

**Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра нервных болезней, психиатрии, наркологии
и медицинской психологии**



ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (Диагностика, клиника, лечение)

*Учебное пособие для студентов медицинских ВУЗов,
врачей-интернов и врачей-неврологов*



Запорожье 2010

Учебное пособие утверждено на заседании
Центрального методического совета ЗГМУ
(протокол № 2 от 26 ноября 2009 г.) и рекомендовано
для использования в учебном процессе

Составители:

Профессор Козёлкин А. А.

Доцент Ревенько А. В.

Ассистенты Визир И. В.
 Медведкова С. А.
 Нерянова Ю. Н.
 Сикорская М. В.

Рецензенты:

Бучакчийская Н. М. доктор медицинских наук, профессор, заведующая
кафедры нервных болезней Запорожской медицин-
ской академии последипломного образования

Сыволап В. В. доктор медицинских наук, профессор, заведующий
кафедры пропедевтики внутренних болезней Запо-
рожского государственного медицинского универ-
ситета

Предисловие

Подготовленное учебное пособие написано в соответствии с программой обучения курса «Нервные болезни» согласно Болонской декларации и предназначено для студентов медицинских ВУЗов, врачей-интернов и врачей-неврологов. В него включены материалы которые изучаются в разделе «Специальная неврология» (второй модуль), а также вопросы для самостоятельной подготовки студентов.

С современных позиций изложены вопросы вертеброгенных заболеваний, актуальность, социально-экономическую и клиническую значимость которых трудно переоценить с учётом их распространённости, частоты встречаемости в клинической практике и поражения лиц наиболее трудоспособного возраста.

Приведены классификации заболеваний периферической нервной системы, примеры клинических диагнозов, освещены наиболее часто встречаемые клинические формы, их диагностика и комплексное лечение. В связи с чем пособие может также использоваться врачами-неврологами и врачами-интернами.

Таким образом, данное учебное пособие, подготовленное сотрудниками кафедры нервных болезней с курсом психиатрии, наркологии и медицинской психологии ЗГМУ, с современным изложением актуальных вопросов клинической вертеброневрологии, будет способствовать повышению качественного уровня обучения студентов и врачей-интернов а также будет полезно врачам неврологам в их повседневной практике.

ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Как известно, в структуре неврологической заболеваемости более половины составляют заболевания периферической нервной системы (ПНС), занимающие первое место по распространенности и количеству дней нетрудоспособности. В структуре неврологической заболеваемости с временной утратой трудоспособности на долю заболеваний ПНС в амбулаторно-поликлинических учреждениях приходится 76% всех случаев и 71,9% дней временной нетрудоспособности (ВН), а в неврологических стационарах – соответственно 55,5 и 48,1%.

Заболевания ПНС занимают 4 место в структуре всех причин временной нетрудоспособности и определяют 6,5 – 7% всех дней ВН, уступая только простудным заболеваниям, уходу за больными и травматизму.

Вертеброгенные заболевания нервной системы занимают одно из ведущих мест в структуре общей неврологической заболеваемости. Среди заболеваний периферической нервной системы они составляют от 67% до 95% (Антонов И. П., 1984; Лукачер Г. Я., 1985; Веселовский В. П. и соавт., 1990). Экономические потери из-за нетрудоспособности больных с вертеброгенными заболеваниями стоят на первом месте среди всех заболеваний нервной системы (Попелянский Я. Ю., 1984; Юмашев Г. С., Фурман М. Е., 1984; Прохорский А. М., 1987). Они чаще всего возникают в возрасте от 25 до 55 лет, поражая лиц наиболее трудоспособного возраста (Попелянский А. Я., Попелянский Я. Ю., 1985; Шмидт И. Р., 1991; Lucas Ph.R., 1985).

Таким образом, эти заболевания наносят обществу значительный экономический ущерб, и борьба с ними имеет огромное медицинское и социально-экономическое значение. Этот факт подчеркивает актуальность работ, посвященных изучению вопросов этиопатогенеза, клинических проявлений вертеброгенных заболеваний и особенно разработке новых более эффективных лечебно-реабилитационных и профилактических мероприятий.

Основными дистрофическими поражениями, приводящими к неврологическим проявлениям, являются остеохондроз и спондилоартроз (Попелянский Я. Ю., 1984).

Изучению проблемы дегенеративно-дистрофической патологии (ДДП) позвоночника посвящено множество работ (Осна А. И., 1975-1986; Попелянский Я. Ю., 1973-1989; Антонов И. П., 1978-1988; Скоромец А. А., 1973-1993; Веселовский В. П., 1977-1991; Хвисюк Н. И., 1981-1990; Фищенко В. Я., 1984-1991; Клименко А. В., 1986-1993; Козёлкин А. А. 1987–2009; Arseni C., Nach F., 1963; Husson A., 1971; Robinson J. S., 1983; McGuire R. A., 1993; Yeung M. C., Hagen N. A., 1993 и многие другие). Благодаря им раскрыты механизмы развития ДДП позвоночника и ее неврологических проявлений (Mark B. M., 1990; Schnur S., Clar H. E., 1993; Brunholz C. et. al., 1993).

Классификация заболеваний периферической нервной системы

1. Вертеброгенные поражения.

1. Шейный уровень.

1.1. Рефлекторные синдромы.

1.1.1. Цервикалгия.

1.1.2. Цервикокраниалгия (задний шейный симпатический синдром и др.).

1.1.3. Цервикобрахиалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями.

- 1.2. Корешковые синдромы.
 - 1.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (корешковый синдром) корешков (указать каких именно).
- 1.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия).
2. Грудной уровень.
 - 2.1. Рефлекторные синдромы.
 - 2.1.1. Торакалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-висцеральными, или нейродистрофическими проявлениями.
 - 2.2. Корешковые синдромы.
 - 2.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (корешковый синдром) корешков (указать каких именно).
3. Пояснично-крестцовый уровень.
 - 3.1. Рефлекторные синдромы.
 - 3.1.1. Люмбаго (прострел).
 - 3.1.2. Люмбалгия.
 - 3.1.3. Люмбоишиалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями.
 - 3.2. Корешковые синдромы.
 - 3.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (корешковый синдром) корешков (указать каких именно, включая синдром конского хвоста).
 - 3.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия).

II. Поражение нервных корешков, узлов, сплетений.

1. Менингорадикулиты, радикулиты (шейные, грудные, пояснично-крестцовые).
2. Радикулоганглиониты, ганглиониты (спинальные, симпатические), тунциты.
3. Плекситы.
4. Травмы сплетений.
 - 4.1. Шейного.
 - 4.2. Верхнего плечевого (паралич Эрба–Дюшенна).
 - 4.3. Нижнего плечевого (паралич Дежерина–Клюмпке).
 - 4.4. Плечевого (тотального).
 - 4.5. Пояснично-крестцового (частичного или тотального).

III. Множественные поражения корешков, нервов.

1. Инфекционно-аллергические полирадикулоневриты (Гийена-Барре и др.).
2. Инфекционные полиневриты.
3. Полиневропатии.
 - 3.1. Токсические.
 - 3.1.1. При хронических бытовых и производственных интоксикациях (алкогольные, свинцовые, хлорофосные и др.).
 - 3.1.2. При токсикоинфекциях (дифтерия, ботулизм).
 - 3.1.3. Медикаментозные.
 - 3.2. Аллергические (вакцинальные, сывороточные, медикаментозные и др.).
 - 3.3. Дисметаболические: при дефиците витаминов, при эндокринных заболеваниях – сахарном диабете и др., при болезнях печени, почек и др.
 - 3.4. Дисциркуляторные: при узелковом периартериите, ревматических и других васкулитах.
 - 3.5. Идиопатические и наследственные формы.

IV. Поражения отдельных спинномозговых нервов.

1. Травматические.
 - 1.1. На верхних конечностях: лучевого, локтевого, срединного, мышечно-кожного и других нервов.
 - 1.2. На нижних конечностях: бедренного, седалищного, малоберцового, большеберцового и других нервов.
2. Компрессионно-ишемические (мононевропатии).
 - 2.1. На верхних конечностях.
 - 2.1.1. Синдромы запястного канала (поражение срединного нерва в области кисти).
 - 2.1.2. Синдром канала Гийена (поражение локтевого нерва в области кисти).
 - 2.1.3. Синдром кубитального канала (поражение локтевого нерва в локтевой области).
 - 2.1.4. Поражение лучевого или срединного нервов в локтевой области, поражение надлопаточного, подмышечного нервов.
 - 2.2. На нижних конечностях: синдром тарсального канала, малоберцового нерва, бокового кожного нерва бедра (ущемление под пупартовой связкой – парестетическая мералгия Рота-Бернгардта).
3. Воспалительные (мононевриты).

V. Поражения черепных нервов.

1. Невралгии тройничного и других черепных нервов.
2. Невриты, невропатии лицевого нерва.
3. Невриты других черепных нервов.
4. Прозопалгии.
 - 4.1. Ганглиониты (ганглионевриты) крылонебного, ресничного, ушного, подчелюстного и других узлов.
 - 4.2. Сочетанные и другие формы прозопалгии.
5. Стоматалгия, глоссалгия.

