлиять на возбудимость всех нейронов, которые имеют клеточное тело в части спинного мозга, связанной с зоной повреждения. Эти нейроны включают не только клетки переднего рога, но также клетки интер-медио-латерального тракта, которые представляют собой преганглионарные нейроны симпатической нервной системы. Они также включают в себя нейроны, которые проходят через медуллярные канатики. Это, несомненно, верно для спино-таламических волокон, которые передают к головному мозгу ощущение боли, и, очевидно, что это также применяется к другим восходящим волокнам. Следовательно, из-за постоянного поступления импульсов от зоны повреждения все эти нейроны поддерживаются в состоянии гипервозбудимости всеми импульсами, которые их достигают, каким бы ни был источник импульсов, идущих от других сегментов спинного мозга и верхних центров, таких как кора головного мозга, от кожи и т.д. (Тормозящие аспекты повреждения ещё не были изучены экспериментально). Таким образом, поврежденный медуллярный сегмент позвоночника может рассматриваться как «упрощенный» сегмент спинного мозга,

сегмент, в котором физиологические барьеры защиты нейронов ослаблены. Можно сказать, что эфферентные моторные нейроны «упрощенной» медуллярной зоны поддерживаются в "пограничном состоянии" (с потенциалом мембраны немного ниже порога раздражения) и будут разряжаться, если только какие-нибудь другие импульсы, идущие из любого другого источника будут их стимулировать.

Поскольку нейроны, которые имеют свое происхождение в «упрощенной» медуллярной зоне (как и другие медуллярные нейроны) представляют собой общие конечные пути, их активность и активность тканей, которые они иннервируют, будет определяться суммой подавляющих и возбуждающих импульсов, которые они получают.

Любая нервная активность, например, кортикального происхождения, будет проводиться к «упрощенным» зонам, где она будет иметь очень широкий эффект. Все эфферентные нейроны, имеющие свои клеточные тела в этих зонах, будут разряжаться в ответ на эти кортикальные эфферентации, посылая чрезвычайно интенсивный поток импульсов к тканям, которые они иннервируют. Тогда эти ткани будут поддерживаться в ненормальном состоянии, и мы получим (в зависимости от ткани) либо нарушения в сократимости поперечно-полосатых мышц, либо циркуляторные нарушения, либо нарушения висцеро-моторного коэффициента и качества железистой секреции и т.д.

Таким образом, мы видим, что циркуляторные нарушения в различных органах и тканях, вызванные повреждением позвоночника и на которых так настаивал Стилл ("роль артерии первична") являются вторичными по отношению к изменениям в функционировании нервной системы.

Если эти нарушения будут продолжаться в течение некоторого времени, в затронутых тканях неизбежно будет развиваться патология, и они, в свою очередь, станут вторичными источниками раздражающих афферентаций. Тогда образуется нервный путь, в котором каждая ткань по рефлекторному пути раздражает другие ткани, расположенные в этом метамере, при этом «упрощенная» медуллярная зона является «перекрестком» через который проходят все эти модификации. Существование этих процессов приводит к глубоким структуральным и функциональным нарушениям этих тканей (трофическим изменениям), сохранение которых больше не зависит от нервных импульсов. Как продемонстрировали Денслоу и Хассетт (Hassett), и как было подтверждено много раз с тех пор, паравертебральные мышцы, иннервируемые поврежденным сегментом, остаются напряженными, ригидными и внешне укороченными при полном отсутствии потенциала действия, то есть без стимуляции со стороны клеток переднего рога. По определению это является состоянием контрактуры, необратимой потери способности к расслаблению сокращающихся элементов. (Маккензи обнаружил подобное состояние поперечно-полосатых мышц при проецируемых висцеральных болях.) Эти мышцы обладают повышенной болезненной чувствительностью и, несомненно, представляют собой постоянный источник раздражения для спинного мозга.

