

2

Как попасть в «Божью аптеку»⁴

Изучая работы доктора Стилла можно отметить, что не все его философские идеи и принципы могут быть непосредственно отнесены к «остеопатии» как таковой. Как следствие, следует задуматься о важнейших аспектах, отличающих остеопатию от любого другого медицинского и терапевтического подхода. На своем пути к пониманию остеопатии врачи и пациенты пытаются выяснить, какие моменты отличают остеопатию от других направлений. Отличительные черты, безусловно, никак не связаны ни с нашими «исцеляющими руками», ни с холистическим подходом, ни с философией «Panta Rhei»*. Все эти черты также можно найти в рейки, гомеопатии, акупунктуре и других альтернативных методах лечения. Многие из так называемых «столпов остеопатической философии», которые активно расхваливаются в интервью, листовках и на веб-сайтах, можно на самом деле рассматривать как часть тех же основных медицинских философий, которые были провозглашены Гиппократом, Сократом, Симплифидусом и другими древнегреческими философами.

Следовательно, мы должны тщательно исследовать соответствующее место принципов «абсолютной и универсальной власти артерии» и «свободной функции нервной системы» в остеопатическом подходе.

Доктор остеопатии Пол Мастерс (Paul Masters) рассмотрел этот вопрос в своей работе, которая была представлена во время лекции для Люксембургской ассоциации остеопатов (ALDO) в Гарнихе (Люксембург) в 2000 году. «Что касается принципа «власть артерии абсолютна и универсальна», — говорил Мастерс, — по моему мнению, доктор Стилл использовал это утверждение не как общую концептуальную модель своей системы медицины, а скорее как фундаментальную платформу для изучения различных наук, которые составляют внутреннюю и внешнюю работу нашего организма для поддержания здоровья». Иными словами, можно сказать, что эти принципы нашли фактическое место в остеопатической концепции, но они не являются отличительными чертами остеопатической медицины. Они не объясняют, что делает остеопатию уникальной!

* «Все течет» (лат.).

4

Что такое патологические состояния?

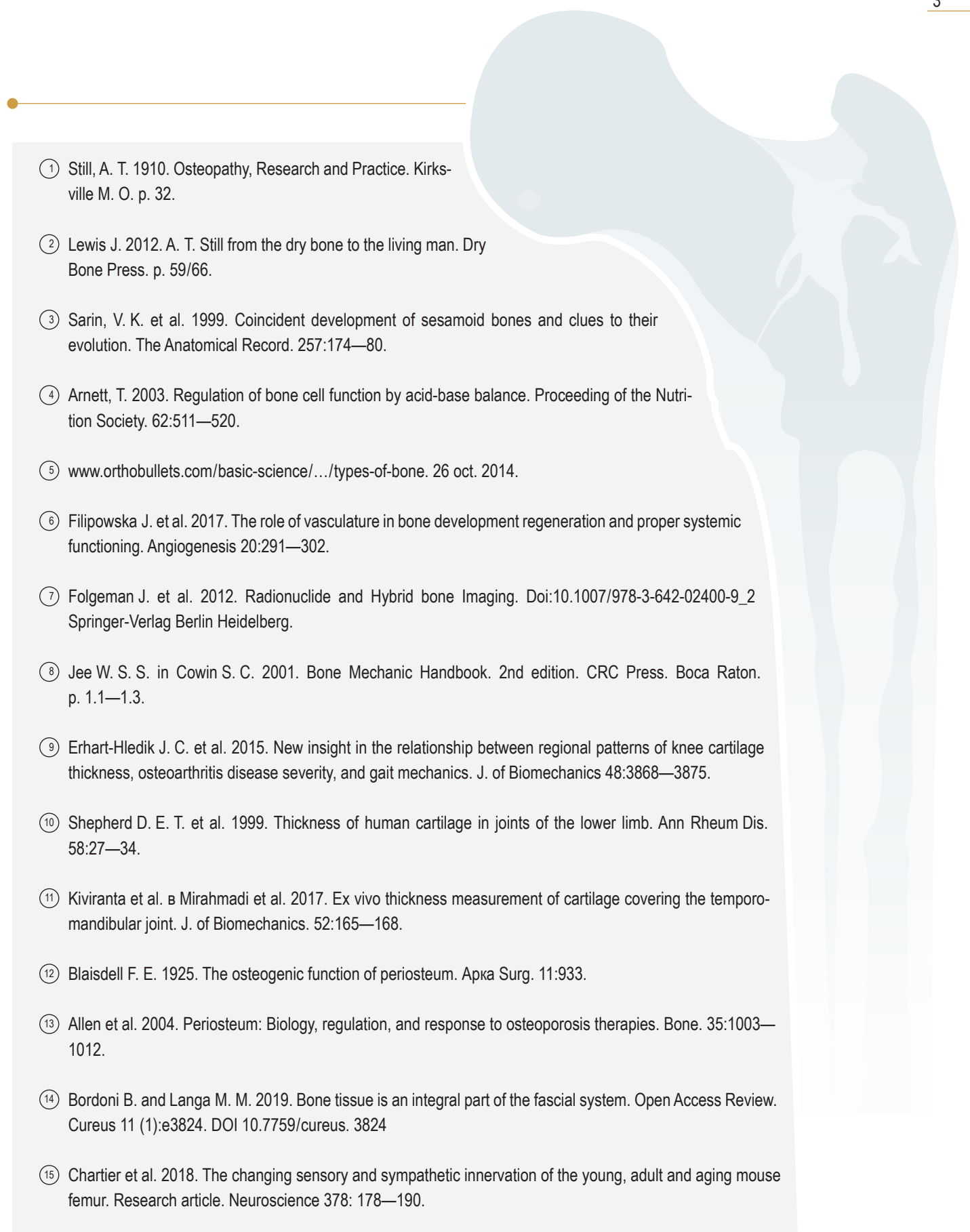
Два существенных элемента находятся в центре определения остеопатии, сформулированного доктором Стиллом в издании его автобиографии 1908 года: кость (основная тема книги) и «патологические состояния».