Формулировка диагноза заболеваний ПНС

В условиях поликлиники не всегда удается поставить развернутый диагноз с учетом всех разделов приведенной классификации. Для этого часто требуется стационарное обследование больного с использованием ряда дополнительных методов.

Помимо этиологии и локализации процесса, при диагностике заболеваний ПНС указываются:

1. Характер течения – острое, подострое или хроническое; а при хроническом – прогрессирующее, стабильное (затяжное), рецидивирующее (часто, редко), регрессирующее.
2. Стадия (обычно в случае рецидивирующего течения): обострения, регресса, ремиссии (полной, неполной).
3. Характер и степень нарушенных функций.
 - 3.1. Выраженность болевого синдрома (слабо выраженный, умеренно выраженный, выраженный, резко выраженный).
 - 3.2. Локализация и степень двигательных нарушений.
 - 3.3. Выраженность нарушений чувствительности.
 - 3.4. Выраженность вегетативно-сосудистых или трофических расстройств.
 - 3.5. Частота и тяжесть пароксизмов, приступов.

При возможности в конце диагноза желательно указывать состояние трудоспособности (трудоспособен, временно нетрудоспособен, ограниченно трудоспособен, нетрудоспособен, нуждается в постороннем уходе и наблюдении).

Примеры формулировки диагнозов

1. Вертеброгенная цервикокраниалгия с частыми кохлеовестибулярными пароксизмами (задний шейный симпатический синдром), рецидивирующее течение, стадия обострения, умеренно выраженный болевой синдром. ДДП шейного отдела позвоночника (остеохондроз CIII–CVII).

2. Вертеброгенная левосторонняя цервикобрахиалгия с мышечно-тоническими и вегетативно-сосудистыми проявлениями, затяжное течение, выраженный болевой синдром. ДДП шейно-грудного отдела позвоночника (остеохондроз CIV–DII, спондилоартроз).

3. Дискогенный корешковый синдром CVI слева, хроническое рецидивирующее течение, стадия обострения, выраженный болевой синдром. ДДП шейного отдела позвоночника, (остеохондроз CIII–CVII, грыжа межпозвонкового диска CV–CVI).

4. Вертеброгенная правосторонняя торакалгия, рецидивирующее течение, стадия регресса, умеренно выраженный болевой синдром. ДДП грудного отдела позвоночника (остеохондроз, спондилоартроз DII–DVII).

5. Люмбаго, рецидивирующее течение, выраженный болевой синдром. ДДП поясничного отдела позвоночника (остеохондроз LIV–LV).

6. Вертеброгенная люмбалгия, стабильное течение, умеренно выраженный болевой синдром. ДДП поясничного отдела позвоночника (остеохондроз LIII–LV).

7. Дискогенная правосторонняя люмбоишиалгия с умеренно выраженными мышечно-тоническими и вегетативно-сосудистыми проявлениями, рецидивирующее течение, стадия неполной ремиссии. ДДП поясничного отдела позвоночника (остеохондроз LIV–LV, деформирующий спондилез).

8. Дискогенный корешковый синдром LV справа, часто рецидивирующее течение, обострение, резко выраженный болевой синдром. ДДП поясничного отдела позвоночника (остеохондроз, деформирующий спондилез, спондилоартроз, парамедианная грыжа межпозвонкового диска LIV–LV – 7 мм).

9. Дискогенная радикулоишемия LV с умеренным парезом разгибателей правой стопы, затяжное течение, слабо выраженный болевой синдром. ДДП поясничного отдела позвоночника (остеохондроз, грыжа межпозвонкового диска LIV–LV, задне-боковая вправо – 8 мм).

10. Герпетический радикулоганглионит ThVI–ThVIII слева, острый период, выраженный болевой синдром.

11. Травматическое повреждение плечевого сплетения справа с умеренно выраженным проксимальным парезом руки, стабильное течение.

12. Частичное травматическое повреждение правого седалищного нерва в верхней трети бедра с умеренно выраженным дистальным парезом ноги, стадия регресса.

13. Подострый полирадикулоневрит Гийен-Барре, прогрессирующее течение, выраженный вялый тетрапарез.

14. Аллергическая (поствакцинальная) полиневропатия с умеренно выраженным преимущественно дистальным парезом ног, легким парезом рук, стабильное течение.

15. Токсическая медикаментозная (метронидазольная) полиневропатия с легким нижним парапарезом, стадия регресса.

16. Токсическая (алкогольная) полиневропатия, умеренно выраженный тетрапарез, стабильное течение.

17. Компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва справа (туннельный синдром запястного канала), прогрессирующее течение, слабо выраженный болевой синдром.

18. Невропатия локтевого нерва слева (туннельный синдром кубитального канала), стабильное течение.

19. Компрессионно-ишемическая невропатия левого малоберцового нерва с умеренным парезом разгибателей стопы и пальцев, стадия регресса.

20. Невралгия I ветви тройничного нерва справа, рецидивирующее течение, стадия обострения (с приступами средней частоты и тяжести).

21. Герпетический ганглионеврит гассерова узла слева, стадия регресса.

22. Постгерпетическая невралгия II ветви правого тройничного нерва, затяжное течение с выраженным стойким болевым синдромом и частыми приступами.

23. Ганглионит ресничного узла слева, тяжелая форма, кератит, выраженный болевой синдром.

24. Отогенный неврит правого лицевого нерва с умеренным парезом мимических мышц, затяжное течение.

25. Невропатия левого лицевого нерва с легким парезом мимических мышц, стадия регресса.

**Международная статистическая классификация болезней нервной системы
(МКБ – 10 пересмотра, 1995)**

**КЛАСС VIII
БОЛЕЗНИ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ И СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ
(M00–M99)
ДРУГИЕ ДОРСОПАТИИ (M50–M54)**

Исключены: текущая травма – см. травмы позвоночника по областям тела дис-
цит БДУ (M46.4)

M50 Поражения межпозвоночных дисков шейного отдела

Включены: поражения межпозвоночного диска шейного отдела с болевым син-
дромом поражения межпозвоночных дисков шейно-грудного отдела

M50.0 Поражение межпозвоночного диска шейного отдела с миелопатией (G99.2*)

M50.1 Поражение межпозвоночного диска шейного отдела с радикулопатией

Исключен: плечевой радикулит БДУ (M54.1)

M50.2 Смещение межпозвоночного диска шейного отдела другого типа

M50.3 Другая дегенерация межпозвоночного диска шейного отдела

M50.8 Другие поражения межпозвоночного диска шейного отдела

M50.9 Поражение межпозвоночного диска шейного отдела неуточненное

M51 Поражения межпозвоночных дисков других отделов

Включены: поражения межпозвоночных дисков грудного, пояснично-грудного
и пояснично-крестцового отделов

M51.0 Поражения межпозвоночных дисков поясничного и других отделов с ми-
елопатией (G99.2*)

M51.1 Поражения межпозвоночных дисков поясничного и других отделов с ра-
дикулопатией

Ишиас вследствие поражения межпозвоночного диска

Исключен: поясничный радикулит БДУ (M54.1)

M51.2 Другое уточненное смещение межпозвоночного диска
Люмбаго вследствие смещения межпозвоночного диска

M51.3 Другая уточненная дегенерация межпозвоночного диска

M51.4 Узлы (грыжи) Шморля

M51.8 Другое уточненное поражение межпозвоночного диска

M51.9 Поражение межпозвоночного диска неуточненное

M53 Другие дорсопатии, не классифицированные в других рубриках

M53.0 Шейно-черепной синдром
Заднешейный симпатический синдром

M53.1 Шейно-плечевой синдром

Исключены: поражение межпозвоночного диска шейного отдела (M50.–) ин-
фраторакальный синдром (поражение плечевого сплетения)
(G54.0)

M53.2 Спинальная нестабильность

M53.3 Крестцово-копчиковые нарушения, не классифицированные в других рубриках
Кокцигодиния

M54 Дорсалгия

Исключена: психогенная дорсалгия (F45.4)

M54.1 Радикулопатия

неврит или радикулит:

- плечевой БДУ
- поясничный БДУ
- пояснично-крестцовый БДУ
- грудной БДУ

Радикулит БДУ

Исключены: невралгия и неврит БДУ (M79.2) радикулопатия при:

- поражении межпозвоночного диска шейного отдела (M50.1)
- поражении межпозвоночного диска поясничного и других отделов (M51.1)
- спондилезе (M47.2)

M54.2 Цервикалгия

Исключена: цервикалгия в результате поражения межпозвоночного диска (M50.–)

M54.3 Ишиас

Исключены: поражение седалищного нерва (G57.0)

Ишиас:

- вызванный поражением межпозвоночного диска (M51.1)
- с люмбаго (M54.4)

Люмбаго с ишиасом

Исключено: вызванное поражением межпозвоночного диска (M51.1)

M54.5 Боль внизу спины

Поясничная боль

Напряжение внизу спины

Люмбаго БДУ

Исключены: люмбаго:

- вследствие смещения межпозвоночного диска (M51.2)
- с ишиасом (M54.4)

M54.6 Боль в грудном отделе позвоночника

Исключена: вследствие поражения межпозвоночного диска

M54.8 Другая дорсалгия

M54.9 Дорсалгия неуточненная

Боль в спине БДУ

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПОЗВОНОЧНИКА

В связи с приобретением вертикального положения у человека нижнепоясничные и нижнешейные отделы позвоночника подвергаются значительным перегрузкам. Поэтому рано, начиная с 3-4-го десятилетия жизни, начинается изнашивание указанных позвоночных сегментов. Позвоночный двигательный сегмент – это пара смежных позвонков, межпозвоковый диск и соединяющие их фиброзные ткани и межпозвоковые мышцы. Возникающие под влиянием статодинамических нагрузок деформации тканей позвоночного двигательного сегмента оказываются причиной постоянного раздражения его рецепторов, в особенности болевых. Эти деформированные ткани (в первую очередь пораженные диски) могут оказывать и механическое воздействие – компрессия – на спинной мозг и нервные корешки. Вертеброгенные синдромы являются самыми распространенными хроническими заболеваниями человека – каждый второй человек в течение жизни страдает болями в спине или шее.