Важно признать тот факт, что трофические, клеточные и функциональные изменения, вызванные длительными раздражениями и создаваемыми ими порочными кругами, также могут распространяться на саму центральную нервную систему. Эти патологические модификации становятся постоянным "очагом раздражения" (в буквальном смысле слова), отвечающим за хроническое повреждение. Кроме того, как было сказано выше, частичная и локализованная ишемия нервной системы может быть вызвана периферическими раздражениями. Кегелберг (Kugelberg) и Леман (Lehman) доказали, что нарушение циркуляции в нервных тканях может сделать нервы не только гипертоническими, но также спонтанно активными, поскольку эти нервные зоны сами становятся триггерными точками.

Супрасегментарные эффекты остеопатического повреждения могут происходить, по меньшей мере, двумя способами: а) через вставочные нейроны медуллярных путей, б) через образование локализованного сосудистого спазма и, следовательно, частичной ишемии в нервной системе. Очевидно, остеопатическое повреждение может

раздражать различные части головного мозга через восходящие пути, которые соединяют «упрощенную» зону с этими церебральными зонами. Раздражение этих церебральных зон может на обратном пути по нисходящим путям привести к нарушению тканей, отдаленных от первичного остеопатического повреждения, с сегментарной точки зрения. Например, раздражение ядер блуждающего нерва может вызвать значительные нарушения в тканях, иннервируемых этим нервом. Сходство между этими феноменами и нейро-дистрофиями, описанными Сперанским, очень многообещающее. Подобным же образом, по Тревеллу и Бижлоу, частичная ишемия некоторых зон мозгового ствола, вызванная висцеральными повреждениями, также может иметь очень длительные последствия. Однако участие этих механизмов в остеопатическом повреждении пока лишь является предположением.

В соответствии с выше сказанным, можно утверждать, что эффективность остеопатического лечения 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.

Данная концепция не только полностью проверена на клинической остеопатической практике (вторичное "рефлекторное" повреждение), но теперь нам достоверно известно, что длительные мышечные контрактуры, образующиеся при классическом феномене проецируемой висцеральной боли, представляют собой важный фактор поддержания патологии; это было подтверждено Вольффом и его коллегами для различных цефалий и мигреней. Самым важным является знание того, что соматический элемент (первичный или вторичный) доступен и излечим, и что правильное лечение этого элемента улучшает другие элементы патологии всего тела, устанавливая наилучшее равновесие неврологических факторов.

После экспериментальных исследований, которые мы провели при некоторых характерных состояниях сенсорных, моторных и симпатических нервных путей, было доказано, что:

1. Медуллярные сегменты «ненормального» состояния встречаются у большинства людей, включая внешне совершенно здоровых (из-за прямохождения и перенесенных травм и заболеваний).
2. Эта аномалия распространяется как на базальную активность нейронов этих сегментов, так и на реакции этих нейронов на любой раздражитель.
3. В этих медуллярных сегментах, по меньшей мере, одна часть нейронов с сенсорной, моторной или вегетативной функцией поддерживается в состоянии гипервозбуждения, которое они проявляют своими более простыми, длительными и обширными реакциями на идущие к ним импульсы. Эти нейроны легко разряжаются в ответ на импульсы, которые обычно не должны заставлять их разряжаться. Эти возбуждающие импульсы могут происходить из любого источника.
4. Следовательно, эти нейроны находятся в активном состоянии, поддерживаемом и усиливаемом повседневной жизнью, так как она приносит огромное количество раздражений.
5. Реакционная активность этих «упрощенных» нейронов вызовет гиперактивность (или гипоактивность – для подавляющих нейронов) тканей, иннервируемых этими нейронами.
6. Эти сегментарные аномалии оказываются физиологическими повреждениями, связанными своей природой и локализацией с клиническим феноменом, имя которому остеопатическое повреждение.

Таким образом, органы и ткани, иннервируемые поврежденным сегментом, и, следовательно, человек в целом, становятся гиперчувствительными к любым влияниям, идущим изнутри и извне. Поврежденный сегмент спинного мозга - это сегмент, через

который изменения окружающей среды (в особенности, вредные и болевые раздражители) оказывают усиленное воздействие на человека.