Насколько мне известно, отец-основатель остеопатии никогда не давал определения патологического состояния. Однако его племянник Хьюлетт Тернер (Hulett Turner) взял эту задачу на себя и описал их как условия, препятствующие жизненным процессам, в следующем определении: «Каждое применение, прибор, метод или процедура, используемые при лечении болезни, можно разделить на два типа. Если их действие заключается в изменении самих жизненных процессов, то они являются целительными. Если их действие заключается в устранении условий, которые препятствуют этим процессам, то они являются остеопатическими!»⁶⁰

Утверждение Тернера подразумевает, что для того, чтобы рассматривать нашу работу как остеопатическую, мы не должны акцентировать внимание на борьбе с болезнью и ее симптомами. Вместо этого мы должны заняться поиском состояний, которые лежат в основе появления болезни или клинической картины болезни. Отсюда возникает вопрос: какие состояния являются в таком случае патологическими? Любой физиологический процесс и любой механизм, взаимодействующий с организмом, потенциально может перерасти в патологическое состояние. Однако более тщательный анализ позволяет нам более точно структурировать наше определение патологического состояния.

Мы могли бы начать рассмотрение критического патологического состояния с оценки подвижности. Подвижность можно рассматривать как биологическое и динамическое выражение процессов эмбриологического развития. Эта точка зрения основана на третьей аксиоме, как описал ее Лейн: власть артерии абсолютна и универсальна. При поиске движущей силы эмбрионального морфогенеза мы видим, что на развитие каждой тканевой конфигурации влияет кровообращение. Поэтому направление потока крови в артериях определяет то, как развиваются ткани. Однако если этот процесс подвижности является репрезентативным для нормальной эмбриональной динамики, то почему измененная подвижность классифицируется как существенное патологическое состояние? И прекращается ли подвижность тканей до рождения или не позднее, чем во время рождения?

Если рассматривать подвижность как определяющий морфологический фактор, то она не может прекратиться при рождении. Давайте рассмотрим несколько примеров органов и других структур, которым требуется некоторое время после рождения, чтобы полностью развиться. Одним из таких примеров являются наши