Среди поражений позвоночника, сопровождающихся неврологическими расстройствами, наиболее часто встречаются дегенеративно-дистрофические процессы: остеохондроз и спондилоартроз. Эти формы не следует путать со спондилезом. На рентгенограммах спондилез представлен вертикально направленными разрастаниями тел позвонков, преимущественно за счет обызвествления фиброзных колец дисков и передней продольной связки, что способствует фиксации позвоночника у лиц пожилого возраста. Остеохондроз позвоночника – это дегенеративное поражение хряща межпозвокового диска и реактивные изменения со стороны смежных тел позвонков. Он возникает при первичном поражении студенистого ядра. Под влиянием неблагоприятных статодинамических нагрузок упругое студенистое ядро, играющее амортизирующую роль и обеспечивающее гибкость позвоночника, начинает терять свои физиологические свойства, в первую очередь за счет деполимеризации полисахаридов. Оно высыхает, а со временем секвестрируется. Под влиянием механических нагрузок фиброзное кольцо диска, потерявшего упругость, выпячивается, а в последующем через его трещины выпадают фрагменты студенистого ядра: протрузия сменяется пролапсом – грыжей диска. В условиях измененной, повышенной подвижности позвоночного сегмента (нестабильности) возникают реактивные изменения в смежных телах позвонков и в суставах (сопутствующий остеохондрозу спондилоартроз) (Попелянский Я. Ю., 1989).

Рентгенологические признаки остеохондроза: изменение конфигурации данного сегмента, обычно местный кифоз вместо лордоза (судить по линии задних краев тел позвонков); сдвиг смежных тел позвонков, особенно при разгибании – вышележащий позвонок сдвигается кзади (псевдо-спондилолистез); деформация замыкающих пластинок противолежащих тел позвонков – утолщение их, неровность, горизонтально направленные краевые разрастания (остеофиты); уплощение диска – уменьшение высоты межпозвоночной щели. В состав позвоночного сегмента входят не только диск, фиброзные ткани и смежные позвонки, но и соединяющие их мышцы – межпоперечные, межостистые и мышцы-вращатели. Они под влиянием импульсов из рецепторов пораженного сегмента, особенно из задней продольной связки, рефлекторно напрягаются. Это асимметричное напряжение обуславливает нередко возникающий местный сколиоз, что обозначается рентгенологами как «симптом распорки». Рефлекторное напряжение глубоких (сегментарных), а также

поверхностных длинных мышц позвоночника создает естественную иммобилизацию, часто защитную: мышечный корсет, или воротник. С годами та же иммобилизация создается за счет фиброза диска. Ранний фиброз в зоне одного позвоночного сегмента, функциональное выключение данного звена кинематической цепи позвоночника ведут к перегрузке соседних, что способствует развитию в них дегенеративных процессов.

Косо или вертикально направленные кпереди разрастания («клювы») – клинически незначимые признаки, которые характеризуют не остеохондроз, а спондилез. Напротив, задние остеофиты, направленные в позвоночный канал, – в высшей степени клинически актуальный признак на шейном уровне и реже – на поясничном. На более поздних стадиях дегенеративного процесса возможно развитие спондилеза и сочетающегося с ним остеохондроза в соседних сегментах. Иногда грыжи дисков внедряются не в позвоночный канал, а через гиалиновую пластинку в тело позвонка. Эти хрящевые грыжи тел позвонков – интраспонгиозные грыжи Шморля, клинически асимптомные. Их не следует смешивать с боковыми и срединными грыжами позвоночного канала. Важное значение имеет желтая связка, расположенная между дугами смежных позвонков. Подвергаясь травматизации, она утолщается, вдается в эпидуральное пространство, оказывая давление на корешок.

Раннему развитию остеохондроза и его клиническим проявлениям способствуют некоторые аномалии позвоночника: наличие переходных пояснично–крестцовых позвонков, люмбализация, т. е. наличие VI поясничного позвонка за счет верхнего крестцового сегмента, или, наоборот, сакрализация, т. е. слияние дистального поясничного позвонка с крестцом; асимметричное расположение суставных щелей фасеточных (дугоотростчатых) суставов (нарушение суставного тропизма); расщепление дуг. Очень большое значение имеет врожденная узость позвоночного канала: в этих условиях и малых размеров грыжа, или остеофит, оказывает давление на нервные элементы.

В зависимости от того, на какие нервные образования оказывают патологическое действие пораженные структуры позвоночника, различают компрессионные и рефлекторные синдромы. К компрессионным относят синдромы, при которых над указанными позвоночными структурами натягиваются, сдавливаются и деформируются корешок, сосуд или спинной мозг. К рефлекторным относят симптомокомплексы, обусловленные воздействием указанных структур на иннервирующие их рецепторы, главным образом окончания возвратных спинномозговых нервов (синувертебральный нерв Лушки). Импульсы, распространяющиеся по этому нерву из пораженного позвонка, поступают по заднему корешку в задний рог спинного мозга. Переключаясь на передние рога, они вызывают рефлекторное напряжение иннервируемых мышц – рефлекторные мышечно-тонические нарушения.

Патогенез болей, обусловленных дегенеративными заболеваниями позвоночника

Представления о механизме «банальных» болей в спине и шее претерпели со времени Котуньо, описавшего ишиас, несколько кардинальных перемен.

На смену «ишиасу» в 30-е годы пришла концепция «радикулита», стимулированная широким внедрением в повседневную практику хирургического удаления грыж межпозвоночных дисков, сдавливающих корешки.

В. Денди, заложивший основы дискогенной теории, подвел итог успехам нейрохирургов известной фразой: «Ишиас – это клинический миф».

Обозначения «ишиас» и «радикулит» опирались на факт распространения болей из поясницы в ногу (из шеи в руку при цервикобрахиалгии).

Нынешний этап ревизии – на этот раз концепции «радикулита» – явился следствием объективной оценки многолетней практики хирургического лечения грыж дисков, ассимиляцией огромного опыта хиропрактики (многие годы вообще отрицаемой традиционной медициной) и, наконец, анализа результатов экспериментов, начатых еще в 30-е годы I. Kellgren и другими исследователями, безупречно доказавшими существование соматической болевой компоненты люмбоишиалгий и цервикобрахиалгии. Одновременно был установлен феномен отраженных болей в ноге при стимуляции структур позвоночника.

Все элементы позвоночного столба имеют мощную сенсорную иннервацию; только губчатая часть тела позвонков и эпидуральные сосуды, по-видимому, не могут быть источником болей. Введение гипертонического солевого раствора здоровым добровольцам в связки, мышцы и в область фасеточных суставов позвоночника приводит к появлению интенсивных болей в соответствующем отделе спины. Напомним, что синдром фасеточного сустава как источника болей в любом отделе позвоночника, особенно в поясничном, клинически был описан в 1937 г. Блокада сустава анестетиком полностью на время устраняет боль и, по некоторым данным, иногда приводит к восстановлению выпавших глубоких рефлексов. В описанных экспериментах раздражение фиброзного кольца диска, связок, фасеточных суставов, паравертебральных мышц, помимо местных болей, сопровождается их иррадиацией в ягодичную область, бедра, паховую область и по всей длине ноги. Жесткой фиксации этих болей к уровню пораженного позвоночного сегмента нет.

Механизм описанных соматических спондилогенных болей неясен. Допускают, что в ЦНС зона, воспринимающая импульсы от позвоночных сегментов, совпадает с зоной рецепции от ног (рук). В условиях гипервозбудимости нейронов, вызванной болевой стимуляцией позвоночника, нормальный сенсорный поток от конечностей воспринимается как боль.

Введение в обиход понятия «отраженная спондилогенная боль» ни в коей мере не дезактуализирует привычное понятие отраженных болей при заболеваниях висцеральных органов и сосудов (язва желудка, панкреатит, инфаркт миокарда, расслаивающая аневризма аорты).

Именно с исключения возможной связи люмбалгий, торакалгий и цервикалгий с заболеванием органов брюшной и грудной полости начинается диагностика острых и хронических болей в спине и шее.