«Упрощение» моторных путей приводит к развитию длительных мышечных напряжений, преувеличенных рефлекторных реакций, постуральных асимметрий, и ограниченной и болезненной подвижности суставов. Мышцы, подверженные этому избытку импульсов, из-за сильной моторной и сенсорной иннервации, в свою очередь, будут становиться источниками относительно интенсивных афферентных импульсов. Это вызывает установление самоподдерживающихся путей, "порочных кругов", которые поддерживают и усиливают «упрощение». В этих феноменах участвуют все другие околосуставные ткани: сухожилия, связки, суставные оболочки.

Роль симпатического отдела ВНС.

После получения многочисленных клинических данных складывается впечатление, что симпатическая местная кожная гиперактивность связана с висцеральной симпатической гиперактивностью. Многочисленные данные указывают на то, что эти сегментарные проявления симпатической гиперактивности являются важными этиопатологическими факторами. Вот некоторые элементы, которые привели нас к этим утверждениям:

1. При висцеральных заболеваниях (исследования, проводимые профессором Корром и его коллегами, Бюллетень Американской Академии Остеопатии за 1963 г.) зоны, в которых кожа имеет слабое электрическое сопротивление, совпадают с дерматомами, которые являются частью того же сегмента, что и патологические внутренние органы. Электрическое сопротивление кожи (проводимость кожи) отражает степень активности потовых желез и, следовательно, симпатической системы. Другие ученые также продемонстрировали избыточное потоотделение в дерматомах, связанных с патологическими внутренними органами.

2. У большого числа внешне здоровых пациентов мы смогли обнаружить обширные зоны, где электрическое сопротивление было слабым. Эти зоны указывали на наличие ненормальных сегментов, внутри которых позднее явно проступала патология, или сегментов, в которых некоторые органы были особенно подвержены нарушениям в период стресса.

3. Создается впечатление, что в своей начальной фазе некоторые висцеральные заболевания и другие хронические заболевания имеют элемент ишемии в поврежденных тканях, ишемии, вызванной местным нейрогенным ангиоспазмом. Этот внутривисцеральный ангиоспазм, вероятно, имеет симпатическое происхождение, и к нему также присоединяется ангиоспазм кожных сосудов, имеющих метамерическую связь с патологическим органом. Этот кожный ангиоспазм вызывает бледность и гипотермию кожных покровов, и, следовательно, может являться кожным индикатором глубоких висцеральных проблем.

4. Экспериментальные и клинические исследования доказали, что вазомоторные реакции кожи и внутренних органов абсолютно параллельны. Раздражители, которые вызывают сужение сосудов в одном, как правило, делают это и в другом. (Это является типичным для симпатической системы, которая, в основном, действует диффузным образом. Как пример такого диффузного действия приведем её роль в распределении массы крови при мышечном усилии или сильных эмоциях. Она имеет тенденцию уменьшать чревный и кожный дебет в пользу мышечного дебета).

Следовательно, «упрощение» кожных симпатических путей, которое мы продемонстрировали при остеопатических повреждениях, должно рассматриваться как составная часть таблицы метамерической симпатической гиперраздражимости, которая охватывает все ткани (висцеральные, кожные, мышечные), иннервируемые «упрощенным» медуллярным сегментом. Также верно и то, что эта длительная местная симпатическая гиперактивность имеет огромное клиническое значение. Многие заболевания, в особенности хронические дегенеративные, могут быть связаны, а иногда и вызваны гиперактивностью

симпатических путей, иннервирующих органы, затронутые при этих заболеваниях, а также соматические ткани, принадлежащие к этому метамеру.

Чем опасно такое увеличение симпатического тонуса и почему оно является этиологическим фактором в большинстве заболеваний? Как правило, симпатическая нервная система играет очень важную роль в защитных и адаптивных действиях внутренней среды на изменение окружающей среды, на мышечную работу, на эмоциональные стрессы и т.д. Она подавляет активность внутренних органов, которые не задействуются незамедлительно в этих ситуациях, и уменьшает объем крови в этих внутренних органах и в коже в пользу поперечно-полосатых мышц. Но периоды, когда происходит такое сильное активизирование симпатической системы, в основном, коротки, и за ними следуют периоды покоя. Следовательно, легко понять, что постоянная симпатикотония (местная или общая) не является физиологической, и если она происходит, то её следствием будет уменьшение висцерального дебета крови, подавление секреторной активности, спазм сфинктеров и т.д. – все, что может привести к повреждению или к дисфункции поврежденных органов и, следовательно, к нарушениям в экономии всего тела.