- 
- ① Still, A. T. 1910. Osteopathy, Research and Practice. Kirksville M. O. p. 32.
 - ② Lewis J. 2012. A. T. Still from the dry bone to the living man. Dry Bone Press. p. 59/66.
 - ③ Sarin, V. K. et al. 1999. Coincident development of sesamoid bones and clues to their evolution. *The Anatomical Record*. 257:174—80.
 - ④ Arnett, T. 2003. Regulation of bone cell function by acid-base balance. *Proceeding of the Nutrition Society*. 62:511—520.
 - ⑤ www.orthobullets.com/basic-science/.../types-of-bone. 26 oct. 2014.
 - ⑥ Filipowska J. et al. 2017. The role of vasculature in bone development regeneration and proper systemic functioning. *Angiogenesis* 20:291—302.
 - ⑦ Folgeman J. et al. 2012. Radionuclide and Hybrid bone Imaging. Doi:10.1007/978-3-642-02400-9_2 Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
 - ⑧ Jee W. S. S. in Cowin S. C. 2001. *Bone Mechanic Handbook*. 2nd edition. CRC Press. Boca Raton. p. 1.1—1.3.
 - ⑨ Erhart-Hledik J. C. et al. 2015. New insight in the relationship between regional patterns of knee cartilage thickness, osteoarthritis disease severity, and gait mechanics. *J. of Biomechanics* 48:3868—3875.
 - ⑩ Shepherd D. E. T. et al. 1999. Thickness of human cartilage in joints of the lower limb. *Ann Rheum Dis*. 58:27—34.
 - ⑪ Kiviranta et al. в Mirahmadi et al. 2017. Ex vivo thickness measurement of cartilage covering the temporomandibular joint. *J. of Biomechanics*. 52:165—168.
 - ⑫ Blaisdell F. E. 1925. The osteogenic function of periosteum. *Apka Surg*. 11:933.
 - ⑬ Allen et al. 2004. Periosteum: Biology, regulation, and response to osteoporosis therapies. *Bone*. 35:1003—1012.
 - ⑭ Bordoni B. and Langa M. M. 2019. Bone tissue is an integral part of the fascial system. *Open Access Review. Cureus* 11 (1):e3824. DOI 10.7759/cureus. 3824
 - ⑮ Chartier et al. 2018. The changing sensory and sympathetic innervation of the young, adult and aging mouse femur. *Research article. Neuroscience* 378: 178—190.

Представленная информация о вязкоупругости костей, безусловно, должна найти свое место в нашем комплексном остеопатическом подходе. Было обнаружено, что присутствие воды в кости влияет на жесткость кости, эластичность, вязкость разрушения и другие характеристики. Эти вопросы приобретают все большее значение по мере того, как человек стареет. Обезвоживание делает кости сухими, вызывает деминерализацию и увеличивает риск переломов.

Потеря минералов костной ткани сначала вызывает остеопению. По мере прогрессирования это приводит к остеопорозу. Примерно у 1 из 2 женщин и у 1 из 5 мужчин в возрасте после 50 лет возникает остеопоротический перелом в течение оставшейся жизни³⁰⁴.

В дополнение к возрасту отмечается множество других причин этих двух патологий, включая плохое питание и расстройства пищевого поведения, снижение уровня эстрогена, курение, чрезмерное потребление алкоголя и кофеина, повышенный уровень витамина А, низкий индекс массы тела, гиподинамию, ревматоидный артрит, хронические заболевания почек, гиперактивность паращитовидной железы и прием некоторых лекарств. Интересно, не упущены ли из виду в этом обширном списке основные физиопатологические процессы, которые приводят к остеопении и остеопорозу?

За последние несколько десятилетий был достигнут огромный прогресс в области исследований этих патологий. В настоящее время общепризнано, что минеральная плотность костной ткани у женщин снижается быстрее, чем у мужчин, и что этот процесс начинается с наступлением менопаузы в возрасте от 40 до 50 лет. Сообщалось, что риск переломов дистального отдела предплечья (перелом Коллиса) стремительно увеличивается у женщин в период после менопаузы, а затем остается относительно постоянным до конца жизни. Эта тенденция не касается переломов позвоночника, риск которых увеличивается медленнее вскоре после менопаузы, но затем стремительно растет в более позднем возрасте.

Риск перелома бедра у женщин увеличивается медленнее, чем риск перелома позвоночника вскоре после менопаузы, а затем стремительно увеличивается в более позднем возрасте.³⁰⁵ Однако, по данным Лунд и др. (Lund et al., 2014), частота переломов бедра увеличивается в частности среди женщин в возрасте 60 лет и старше и мужчин в возрасте 70 лет и старше³⁰⁶.

Что касается терапии, то основное внимание, как правило, уделяется гормональным изменениям. Однако я задаюсь вопросом, действительно ли эти изменения должны быть признаны основной причиной более высокой частоты переломов поясничного отдела позвоночника и бедра у женщин. Нет никаких сомнений в том, что снижение количества эстрогенов вызывает потерю минералов в костях, но почему эта потеря непропорциональна и экспоненциальна в поясничном отделе позвоночника и тазобедренном суставе? И почему именно у женщин это происходит чаще, чем у мужчин? Даже если деминерализация начинается у мужчин позже, чем у женщин, почему ее частота остается сравнительно низкой с течением времени? Не следует ли провести различие между системным процессом и более локализованным остеопоротическим процессом? Как часто мы наблюдаем пациентов, у которых результаты денситометрических исследований показывают явное несоответствие между одним бедром и другим — или явный остеопоротический процесс в поясничном отделе позвоночника, но не в бедрах? Возможно, причиной этих процессов является не только недостаток эстрогена! Возможно, стоит более тщательно рассмотреть в этой связи некоторые другие, основные физиологические процессы?