В рамках спондилогенных соматических болей должны быть выделены мышечные боли. При них возможны как боли отраженного характера, так и обусловленные контрактурой мышц, спазмированных импульсами из позвоночника. Блокада ягодичных или грушевидной мышц купирует на время люмбоишиалгию, точно так же как блокада лестничной мышцы снимает нередко жестокие боли в руке. Все шире при анализе люмбоишиалгий используется концепция миофасциальных болей. P. Melzak (1984) допускает роль остеохондроза позвоночника в возникновении миофасциальных болей.

J. Hubert и соавт. (1989), анализируя группу больных с хронической не поддающейся лечению «доброкачественной» болью в шее и спине, в качестве характерного

признака выделяют обнаружение у больных почти во всех случаях нескольких триггерных точек.

Соотносительную частоту соматической и корешковой компонент в общей массе люмбоишалгий и цервикобрахиалгии пока установить не удастся, так как вслед за симптомом Ласега, утратившим свою специфичность корешкового знака, возникает сомнение, все ли дефекты чувствительности и глубоких рефлексов всегда связаны с заинтересованностью корешков («недерматомные расстройства чувствительности»).

Значение корешковой компрессии в генезе вертеброгенных болей и других чувствительных расстройств часто переоценивается. Типичная острая корешковая боль, связанная с компрессией, судя по данным экспериментов во время ламинэктомии, носит стреляющий кратковременный характер. Но возможно развитие и более устойчивой боли, обусловленной в этих случаях ишемией, отеком, вызывающими возбуждение ноцицепторов спинномозговых корешков.

Шейные вертеброгенные синдромы

При клинической оценке следует учесть некоторые существенные анатомические особенности шейного отдела позвоночника сравнительно с поясничным.

Во-первых, C1 и CII значительно отличаются от остальных позвонков. Они соединяются без посредства диска, здесь преобладают вращательные движения. Существенное клиническое значение имеют аномалии краниовертебрального перехода. Например, при высоком стоянии зуба CII (аксис, осевой позвонок) его верхушка вдаётся в большое затылочное отверстие выше плоскости этого отверстия, из-за чего мозговой ствол здесь перегибается через зуб, растягивается. При неблагоприятных обстоятельствах (гипермобильность, ишемия) возможно возникновение стволовых, спинальных, корешковых нарушений.

Во-вторых, поперечные отростки шейных позвонков имеют поперечные отверстия, через которые проходит позвоночная артерия. Передние и задние бугорки этих отростков хорошо определяются в боковой проекции и, следовательно, на снимке нетрудно определить ход позвоночной артерии.

В-третьих, смежные тела CIII и позвонков, расположенных ниже, не полностью отделены друг от друга диском. В заднебоковых отделах тела позвонков вытянуты вверх в форме полулуний – полулунные или крючковидные отростки (*processus uncinatus*). Они соприкасаются с телами лежащих выше позвонков, образуя так называемые унко-вертебральные суставы. Сбоку к этим суставам примыкает позвоночная артерия, а спереди они ограничивают межпозвоночные отверстия.

На рентгенограмме в прямой проекции при унковертебральном артрозе хорошо определяются структуры, могущие воздействовать на позвоночную артерию. На рентгенограмме в косой проекции можно увидеть, в какой мере унковертебральные разрастания, располагаясь впереди корешка, суживают межпозвоночное отверстие. Оси межпозвоночных отверстий (каналов) на шейном уровне располагаются не фронтально, как на поясничном, а косо. Поэтому указанные отверстия на снимках в боковой проекции выявить нельзя. На снимке в боковой проекции хорошо определяются конфигурация всего шейного отдела; выпрямление лордоза или кифоз на пораженном уровне; изменение высоты диска и реактивные изменения в телах смежных позвонков; изменения суставных отростков при артрозе, подвывихи;

сагиттальный диаметр канала, который в норме должен быть не менее 14 мм. Таким образом, на обзорных рентгенограммах (прямой и боковой), а также на снимке в косых проекциях можно оценить состояние почти всех деталей позвоночника.

Шейные рефлекторные синдромы (цервикобрахиалгии)

Как и на поясничном уровне, основной вертебральный синдром проявляется в форме прострелов – острых шейных болей, или цервикалгий, подострых или хронических шейных болей. Источником болевых импульсов являются рецепторы пораженных фиброзных тканей (фиброзное кольцо диска, задняя продольная связка, капсулы суставов и др.), а также тонически напряженных шейных мышц. Дискогенные сколиозы (кривошея) здесь не столь выражены, как на поясничном уровне. Боли носят ноющий, мозжащий характер, нередко иррадируют в затылок и надплечье. Они усиливаются при движениях в шее или, наоборот, при длительном однообразном ее положении (в кино, перед экраном телевизора, после продолжительного сна, особенно на плотной и высокой подушке). При глубокой пальпации обнаруживается болезненность отдельных остистых отростков. Еще чаще выявляются симптомы спондилопериартроза – болезненность капсул фасеточных суставов на больной стороне. Для их ощупывания голову наклоняют в больную сторону, левой рукой фиксируют противоположный лобный бугор, а подушечками пальцев руки оказывают сильное давление на суставы больной стороны. Капсулы эти прощупываются сквозь толщу расслабленных шейных мышц по задненаружной зоне шеи на расстоянии 3–4 см от остистых отростков. Весьма характерной особенностью рефлекторных тонических реакций данного уровня является значительное вовлечение мышц, расположенных не только позади, но и впереди позвоночника. Среди них особое место занимают передняя лестничная мышца, а также мышца, прикрепляющаяся к верхнему медиальному углу лопатки и поднимающая ее при сокращении.

Плечелопаточный периартроз

Характеризуется болью в области периартикулярных тканей плечевого сустава и ограничением объема движений в нем. Рефлекторные реакции, обуславливающие данный синдром, могут возникнуть в ответ на травматическое или другое повреждение сустава или близлежащих органов. Плечелопаточный периартроз встречается, в частности, у некоторых больных, перенесших за 2–3 мес. до того инфаркт миокарда. Часто источником соответствующих патологических импульсов является патологически измененный шейный сегмент. Причиной синдрома могут быть также адгезивный капсулит, субакромиальный фиброзит.

В ответ на патологическую импульсацию из больного фасеточного сустава, диска, унковертебрального сустава или другого образования шейного отдела позвоночника наступает напряжение в мышцах, приводящих плечо (большая круглая, большая грудная и особенно подлопаточная мышцы). Вследствие наступающей контрактуры отведение плеча становится ограниченным. Плечо как бы приковано к лопатке и может быть отведено в небольшом объеме («замороженное плечо»). Маятникообразные движения плеча в сагиттальной плоскости относительно свободны. Приводящие мышцы плеча уплотнены, в них иногда прощупываются болезненные узелки. Болезненны и периартикулярные фиброзные ткани как в момент пальпации,

так и при их растяжении. Наиболее часто боль отмечается в клювовидном отростке и подакромиальной зоне (иногда за счет присоединяющегося асептического бурсита). Введение новокаина в пораженный шейный диск приводит у части больных к временному исчезновению мышечно-тонической реакции – руку удается отвести в сторону. Аналогичный эффект иногда достигается и блокадой надлопаточного нерва, невралгия которого – один из фрагментов патогенеза периомартроза (лат. omos – лопатка).

Синдром плечо-кисть

Характеризуется картиной плечелопаточного периартроза в сочетании с отеком и другими вегетативно-трофическими изменениями в области кисти и лучезапястного сустава при интактности локтевого. Кисть становится припухшей, кожа ее лишается складчатости, изменяется ее цвет и температура. Заболевание протекает не менее 3–6 мес., не поддаваясь воздействию тех средств, под влиянием которых исчезают симптомы обычного плечелопаточного периартроза. Описанный Стейнброкером симптомокомплекс может осложнять инфаркт миокарда («постинфарктная склеродактилия») и является вариантом рефлекторной симпатической дистрофии.

Эпикондилез плеча

Заболевание развивается часто и вне связи с шейной позвоночной патологией как проявление дегенеративно-дистрофического поражения фиброзных и мышечных тканей, прикрепляющихся к латеральному и реже медиальному надмыщелку плечевой кости. Возникновению этого поражения способствует микротравматизация указанных тканей при рывковых, особенно пронаторных и супинаторных движениях, в локтевом суставе. Говорят об эпикондилите фехтовальщиков, о «теннисном локте». Однако одними лишь экзогенными факторами появление синдрома объяснить трудно. Он развивается не ранее 3-го десятилетия жизни, так как требует для своего возникновения возрастной готовности к дегенеративно-дистрофической патологии.

Больные жалуются на боль в области надмыщелка, усиливающуюся при движениях в локте, при сопротивлении активному пронираванию кисти. Болезненность обычно определяется не в области самого надмыщелка, а дистальнее (на 3 см). У латерального надмыщелка – это зона в глубине плечелучевой кости. По мнению J. Travell и D. Simons (1983) синдром может быть обусловлен активностью миофасциальных триггерных точек в супинаторе и разгибателях кисти.

Лечение. В остром периоде покой, местные инъекции кортикостероидов. Затем массаж, специальные супинационно-пронационные упражнения.