Полученные нами результаты и многие годы клинических наблюдений в остеопатической практике принесли доказательства того, что состояние симпатикотонии связано с остеопатическим повреждением; эти исследования также значительно прояснили природу, происхождение и клиническое значение этой симпатикотонии.

Наши исследования доказали, что в повседневной жизни ткани, иннервируемые «упрощенным» сегментом, подвержены сильной "бомбардировке" симпатических импульсов.

Эти импульсы, несомненно, столкнутся с гомеостатическими механизмами; каждая физиологическая активация симпатических путей вызовет более раннюю, интенсивную и длительную разрядку симпатических путей «упрощенных» сегментов, по сравнению с активацией нормальных сегментов. Например, в условиях эмоционального стресса или стресса, вызванного окружающей средой, импульсы, вызванные стрессом, будут выбрасываться к «упрощенным» сегментам, подвергая все ткани, иннервируемые этим сегментом, сильной бомбардировке импульсами.

Следовательно, поврежденный сегмент будет постоянно находиться в состоянии тревоги или на её границе. Согласно нашим исследованиям по вазомоторности и потоотделению, этот сегмент находится буквально в "холодном поту". Принимая во внимание, что в таком сегменте механизмы экстренной помощи действуют даже в состоянии покоя; они приближаются к своему уровню максимальной активности после малейшей стимуляции; они поддерживаются совсем рядом с их уровнем максимальной активности "испытаниями" повседневной жизни; граница, существующая между нормальными уровнями покоя и уровнями активности для этих сегментов уменьшена.

Иными словами, в «упрощенном» сегменте физиологический резерв ограничен.

Как продемонстрировали наши исследования, проведенные на коже, другие сегменты и органы должны проводить работу по компенсации. Общие ресурсы человека уменьшены.

Развитие патологии в области, иннервируемой «упрощенным» сегментом, будет зависеть, конечно, от общих ресурсов человека и от требований к его ресурсам. Чем больше запросы окружающей среды или самого человека, тем значительнее уменьшение физиологического резерва, и тем сильнее поврежденный («упрощенный») сегмент становится решающим фактором ограничения этих ресурсов. Ткани, иннервируемые «упрощенным» сегментом, будут ослаблены и повреждены бомбардировкой сенсорных, моторных и симпатических импульсов, которым они будут подвержены, и тогда возрастет вероятность патологии, которая разовьется в одной из тканей, иннервируемых «упрощенным» сегментом или в одной из тканей, которые будут компенсировать вызванные нарушения равновесия.

Точная природа синдромов, которые могут развиваться вследствие этой длительной симпатикотонии будет, конечно, определена, в первую очередь, поврежденным

органом, который будет определен расположением одного или нескольких «упрощенных» сегментов. Таким образом, можно объяснить тот факт, что один и тот же патогенный фактор (например, охлаждение) может вызвать самые разные заболевания.

Также нужно принимать во внимание, что клинические проявления могут со временем меняться. Например, некоторые предварительные наблюдения, сделанные нами и подтвержденные многими другими учеными, показывают, что в хроническом состоянии периферические механизмы могут в какой-то степени «утомляться». Гипергидроз может уступить место гипогидрозу; ангиоспазм может уступить место вазомоторной атонии с застоем, закупоркой, воспалением, отеком и т.д. ***То есть в хроническом состоянии начинают происходить дегенеративные изменения; изначально очевидная симпатикотония может стать в некоторой степени замаскированной.***

Изменения, связанные с хронизацией, заслуживают, по меньшей мере, короткого обсуждения, ибо некоторые проявления длительной гиперактивности могут дать ложные этиологические и диагностические показания для врача и, следовательно, дать неправильное направление его лечению. В действительности длительная симпатикотония с присоединяющимися к ней трофическими изменениями и ишемией, может значительно изменить и нарушить реакцию на нормальные факторы эндокринного и нервного контроля. Избыточная симпатическая активность, увеличивая чувствительность тканей к нормальной парасимпатической стимуляции (как при пептической язве и других клинических заболеваниях) может принять вид парасимпатической гиперактивности (то есть, дать типичные реакции экспериментальной стимуляции парасимпатических нервов у животных).