Как ни странно, отсутствие гидратации, плохое артериальное кровоснабжение или сопутствующие биомеханические факторы обычно отсутствуют в списке возможных причин этих изменений костей. Однако эти факторы могут указывать на роль воды в генезе остеопоротических процессов. Позвольте мне проанализировать эти возможности с остеопатической функционально-физиологической точки зрения.

Очевидная роль воды как незаменимого компонента в физиологии и анатомии костей была отмечена ранее. Но по каким каналам вода проникает в кости? Каким бы простым и примитивным ни казался этот вопрос, в последнее время не проводилось исследований, которые помогли бы его прояснить. Поэтому необходимо обратить внимание на вопрос состава крови. Человеческая кровь содержит около 45% эритроцитов и 54,3% плазмы по объему. Плазма содержит около 92% воды, в то время как эритроциты содержат около 64% воды по весу. Кровь в целом на 80% состоит из воды³⁰⁷.

Как и следовало ожидать, считается, что высокое содержание воды в нашей крови контролирует ее вязкость. Кроме того, вода использует артериальную сеть в качестве магистрали для транспортировки к клеткам тела. Это наблюдение подводит нас к третьей аксиоме, определенной Лейном: власти артерии. Действительно, артериальный путь обеспечивает доставку воды к нашим клеткам, в том числе к клеткам костей. Поэтому свободная функция артериальной сети остается основным условием, которое, во-первых, обеспечивает физиологию кости и, во-вторых, создает условия, необходимые для адекватного реагирования на механические требования.

Что происходит, когда артериальные пути закупорены, ограничены, сужены или сжаты? Они не могут полноценно выполнять свои задачи. Следовательно, из-за отрицательно измененного кровотока объем артериальной крови уменьшается. Это автоматически повлияет на те клетки ткани, — в нашем примере, клетки кости — которые зависят от соответствующей артерии. Когда это состояние присутствует в течение длительного периода времени, развиваются аноксия и обезвоживание³⁰⁸. Ранее Гранке и др. (Granke et al., 2015) доказали, что этот процесс у стареющего человека коррелирует с устойчивостью к переломам. В 1980-х

годах Джексон и др. (Jackson et al., 1983)³⁰⁹ провозгласили клеточную аноксию у черепов, наблюдая, что содержание артериальной плазмы снижается, в то время как внутриклеточный pH сердечной мышцы и печени снижается с той же скоростью или быстрее. Кроме того, были затронуты внутриклеточные концентрации K^+ , Na^+ и Mg^{2+} с увеличением внеклеточных Mg^{2+} и Ca^{2+} .

Британский стоматолог Майкл Доддс (Michael Dodds, 2015) отметил влияние изменений pH на зубную эмаль и пришел к выводу, что увеличение слюнной кислоты пагубно сказывается на минералах зубной эмали³¹⁰. Это наблюдение заставляет меня утверждать, что аноксия может быть важным фактором, вызывающим изменения кислотно-щелочного баланса, которые могут привести к клеточной деминерализации. Давайте попытаемся применить эти идеи к общей патологии: переломы тазобедренного сустава и поясничного отдела позвоночника, вызванные остеопоротическими процессами.

Чтобы ответить на этот вопрос, мы должны понимать процесс артериального снабжения проксимального отдела бедренной кости (головки и шейки бедренной кости). Для описания этого артериального кровоснабжения остается актуальной статья Герберта Мюссбихлера, опубликованная в 1956 году³¹³. Однако ввиду огромного числа вариаций сосудистая анатомия не может рассматриваться как точная наука. По данным Мюссбихлера, медиальная (рис. 6.5 (вид сзади)) и 6.7 (вид спереди)) и латеральная артерии, огибающие бедренную кость (рис. 6.6), происходят из глубокой бедренной артерии (*profunda femoris*) у 60% пациентов. Проследив артериальный путь, мы встречаем бедренную артерию, затем наружную подвздошную артерию и, наконец, видим общую подвздошную артерию, соединяющуюся с аортой.

Согласно «Анатомии Грея»*, глубокая бедренная артерия — это большая ветвь, отходящая

* «Анатомия Грея» — англоязычный учебник анатомии человека, признанный классическим. Впервые учебник был издан в Великобритании под названием «Анатомия Грея: описательная и хирургическая теория» в 1858 г., через год — в США. В 2020 г. вышло 42 издание этой книги.