Синдром передней лестничной мышцы

Начинаясь на поперечных отростках средне- и нижнешейных позвонков, передняя лестничная мышца, подобно лестнице, опускается вниз и вперед, прикрепляясь под углом к I ребру. Когда ребро фиксировано, мышца, сокращаясь, наклоняет голову вперед и в сторону: длительная тоническая фиксация (контрактура) ведет к одному из видов кривошеи. Напряжение мышцы (как и заднешейных при

цервикалгии) возникает в ответ на очаги раздражения в области шеи, чаще всего при шейном остеохондрозе. Мышца прощупывается латеральнее средних отделов грудиноключично-сосцевидной мышцы как напряженный тяж, более плотный и увеличенный в размерах по сравнению с симметричной здоровой мышцей. В углу между мышцей и I ребром проходят перегибающиеся через это ребро надключичная артерия и нижний ствол плечевого сплетения, подвергающиеся компрессии напряженной мышцей. Это проявляется отечностью и болями в руке, а позже гипалгезией и двигательными нарушениями в ульнарно расположенных образованиях кисти и предплечья, иннервируемых локтевым нервом, который отходит от сдавленного ствола сплетения. Характерно усиление болей в горизонтальном положении и особенно во сне. Пальпация триггерных точек вызывает иррадиацию болей в грудь, плечо, кисть, лопатку, межлопаточную область. Этот вариант мышечно-фасциальных болей является, по-видимому, одной из наиболее часто просматриваемых причин цервикобрахиалгии.

Синдром малой грудной мышцы

Под малой грудной мышцей проходит дистальный отдел нервно-сосудистого пучка. По патогенезу и клинической картине данный синдром подобен предыдущему. Между мышцей и головкой плечевой кости или клювовидным отростком лопатки пучок особенно часто сдавливается при гиперабдукции: в условиях наркоза, иммобилизации при переломе плечевой кости и прочих подобных ситуациях. Боли и парестезии испытываются по передней поверхности грудной клетки, в «лопатке», нередко в руке. Мышца на ощупь плотна и болезненна. Возможны двигательные нарушения в руке и расстройства чувствительности в IV–V пальцах руки.

Миофасциальные боли в области передней грудной стенки нередко расцениваются больным как боли в сердце. Отличие от стенокардии заключается в отсутствии характерных острых и кратковременных приступов, в неэффективности приема нитроглицерина и в наличии нормальной ЭКГ. В то же время несердечные боли усиливаются при пальпации триггерных точек, движениях в шее, вызывающих напряжение или растяжение указанных мышц.

Задний шейный симпатический синдром

Синдром включает вазомоторные, дистрофические и другие нарушения, обусловленные раздражающим воздействием позвоночных структур на симпатическое сплетение позвоночной артерии. Симпатическое периартиальное сплетение сопровождает все ветви ее в тканях черепа и мозга. Клиническая картина складывается из головных болей, кохлеовестибулярных и зрительных нарушений.

Нельзя не отметить, что в отличие от симптомокомплексов, относимых к верхней апертуре грудной клетки (особенно синдром лестничных мышц), задний шейный симпатический синдром исчез со страниц неврологических руководств. Не упоминается синдром Барре-Лью и в международной классификации головных болей (1988). В определенной части случаев сходная клиника обусловлена миофасциальным синдромом в верхних пучках трапецевидной и кивательной мышц. И все же главу о цервикогенных головных болях нельзя считать завершенной. Возможно, что раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии остеофитами

вносит свою лепту в широкую гамму вертеброгенных цефалгий. Прямое сдавление позвоночных артерий остеофитами унковертебральных суставов в сочетании с атеросклерозом этих артерий – ведущий патогенетический фактор в формировании вертебробазилярной недостаточности, транзиторные проявления которой по частоте значительно превосходят транзиторные ишемические атаки в каротидном бассейне.

Шейные компрессионные синдромы

На шейном уровне (в отличие от поясничного) компрессии могут подвергаться не только корешки и их артерии, но и спинной мозг (с его сосудами), а также позвоночная артерия.

Синдромы корешковой компрессии

Поскольку часто раннему изнашиванию подвергаются нижнешейные диски, в соответствующих позвоночных сегментах развиваются сопутствующий спондилоартроз и, что особенно важно, унковертебральный артроз. Соответствующие костные разрастания суживают межпозвоночное отверстие, поэтому на шейном уровне корешки чаще сдавливаются не за счет грыжи диска в эпидуральном пространстве, как это имеет место в поясничном отделе, а в самом межпозвоночном отверстии. При движениях в шее унковертебральные разрастания травмируют корешок и его оболочки, а развивающийся отек в них превращает относительную узость межпозвоночного отверстия (канала) в абсолютную. Возникает отек сдавленного корешка, в нем развиваются реактивные асептические воспалительные явления.

Клиническая картина поражения шейных корешков такова.

Корешок C3 (диск и межпозвоночное отверстие CII–CIII). Редкая локализация. Боль в соответствующей половине шеи, ощущение припухлости языка (связь с подъязычным нервом (XII) через подъязычную петлю), гипалгезия в дерматоме, соответствующем корешку C3.

Корешок C4 (диск и межпозвоночное отверстие CIII–CIV). Редкая локализация. Боль в области надплечья, ключицы, атрофия задних мышц шеи (трапецевидная, ременная, поднимающая лопатку, длиннейшие мышцы головы и шеи). Снижение тонуса этих мышц и вследствие этого увеличение воздушной подушки в области верхушки легкого. При явлениях раздражения корешков C3–C4 повышение тонуса диафрагмы приводит к смещению печени вниз; возможна боль, имитирующая стенокардию. При явлениях выпадения происходит расслабление диафрагмы.

Корешок C5 (диск и межпозвоночное отверстие CIV–CV). Сравнительно нечастая локализация. Боль иррадирует от шеи к надплечью и к наружной поверхности плеча; слабость и гипотрофия дельтовидной мышцы.

Наиболее часто встречается поражение корешков C6 и C7.

Корешок C6 (диск и межпозвоночное отверстие CV–CVI). Боль, распространяющаяся от шеи и лопатки к надплечью, по наружной поверхности плеча, к лучевому краю предплечья и к I пальцу, парестезия в дистальных отделах данной зоны. Все эти субъективные явления усиливаются или провоцируются вызыванием феномена межпозвоночного отверстия или при произвольных движениях головы, отмечаются гипалгезия в дерматоме, соответствующем корешку C6, слабость и гипотрофия двуглавой мышцы, снижение или отсутствие рефлекса с сухожилия этой мышцы.

Корешок С7 (диск и межпозвоночное отверстие CVI–CVII). Боль, распространяющаяся от шеи и лопатки по наружнозадней поверхности предплечья ко II и III пальцам, парестезии в дистальной части этой зоны, гипалгезия в зоне корешка С7, слабость и гипотрофия трехглавой мышцы, снижение или отсутствие рефлекса с сухожилия этой мышцы.

Корешок С8 (диск и межпозвоночное отверстие CVII–ThI). Боль, распространяющаяся от шеи к локтевому краю предплечья и к V пальцу, парестезии в дистальных отделах этой зоны. Гипалгезия в зоне корешка С8, снижение или выпадение стило-радиального и супинаторного рефлексов.

Синдромы, компрессии спинного мозга и его сосудов

Компрессия спинного мозга возможна за счет задней грыжи межпозвоночного диска или задних остеофитов, особенно у лиц с узким позвоночным каналом. В отличие от опухоли, которая в силу своей более мягкой консистенции блокирует все ликворное пространство, при хорошо ограниченной грыже диска цереброспинальная жидкость находит пути сообщения по сторонам от грыжи. Отсюда – менее грубые симптомы блока, менее высокое содержание белка. При грыже компрессионные явления в отличие от опухоли развиваются быстрее.

Клинические проявления сдавления грыжей диска нередко неотличимы от опухоли спинного мозга. В шейном отделе это спастический парез ног, проводниковые расстройства чувствительности, боли и слабость в руках. Иногда клиническая картина свидетельствует в пользу не простого сдавления спинного мозга, а сочетания его с ишемией за счет сдавления корешковых сосудов или передней спинномозговой артерии.

Роль сосудистой патологии демонстративно проявляется при вертеброгенных спинальных инсультах. Так, могут остро развиваться симптомы поражения вентральных отделов спинного мозга с поражением пирамидных путей и передних рогов данного уровня. Это соответствует зоне кровоснабжения передней спинномозговой артерии. Развивается передний спинальный синдром: спастический парез ног с вялым парезом рук и сфинктерными нарушениями. Иногда инсультообразно возникают симптомы выключения задних столбов спинного мозга (преимущественно пучков Бурдаха) с грубыми нарушениями глубокой чувствительности в руках: артериальная ветвь пучка Бурдаха не обладает достаточными возможностями компенсировать недостаток кровоснабжения, так как она не анастомозирует с ветвями задней бороздчатой артерии. Симптомы спинального инсульта через 2-3 нед. начинают регрессировать. Выраженность остаточных явлений зависит от объема очага, сопутствующего атеросклероза.