Теперь у нас есть убедительное доказательство того, что ***местная симпатикотония может вызвать парасимпатические нарушения.*** По всей вероятности это может происходить следующими способами: а) через симпатические вазомоторные волокна, контролирующие дебет крови б) через ядра и стволы парасимпатической системы, в) через изменение тканей, так что качество афферентной информации, которая идет от этих тканей к парасимпатическим центрам, также будет нарушено.

Эти же понятия относятся и к эндокринным железам. Не только длительная симпатикотония изменяет нормальные реакции тканей на циркулирующие гормоны, но и ишемия, которую местная симпатикотония вызывает на уровне эндокринных тканей, может вызвать длительные проявления, отдаленные от «упрощенной» зоны.

Именно поэтому мы убеждены в очень серьезном характере последствий длительной симпатикотонии (локальной, региональной или сегментарной). ***Какие факторы могут вызвать симпатикотонию?*** Многие теории пытались объяснить генерализированные симпатикотонии, подобные тем, которые встречаются при состояниях тревоги и при некоторых типах гипертензии и гипертироидизма; большая часть их основана на механизмах, заставляющих верхние центры вмешиваться в работу одной или нескольких эндокринных желез. Однако было предложено очень немного удовлетворительных гипотез, чтобы объяснить местные симпатикотонии, которые затрагивают только несколько сегментов нервной системы.

Метамерические симпатикотонии являются частью сложной рефлекторной реакции, организованной на медуллярном уровне, куда также вовлечены моторные и сенсорные пути.

- Эта реакция происходит на данном медуллярном уровне вследствие сильных или длительных раздражений одной или нескольких тканей, иннервируемых данным медуллярным уровнем.

- Это раздражение через создаваемый им афферентный поток, «упрощает» и расширяет циркуляцию импульсов в сенсорных, моторных и нейро-вегетативных путях, которые отходят от этого сегмента. Эти пути называются «упрощенными».

- Любой импульс, идущий из любого источника (внутренних органов, коры, мышц и т.д.)

может поддерживать и расширять этот феномен «упрощения» сразу же после своего образования.

- Процесс «неврологического фокусирования» происходит на уровне «упрощенного» сегмента. Тканевые модификации происходят во всех тканях, находящихся в иннервируемом сегменте. Эффект «упрощения» может присутствовать долгое время после исчезновения раздражения, которое изначально вызвало процесс.

Каковы факторы, способные вызвать такой процесс сегментарного «упрощения»?

Они имеют очень разную природу, но, в основном, можно сказать, что:

- Любой орган или ткань, прямо испытавшие стресс, травматизм или другую агрессию, может дать начало афферентному потоку с объемом и длительностью, достаточными для того, чтобы «упростить» медуллярный уровень.

- Любой орган или ткань, подверженные избыточным запросам в рамках глобальных реакций тела на изменение окружающей среды, может действовать подобным образом.

Мышечно-скелетная система человека имеет неполную, несовершенную и, несомненно, неустойчивую адаптацию системы, изначально предназначенной для положения на четырех конечностях, а перемещающейся на двух.

Реакции человека на фактор силы тяжести (постуральные и распрямляющие рефлексy) больше нигде не встречаются в животном царстве. Однако факторы, отличающие одного человека от другого (окружающая среда, морфотип, зона обитания и т.д.) определяют то, что эти реакции являются индивидуальными. Именно качество реакций каждого человека к «стрессу силы тяжести» (его адаптация к положению стоя) будет определять существование очагов раздражения и мышечно-скелетного напряжения, в значительно большей степени, чем прямые травмы. Несмотря на то, что последние бывают частыми, они не являются, как принято считать, основным источником наших мышечно-скелетных нарушений. Части мышечно-скелетной системы, которые в каждом человеке будут более "перегружены", чем другие, пытаясь поддерживать положение стоя и горизонтальность взгляда, будут в большей степени определяться биотипом, морфологией, привычками, работой, занятиями, окружающей средой, его недостатками, асимметриями и врожденными и приобретенными аномалиями.