Спондилогенная шейная миелопатия

Как и при церебральной сосудистой патологии, возможна не только острая, но и хроническая ишемизация спинного мозга – миелопатия, в генезе которой имеет значение и компрессионный фактор. При этом наиболее часто страдают передние рога и вентральные отделы боковых столбов с пирамидными пучками. Спасти-коатрофический парез рук и спастический парез ног при спондилогенной шейной миелопатии обычно дополняются нарушением глубокой чувствительности в ногах,

образуя классическую триаду этой частой болезни. Может возникать и **симптом Лермитта**: ощущение прохождения электрического тока вдоль позвоночника с иррадиацией в руки и (или) в ноги при сгибании или разгибании шеи. В некоторых случаях возможно развитие синдрома бокового амиотрофического склероза. Отличие от истинной болезни мотонейрона заключается в том, что при вертеброгенном синдроме нет бульбарных симптомов, вялые парезы рук и фасцикулярные подергивания не столь выражены, возможно наличие корешковых болей. Решающую роль в верификации миелопатии играют МРТ и миелография, выявляющие сдавление дурального мешка задними остеофитами и гипертрофированной желтой связкой.

Грудные вертеброгенные синдромы

В связи с тем что грудной отдел позвоночника (в отличие от поясничного и шейного) малоподвижен, в нем нет условий для значительной макро- и микротравматизации дисков. Грыжи грудных дисков с компрессией корешков и спинного мозга встречаются исключительно редко. Уместно напомнить, что в отличие от кожи туловища, получающей иннервацию из грудных корешков, мышцы плечевого пояса, и, в частности, лопаток, иннервируются из шейного отдела и, как правило, острые и хронические боли в этой зоне – цервикального генеза. Вместе с тем, отраженные спондилогенные боли в грудной клетке вполне реальны. Подобная модель имитации корешковых болей спондилогенными наглядно просматривается в клинике болезни Бехтерева, где боли в грудном отделе – повседневная жалоба, а сдавление корешков – казуистика, вопреки бытующим представлениям. Боли в грудной клетке за счет дегенеративного поражения грудного отдела позвоночника обычно обусловлены поражением реберно-позвоночных и реберно-поперечных суставов и их капсул. На рентгенограммах выявляется при этом реберно-позвоночный или реберно-поперечный артроз.

При пальпации реберно-позвоночных суставов (на расстоянии 1-2 пальцев от остистых отростков) обнаруживается их резкая болезненность. У ряда больных можно прощупать болезненные узелки в грудных и брюшных мышцах. Спонтанные боли в этих зонах могут имитировать первичные висцеральные заболевания.

Для изучения клинических особенностей неврологических проявлений ДДП грудного отдела позвоночника мы провели комплексное исследование 500 больных, среди которых было 475 человек (95,0%) с рефлекторными синдромами и 25 (5,0%) с корешковыми.

Рефлекторные синдромы

В зависимости от характера клинических проявлений рефлекторные синдромы подразделялись на: торакалгии с мышечно-тоническими проявлениями – 150 человек (30,0%); торакалгии с нейродистрофическими проявлениями – 186 человек (37,2%); торакалгии с вегетативно-висцеральными проявлениями – 139 человек (27,8%).

При исследовании отмечалось клиническое своеобразие разных форм торакалгий.

Торакалгии с мышечно-тоническими проявлениями

Для больных торакалгиями с мышечно-тоническими проявлениями были характерны боли преимущественно тупого и сжимающего характера, часто сопровождающиеся чувством “стягивания” пораженных мышц; при пальпации мышц заинтересованного региона определялась разлитая диффузная болезненность без четких границ; степень выраженности гипертонуса была достоверно выше ($p < 0,05$), чем при других формах заболевания; чаще наблюдалось комбинированное поражение мышц заинтересованного региона (83,5%).

Торакалгии с нейродистрофическими проявлениями

У больных с нейродистрофическими проявлениями при мануально-мышечном тестировании выявлялись очаги нейроостео- и нейромиофиброза; пальпаторная болезненность была локализованной с четкими границами и определялась в местах фиксации мышечно-сухожильных образований к костным структурам, а также в толще самой пораженной мышцы; боли носили более выраженный характер, чаще, чем при других формах, определялось функциональное блокирование дополнительных сочленений (реберно-грудинных и реберно-позвоноковых) – 91,9%.

Торакалгии с вегетативно-висцеральными проявлениями

Несмотря на большое количество работ, посвященных проблеме диагностики и лечения неврологических проявлений дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника, до настоящего времени остаются недостаточно изученными вопросы формирования комбинированных вертебро-висцеральных синдромов (КВВС), роли экстравертебральных факторов, а также взаимовлияния и взаимозависимости между вертебральной и висцеральной патологией. С учетом того, что с КВВС встречаются врачи разных специальностей в своей повседневной практике, изучение этих вопросов весьма актуально и имеет большое как теоретическое, так и практическое значение.

Основными жалобами больных этой группы были боли в грудной клетке, грудном отделе позвоночника и висцеральные боли. Поэтому они дополнительно обследовались у врачей терапевтического профиля для выявления висцеральной патологии.

В зависимости от локализации вегетативно-висцеральных проявлений мы выделяли вертебро-кардиальный, вертебро-гастро-энтеральный и вертебро-бронхопульмональный синдромы.

Большее число больных было с вертебро-кардиальным синдромом 70 человек (50,4%). Несколько реже встречался вертебро-гастроэнтеральный синдром – у 53 больных (38,1%) и только у 16 пациентов (11,5%) определялся вертебро-бронхопульмональный синдром.

Результаты наших исследований совпадают с данными многих авторов, свидетельствующих о тесной связи грудных вертеброневрологических проявлений с висцеросоматическими.

По мнению Попелянского Я. Ю. из-за большого разнообразия рефлекторных и сенсорных проявлений в области грудной клетки не всегда удастся решить какие из них связаны с позвоночником и грудной клеткой и какие с внутренними органами.

Такие трудности возникают при любой вертебральной патологии грудного уровня и особенно при его дистрофических поражениях.

С учетом данных анамнеза заболевания, анализа клинической картины, а также результатов дополнительных исследований среди больных торакалгиями с вегетативно-висцеральными проявлениями мы выделяли: вертеброгенные и комбинированные торако-висцералгии. Больных с вертеброгенными торако-висцералгиями оказалось 46 человек (33,1%). Сюда были отнесены пациенты у которых при дополнительном терапевтическом обследовании не обнаружены признаки органической патологии внутренних органов. С комбинированными торако-висцералгиями было 93 человека (66,9%), у которых вертебральная патология сочеталась с органической висцеральной.

Для уточнения генеза вегетативно-висцеральных проявлений и их связи с вертебральной патологией грудного уровня, на основании литературных данных и своего опыта, мы разработали ряд диагностических критериев. Основными из них являлись следующие:

1. Возникновение висцеральных проявлений одновременно с грудными вертебральными или вскоре после них.
2. Хроническое ремиттирующее течение висцеральных проявлений сопряженное с обострениями и ремиссиями грудного вертебрального процесса.
3. Экзацербация висцеральных проявлений при воздействии провоцирующих факторов специфичных для вертебральной патологии.
4. Атипичная клиническая картина висцеральных проявлений.
5. Наличие анталгических поз специфичных для грудной вертебральной патологии, уменьшающих висцеральные проявления.
6. Отсутствие признаков органического поражения внутренних органов при дополнительном терапевтическом обследовании.
7. Наличие рентгенологических признаков дегенеративно-дистрофической патологии грудного отдела позвоночника.
8. Определение патобиомеханических расстройств в грудном отделе позвоночника и функционального блокирования позвоночных двигательных сегментов (ПДС), сегментарно связанных с соответствующим внутренним органом.
9. Наличие местных вегетативных нарушений.
10. Отсутствие положительного эффекта в лечении висцеральных проявлений при проведении соответствующих терапевтических мероприятий.
11. Исчезновение висцералгий при мануальном воздействии на заблокированные ПДС и дополнительные сочленения (реберно-позвонковые и реберно-грудинные).
12. Положительная динамика висцеральных проявлений и уменьшение их рецидивов под воздействием комплексных лечебно-реабилитационных и профилактических мероприятий направленных на вертебральный очаг.

Эти диагностические критерии в какой-то степени облегчают проведение дифференциальной диагностики и способствуют назначению адекватной терапии.

Вертебро-кардиальный синдром определялся у 70 больных, что составило 13,6% от общего числа обследованных нами пациентов (500 человек).

По мнению Попелянского Я. Ю. боли в области сердца и за грудиной в 16,6% случаев обусловлены остеохондрозом шейного отдела позвоночника, а Гордон И. Б. считает, что боли в области сердца у 10,3% всех больных имеют радикулярное происхождение. В то же время Юмашев Г. С. отмечает, что боли в области сердца и

сердцебиение наблюдались у 41,9% обследованных им больных с остеохондрозом грудной локализации. По данным Гонгальского В. В. боли в области сердца отмечаются у 86,3% больных с остеохондрозом шейного и грудного отдела позвоночника. Такой разброс в цифрах, по-видимому, обусловлен разными подходами авторов к оценке и трактовке кардиалгий, и свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения этого вопроса.