Следовательно, напряжения мышечно-скелетного аппарата являются для нас фактором, который может объяснить местную симпатикотонию, вызывающую такое большое количество функциональных проблем, которым человек особенно подвержен.

Таким образом, боль, чувствительность, ригидность мышц и нейро-вегетативные нарушения, являются взаимозависимыми элементами сложной реакции, организованной центральной нервной системой. Выше мы продемонстрировали, что сегментарные реакции могут происходить вследствие любого травматизма или тканевого истощения. Реакция-триада (сенсорная, моторная и нейро-вегетативная реакции) нервных реакций или четверка, если мы включим сюда трофические реакции - в основном, одинакова для всех тканей и раздражителей и распространяется, в некоторой степени, на все ткани - соматические и висцеральные - которые входят в один сегмент.

Взаимность влияний между соматическими и висцеральными тканями через центральную нервную систему приводит к тому, что висцеральная патология вызывает нарушения в мышечно-скелетных структурах. Этот феномен признается в концепции вторичного рефлекторного остеопатического повреждения и в "мышечных спазмах", связанных с болезненными висцеральными синдромами. Клиническая практика и многочисленные исследования, проведенные на таких феноменах как проецируемая боль, висцеро-соматические рефлексy, триггерные зоны и т.д. дали нам доказательство того, что висцеральное раздражение вызывает через рефлекторные пути триаду сенсорных, нейро- вегетативных и моторных изменений в соматических тканях. Ригидность и напряжение мышц являются яркой характеристикой любой висцеральной патологии.

Однако нужно подчеркнуть тот факт, что чувствительные и гипертоничные мышцы, которые обнаруживаются на уровне зоны проецирования, не являются просто рефлекторными проявлениями висцерального раздражения. Эти мышцы, также как и связанные с ними суставные и околосуставные структуры, становятся активными участниками процесса самого заболевания, так как они становятся вторичными источниками афферентной бомбардировки (проприоцепторами) центральной нервной системы; источником, который будет поддерживать и усиливать нарушения в порочном круге само- поддерживающихся импульсов. При вертикальном положении тела любая рефлекторная соматическая проблема ещё более усиливается стрессом силы тяжести, что в значительной степени благоприятствует процессу заболевания. Поскольку тогда нарушается общая постуральная реакция пациента на воздействия силы тяжести, то становятся необходимы новые компенсации, что устанавливает новые очаги раздражения.

Следовательно, мышечно-скелетный элемент не только является важным агентом, вызывающим состояние «упрощения» и симпатикотонии, он также представляет собой фактор сохранения и усиления этого состояния, даже если он введен вторично. Неизбежное участие соматического элемента, в особенности позвоночного столба (перекрестка распределения нагрузок) будет поддерживать в состоянии «упрощения» пути, проходящие через поврежденный медуллярный сегмент, подверженный усиленным ударам изнутри и снаружи, включая силу тяжести; делая эти сегменты и, следовательно, ткани, иннервируемые ими, гораздо более уязвимыми к изменениям окружающей среды, ко всем стрессам, включая силу тяжести.

Эти рассуждения иллюстрируют два фундаментальных принципа:

- Во-первых, для здоровья необходимо, чтобы была длительная гармония между, с одной стороны, висцеральными функциями, а с другой - запросами тела и окружающей среды.

- Во-вторых, для здоровья необходимо гармоничное функционирование нашего соматического механизма (мышечно-скелетной системы), поскольку оно является источником большинства сенсорных информации, которые приходят к спинному мозгу.

Из этих принципов мы можем выделить следующую концепцию: плохое здоровье и болезнь могут быть вызваны разрывом связи между двумя главными составляющими тела, соматической и висцеральной. Нарушения, вызванные этим разрывом, могут происходить многими путями.

- Во-первых, при запросе мышечно-скелетной системы (или окружающей среды, на которую она реагирует) - первичный механизм является избыточным или неприспособленным по отношению к способности предложения внутренних органов.

- Во-вторых, когда нервная система получает информацию настолько "бесчувственную", что она не может на нее отреагировать правильным или адаптированным образом.

- В третьих, когда внутренние органы производят совершенно неправильные, неадекватные или неясные реакции на соматические

В остеопатических принципах на протяжении долгого времени акцент делается на **стратегическую роль спинного мозга в координации между сомой и внутренними органами и организацию патологических процессов.** Образно говоря, эта роль напоминает "клавиатуру", через которую выражается головной мозг.

Спинной мозг представляет собой:

1. зону начала большей части иннервации тела;
2. зону появления большинства нервов;
3. зону, где происходят большинство связей между тканями тела (с одной стороны) и центральной нервной системой (с другой). Примерно 99% сенсорной информации, идущей от тела, передаётся через спинной мозг, где она подвергается предварительной "расшифровке".
4. зона, где приказы, которые исходят из верхних центров, модифицируются, прежде чем идти через эфферентные пути.

Для остеопата-клинициста главное значение спинного мозга заключается в том факте, что он является:

1. зоной начала симпатической нервной системы,
2. зоной, где происходит координация между внутренними органами и сомой,
3. зоной, где прерываются связи, когда эта координация больше не осуществляется.

Симпатические волокна образуют значительную часть всего объема эфферентных волокон, которые выходят из спинного мозга, иннервируют все ткани тела и должны адаптировать:

1. висцеральную активность,
2. распределение биологических жидкостей,
3. метаболизм клеток к значительным и быстро изменяющимся запросам опорно-двигательного аппарата.

Позвольте мне напомнить, что в спинном мозге присутствуют различные типы нервных клеток:

1. это сенсорные волокна, клеточные тела которых находятся в ганглиях дорсального корешка,
2. клетки переднего рога, отвечающие за моторную иннервацию поперечно-полосатых мышц,
3. клетки латерального рога, которые дают начало симпатическим волокнам, имеющим висцеральное и сосудистое назначение.

Эти три типа нейронов также производят на ткани трофические эффекты, которые совершенно не зависят от электрических феноменов, свойственных нервным импульсам; эти так называемые "трофические" эффекты являются результатом обмена веществ между нейронами и тканями, которые эти нейроны иннервируют.

Простое сгибание сустава, например, локтя, подразумевает высокую степень координации между большим количеством моторных, сенсорных и симпатических нейронов. Экстензия локтевого сустава подразумевает нечто большее, чем простое движение руки, так как она вызывает смещение центра тяжести тела. Это смещение автоматически приведет в действие постуральные механизмы адаптации, которые будут состоять в скоординированной активации нейронов, иннервирующих мышцы позвоночника и конечностей, и сокращение этих мышц будет препятствовать тому, чтобы человек не упал на землю, и будет стабилизировать центр тяжести. Иными словами, простой жест вытягивания руки приводит в действие нейроны, расположенные вдоль спинного мозга. Точно также простой вдох приводит в действие нейроны, которые иннервируют мышцы головы и шеи, диафрагму, межреберную и абдоминальную мускулатуру. Короче говоря, нейроны, рассеянные по всему спинному мозгу, будут затронуты и активизированы во время простого вдоха в нужный момент и с нужной частотой.

Иными словами, спинной мозг составляет целые "симфонии" моторной активности и поддерживающей нейро-вегетативной активности, и пока эти схемы "проигрываются" на медуллярной клавиатуре верхними центрами, они постоянно модифицируются в зависимости от информации, передаваемых к спинному мозгу через сенсорные волокна. Эти информации постоянно изменяют схемы мышечной активности в зависимости от положения конечностей и их суставов в любой момент.

Главное, что нужно запомнить, это то, что эти моторные схемы затрагивают нейроны, расположенные вдоль спинного мозга, при этом каждый из них задействуется в зависимости от требуемой в данный момент схемы (не от места, где нейрон находится в спинном мозге, а от ткани, которую он иннервирует). Знание того, где нейрон "живет" в сегментарном плане, не важно — нас интересует то, что он контролирует, и в какие механизмы он интегрирован.