Из общего числа больных с вертебро-кардиальным синдромом (70 человек) у 33 (47,1%) при дополнительном обследовании была выявлена органическая патология со стороны сердца (ишемическая болезнь сердца, коронарокардиосклероз, стенокардия напряжения). Они составили группу комбинированных торако-кардиалгий. А у 37 больных (52,9%) дополнительные обследования не определили органических изменений со стороны сердца и они были отнесены к вертеброгенным торако-кардиалгиям.

Больные с вертебро-кардиальным синдромом предъявляли жалобы на боли в области сердца и за грудиной длящиеся от нескольких минут до нескольких часов и даже суток. По характеру боли были чаще тупые, ноющие, распирающие – у 64 больных (91,4%), реже жгучие и стреляющие – только у 6 пациентов (8,6%).

Локализовались боли преимущественно в зоне между парастеральной и передней аксиллярной линиями – 65 больных (92,6%). У 67 пациентов (95,7%) кроме боли в области сердца наблюдались боли в спине, межлопаточной области, а – у 48 человек (68,6%) они иррадиировали в область левого плечевого пояса и левую руку. Боли у 62 больных (88,6%) сопровождались неприятными ощущениями в грудном отделе позвоночника, чувством тяжести и скованности всей грудной клетки. Болевой синдром был чаще умеренно выраженным – у 59 пациентов (84,3%), реже выраженным – у 9 больных (12,9%) и только у двух больных (2,8%) носил резко выраженный характер.

Усиление боли и ее провоцирование наблюдалось при статических нагрузках на грудной отдел позвоночника и мышцы грудной клетки, а также при резком движении левой рукой – у 61 больного (87,1%).

При мануально-мышечном тестировании (ММТ) определялась разлитая болезненность тканей передней грудной стенки с триггерными точками на уровне 2-5 стерно-хондральных сочленений – у 33 пациентов (47,1%) и по среднеключичной линии на уровне 3-4 костно-хондрального сочленения, а также по свободному краю большой грудной мышцы – у 27 больных (38,6%). При пальпации у 18 пациентов (25,7%) определялись локальные изменения мышечного тонуса большой грудной мышцы.

При оценке конфигурации грудного отдела позвоночника чаще выявлялся гиперкифоз – у 45 больных (64,3%), реже уплощенный грудной кифоз – у 12 (17,1%) и у 7 пациентов (10,0%) был мышечный сколиоз.

Местные вегетативные расстройства определялись у 57 больных (81,4%) в виде изменения цвета кожных покровов, пилореакций, похолодания заинтересованных мышечных регионов. У 54 пациентов (77,1%) определялась термоасимметрия.

При исследовании чувствительности определялись зоны гипалгезии и гиперпатии – у 41 больного (58,6%), проекционно в пораженных мышечных зонах, носящие пароксизмальный характер.

При ММТ средняя величина повышения мышечного тонуса составила $1,9 \pm 0,4$, а коэффициент вибрационной отдачи был равен $5,6 \pm 1,3$. При пальпации остистых

отростков и паравerteбральных точек у 67 больных (95,7%) определялась болезненность в зоне блокирования ПДС с иррадиацией в область сердца. Функциональное блокирование нижнешейных и верхнегрудных ПДС (CV–ThII), было выявлено у 44 больных (62,9%) и среднегрудных сегментов (ThIII–ThV) – у 26 пациентов (37,1%).

Кроме того, у 56 больных (80,0%) определялось блокирование дополнительных сочленений (реберно-позвоночных и реберно-грудинных).

У больных с комбинированными торако-висцералгиями наблюдалась мальформация стенокардитических приступов. Боль локализовалась в одной точке, в межлопаточной зоне или в области соска, иногда в межреберье. Приступы становились длительными (часы, дни) и провоцировались активными движениями левой руки и поворотами головы и туловища. Боли часто возникали по утрам после длительного физического покоя, а также в определенных позах. Все это свидетельствовало о взаимозависимости и взаимообусловленности вертебрального и кардиального процессов.

По данным Башкирцевой Н. М. вертебральная патология на шейном уровне способствует проявлению коронарной недостаточности и усугубляет течение стенокардии.

Важно отметить, что у больных с комбинированными торако-кардиалгиями после приема нитроглицерина наблюдался лишь частичный эффект.

При ДДП позвоночника происходит постоянная ирритация вегетативных структур соответствующего двигательного сегмента с развитием вертебро-висцеральных нарушений, что влечет за собой углубление дистрофических изменений миокарда, обусловленных одновременно текущей ишемической болезнью сердца. В то же время ноцицептивная импульсация из ишемизированного миокарда в нижнешейные и верхнегрудные вегетативные центры способствует формированию вертебро-неврологических проявлений.

Вертебро-гастроэнтеральный синдром был диагностирован у 53 больных, что составило 10,6% от общего числа больных. Из них при дополнительном терапевтическом обследовании у 44 пациентов (83,0%) определялась органическая патология (хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, гастро-дуоденит, хронический холецистопанкреатит), поэтому мы их рассматривали как больных с комбинированными торако-гастроэнтералгиями. У 9 больных (17,0%) имелись висцералгии, но без органической патологии со стороны органов желудочно-кишечного тракта, и они были отнесены к вертеброгенным торако-гастроэнтералгиям.

Вертеброгенное поражение грудных корешков и узлов симпатического ствола часто сопровождается болями в области органов брюшной полости и расстройствами их секреторной, эвакуаторной и трофической функций. По данным Юмашева Г. С. такие нарушения наблюдаются у 36% больных с остеохондрозом грудного отдела позвоночника.

Основной жалобой больных с вертебро-гастроэнтеральным синдромом были боли в области живота, на фоне болей в спине, преимущественно в среднегрудном отделе. У 24 больных (45,3%) боли локализовались в эпигастральной области, у 15 пациентов (28,3%) в правом подреберье и у 14 (26,4%) наблюдалось сочетание болей в эпигастральной области и правом подреберье.

По характеру боли чаще были тупые, ноющие – у 50 больных (94,3%), реже жгучие, стреляющие – у 3 пациентов (5,7%). У 45 больных (84,9%) они сопровождались

парестезиями, ощущениями дискомфорта в области желудка и желчного пузыря. У 16 больных (30,2%) боли сочетались с чувством изжоги и тошноты, по-видимому, это было обусловлено изменениями кислотности желудочного сока.

Некоторые авторы считают характерным признаком гастралгического синдрома при остеохондрозе грудного отдела позвоночника снижение кислотности желудочного сока.

У 39 пациентов (73,6%) боли в спине сопровождались болями и чувством тяжести в правом подреберье. Это сочетание болей было, вероятно, обусловлено ирритацией вегетативных симпатических образований и импульсацией из патологически измененного желчного пузыря.

По мнению Юмашева Г. С. раздражение вегетативных симпатических образований может приводить к дискинезии желчных путей и атоническому застою желчи.

У 40 больных (75,5%) боли сопровождались чувством онемения, жжения, парестезиями в проекционных зонах, там же определялись явления гипалгезии и гиперпатии носящие перманентный характер. Боли усиливались при поворотах туловища, наклонах, а так же при нагрузках на среднегрудной отдел позвоночника.

При пальпации у всех больных определялась болезненность остистых отростков ThV–ThIX и паравerteбральных точек. У 31 больного (58,5%) выявлено функциональное блокирование сегментов ThVI–ThIX и у 22 пациентов (41,5%) блокирование сегментов ThVII–ThX. Кроме того, у 28 человек (52,8%) определялось блокирование соответствующих реберно-позвоночных сочленений.

Важно отметить, что при оказании нагрузки на заблокированные ПДС усиливались проявления висцералгии.

При ММТ наблюдались напряжение и болезненность длинных разгибателей спины на средне-грудном уровне у 48 больных (90,6%), причем у 26 из них (54,2%) уровень сегментарного напряжения паравerteбральных мышц не соответствовал уровню пораженного ПДС. По-видимому, это было связано с влиянием висцеральных очагов патологии. Кроме того у 21 больного (39,6%) определялось умеренное напряжение мышц передней брюшной стенки. У 18 пациентов (34,0%) при пальпации были выявлены зоны локальной миофиксации на уровне заблокированных ПДС.

Изменение конфигурации грудного отдела позвоночника определялось у 42 человек (79,2%), чаще это были гиперкифоз или уплощенный кифоз-36 больных (85,7%), реже мышечный сколиоз – у 6 пациентов (14,3%).

Средняя величина повышения мышечного тонуса у больных с вертеброгастротеральным синдромом составила $1,8 \pm 0,5$, а коэффициент вибрационной отдачи был равен $5,8 \pm 1,2$.

Вертебро-бронхопульмональный синдром мы определяли у 16 больных, что составило 3,6% от общего числа обследованных нами больных (500 человек). У всех больных этой группы была патология органов дыхания (хронический бронхит, хронический трахеит, хроническая пневмония, бронхиальная астма). Характерным для них было: хроническое рецидивирующее течение процесса, причем у 7 больных (43,8%) рецидивы висцеральной патологии совпадали с вертебральными. Основной жалобой были боли в области грудной клетки по передней и задней поверхности. Наблюдалось затрудненное дыхание, вследствие уменьшения экскурсии грудной клетки, которое было обусловлено изменением конфигурации грудного отдела позвоночника (87,5% – гиперкифоз), а также функциональным блокированием ПДС у всех больных (преимущественно верхне- и средне-грудных сегментов).