Это представляет собой интересный парадокс: нормальные схемы медуллярной активности абсолютно не имеют сегментарной природы (эти схемы имеют

вертикальную организацию), хотя спинной мозг внешне сегментирован. Сегмент, который мы "замечаем" – это сегмент, который не функционирует нормально.

Как объяснить этот парадокс? Его можно объяснить, прежде всего, осознав, что в позвоночнике "сегментированный" участок является арматурой, которая защищает спинной мозг. Сам по себе спинной мозг гибкий и не сегментированный, но его костная арматура, для того, чтобы быть гибкой, должна быть поделена на позвонки. Линии сообщения, соединяющие центральную нервную систему с периферией тела, могут проходить только через отверстия в этой костной арматуре, расположенные с более или менее регулярными интервалами между позвонками. В нормальной жизни сегментация не является сегментацией самого спинного мозга; сегментация проявляется в объединении нервных волокон в "кабели" (корешки и нервы) которые выходят из спинного мозга к иннервируемым тканям. Сегментированными являются "вход и выход" спинного мозга, а не функция спинного мозга. Кроме сегментации нервных стволов и костного позвоночника существует сегментация:

1. оболочек, которые окружают нервы при их выходе из спинного мозга,
2. натяжений твердой мозговой и паутинной оболочек,
3. распределения сегментарного типа сосудов, которые снабжают спинной мозг и нервные корешки.

Соединительные отверстия содержат не только нервы или корешки и их оболочки, но также большое количество жировой и соединительной ткани, периоста, кровеносных сосудов и т.д. Известно, что механическая деформация или очень легкое локализованное давление достаточны для того, чтобы нарушить возбудимость и проводимость нейронов на уровне очага давления или деформации.

Напряжения и нарушения, которые присутствуют в поврежденной ткани, будь то кость, сустав, связка или мышца, постоянно раздражают рецепторы. Сенсорные импульсы, идущие от поврежденной ткани, становятся постоянными источниками "блокировки" нормальных сенсорных стимулов, которые идут к спинному мозгу через несколько дорсальных корешков. Именно этот тип нарушения, вероятно, приводит к выделению одного или нескольких отдельных сегментов, а также тканей и органов, которые получают свою иннервацию от этих сегментов. **Таким образом, функция, организованная вертикально в спинном мозге, становится явно горизонтальной на поврежденных уровнях и тогда клиническое нарушение нужно тоже рассматривать под сегментарным углом.**

Еще один аспект участия нервной системы в формировании остеопатического повреждения можно объяснить трофической функцией нейронов. Любой фактор, который может в течение долгого периода нарушать активность (энергетический обмен), метаболизм, протеиновый синтез нейрона или фактор, который механически затрудняет аксо-плазматическую транспортировку протеинов, делает неблагоприятным влияние нейронов на ткани, которые они иннервируют, создавая, таким образом, условия для патологии.

В качестве примера факторов, которые могут нарушить трофическую функцию нервов, можно привести следующие:

1. нарушения (например, состояние эмоционального стресса) в активности нисходящих нервных путей верхних центров,
2. нарушения активности сенсорных путей,
3. плохое питание,
4. медикаменты,
5. токсичные вещества,
6. вирусы, изменения химической среды, которая окружает нейроны и их аксоны,
7. механические ограничения, создаваемые мио-фасциально-скелетными тканями, через которые нервы должны проходить (не забывая о важных

химических изменениях, которые происходят в этих тканях при их активации).

Остеопатическое нарушение проявляется через местные и отдаленные проявления. Среди этих проявлений мы обнаруживаем:

1. Гиперэстезию, в особенности мышц и позвонков.
2. Повышенную раздражимость, проявляющуюся в виде изменения состояния мышц.
3. Изменение текстуры мышечной и соединительной ткани и кожи.
4. Изменения в местном кровообращении и обмене между кровью и тканями.
5. Изменения в висцеральных и вегетативных функциях.

И все эти проявления можно объяснить участием нервной системы.