У 9 больных (56,3%) при ММТ определялись нейродистрофические узлы в межреберных мышцах. Кроме того у 13 больных (81,2%) определялось функциональное блокирование дополнительных сочленений (реберно-грудинных и реберно-позвоночных) соответствующих блокированным ПДС.

Все эти патобиомеханические расстройства ведут к ограничению дыхательной экскурсии ребер и уменьшению подвижности купола диафрагмы. Изучая функцию внешнего дыхания больных с грудным остеохондрозом у всех были выявлены признаки гипервентиляции легких.

По нашему мнению при комбинированных вертебро-бронхо-пульмональных проявлениях, патология органов дыхания оказывает влияние на состояние грудного отдела позвоночника и грудной клетки, и, в свою очередь, патобиомеханические расстройства вследствие ДДП грудного отдела позвоночника влияют на дыхательную функцию.

Таким образом, при исследовании больных с КВВС мы выявили целый ряд клинических особенностей. Основной из них является то, что при сочетании вертебральной и висцеральной патологии, наблюдается своеобразие клинических проявлений и атипичное течение заболевания, обусловленное взаимовлиянием и взаимозависимостью двух патологических процессов. Это необходимо учитывать при диагностике для правильной интерпретации полученных данных, а также для назначения адекватной терапии. При вертеброгенных торако-висцералгиях, в процессе динамического наблюдения за больными следует учитывать, что некогда функциональные расстройства со стороны того или иного органа могут перейти в органические.

Больные с комбинированными вертебро-висцеральными синдромами должны тщательно обследоваться у врачей терапевтического профиля для исключения органической висцеральной патологии. Это весьма важно, так как при сочетании вертебральной и висцеральной патологии необходимо проводить лечение направленное на санацию как вертебрального, так и висцерального очагов, что значительно улучшает результативность проводимой терапии.

Грудные корешковые синдромы

При корешковых синдромах наблюдались выраженные боли, чаще двухсторонней локализации (88,0%), по характеру жгучие и стреляющие (96,0%) в зоне поражения корешка; у всех больных определялись вегетативно-трофические нарушения и расстройства чувствительности (чаще гипалгезия) в соответствующем дерматоме и нейро-миофасциальные проявления в соответствующем миотоме; страдали, в основном, лица пожилого возраста (84%) с длительным анамнезом заболевания и грубыми дегенеративно-дистрофическими изменениями грудных ПДС.

Поясничные вертеброгенные синдромы

Поясничные рефлекторные синдромы

Раздражение рецепторов фиброзного кольца пораженного диска или задней продольной, межостистой и других связок, а также капсул суставов, как уже упоминалось, становится источником не только болей, но и рефлекторных реакций. Это в первую очередь тоническое напряжение поясничных мышц. Синдром вертеброгенных

поясничных болей определяется как люмбаго при остром развитии заболевания и как люмбалгия при подостром или хроническом развитии.

Люмбаго

Люмбаго часто возникает в момент физического напряжения или при неловком движении, а иногда и без видимой причины. Внезапно или в течение нескольких минут или часов появляется резкая боль, часто простреливающая («прострел»). Нередко боль жгучая, распирающая («как будто кол воткнули в поясницу»). Больной застывает в неудобном положении, не может разогнуться, если приступ возник в момент поднятия тяжести. Попытки спуститься с кровати, повернуться, кашлянуть, чихнуть, согнуть ногу сопровождаются резким усилением болей в пояснице или в крестце. Если больного попросить встать на ноги, выявляется резкая обездвиженность всей поясничной области, при этом отмечается уплощение поясничного лордоза или кифоз, нередко со сколиозом. Поясничный отдел позвоночника остается фиксированным (естественная иммобилизация) и при попытке пассивного смещения ноги в тазобедренном суставе, поэтому осторожно совершаемое сгибание ноги, разогнутой в коленном суставе, при люмбаго не всегда сопровождается болью в пояснице: пораженный диск хорошо защищен в иммобилизованном позвоночном сегменте.

Люмбалгия

Люмбалгия также может возникнуть в связи с неловким движением, длительным напряжением, охлаждением, но не остро, а в течение нескольких дней. Боли ноющие, усиливающиеся при движениях, в положении больного стоя или сидя и особенно при переходе из одного положения в другое. Интенсивная пальпация обнаруживает болезненность остистых отростков или межостистых связок на уровне пораженного позвоночного сегмента. При положении больного на животе с хорошо расслабленными поясничными мышцами сильная пальпация зоны фасеточного сустава (на расстоянии 2–2,5 см от межостистого промежутка) часто выявляет болезненность соответствующей суставной капсулы. Поясничный отдел может быть деформирован, как и при люмбаго, но в меньшей степени. Движения в данном отделе позвоночника возможны, что обеспечивает условия детальной оценки состояния поясничной мускулатуры, особенно многораздельных мышц. Выключаясь и становясь мягкими при наклоне туловища назад, они резко напрягаются, удерживая от падения туловище, наклоняющееся вперед. При таком наклоне в пределах 15–20° в норме отмечается резкое напряжение многораздельных мышц. Они визуально определяются как два паравертебральных вала толщиной с палец, а пальпаторно – как тяжи каменистой плотности. При дальнейшем наклоне туловища вперед (более 15–20°) поверхностные поясничные мышцы здорового человека выключаются. При люмбалгии, как и при других вертеброгенных синдромах, выключение этого мышечного напряжения запаздывает с одной или с двух сторон.

Люмбоишиалгия

Люмбоишиалгия – болевые и рефлекторные проявления, обусловленные остеохондрозом, распространяющиеся с поясничной на ягодичную область и ногу.

Источником болевых импульсов являются рецепторы фиброзного кольца, задней продольной связки, фасеточного сустава и других связок и мышечных образований. Иррадиация болевых ощущений происходит не по дерматомам, а по склеротомам. Боли ощущаются в ягодице, в задненаружных отделах ноги, не достигая пальцев! Как и при люмбагии, они усиливаются при перемене тела, при ходьбе и продолжительном пребывании в положении сидя, при кашле, при чихании. При ощупывании упомянутых выше зон поясничного отдела и тканей ноги обнаруживаются болезненные участки. Они локализируются у таких костных выступов, как верхняя задняя подвздошная ость, внутренний край большого вертела, головка малоберцовой кости. Часто болезненны зоны трехглавой мышцы голени в подколенной ямке. Наряду с этим обнаруживаются болезненные узелки в самих мышцах. Эти узелки нередко вызывают и отраженную боль, выступая в качестве триггерных пунктов. Таким образом, складывается типичная картина миофасциальных болей (Травел Дж., Симоне Д., 1989).

Признак растяжения задних тканей ноги (симптом Ласега), как уже упоминалось, долго ошибочно связывали с растяжением нерва. Если поднять выпрямленную ногу больного, лежащего на спине (или сидящего на стуле), то при определенном угле подъема появляется боль в пояснично-крестцовой области или в тканях задней поверхности ноги: в голени, подколенной ямке, в зоне ишиокруральных (мышцы, прикрепляющиеся к седалищному бугру и голени) или ягодичных мышц. При вызывании этого симптома нога и таз начинают действовать как одно целое, и поясничный лордоз выпрямляется или превращается в кифоз. При этом сближаются передние отделы поясничных позвонков, и в пораженном позвоночном сегменте травмируются ткани позади смещенного диска. Так объясняется тот вариант признака, когда большой указывает на появление боли в пояснично-крестцовой области. Однако фиксация ноги и таза как единого целого – отнюдь не пассивное замыкание сустава. При подъеме ноги растягиваются ишиокруральные мышцы позади бедренной кости. Они перекидываются через тазобедренный и коленный суставы, поэтому оказываются «короткими», когда требуется их растяжение до полного разгибания в коленном суставе и сгибания в тазобедренном. В это движение включается поясничный отдел позвоночника – он сгибается и за счет тонической реакции его сгибателя – подвздошно-поясничной мышцы. Одновременно напрягаются и ягодичные мышцы (таз поднимается), а также прямые мышцы живота.

По тем же механизмам появляется боль в подколенной ямке при форсированном давлении на колено больного, лежащего на спине, при пассивном разгибании стопы.

Признак растяжения подвздошно-поясничной мышцы (симптом Вассермана, «обратный симптом Ласега») ошибочно связывали с растяжением бедренного нерва: появление боли ниже паховой области при пассивном поднимании ноги больного, лежащего на животе. Та же боль появляется и при пассивном сгибании ноги в коленном суставе (прием Мацкевича); при этом таз приподнимается.

Как ни информативны при люмбоишиалгии симптомы растяжения тканей и их болезненность, при установлении диагноза, особенно в экспертно трудных случаях, необходимо исключить аггравацию симптомов натяжения. Несравненно более ценными для указанных целей являются мышечно-тонические симптомы, например, исчезающее напряжение многораздельных мышц после наклона туловища вперед на 20° и более. Особенно важным является симптом гомолатерального напряжения многораздельной мышцы. В норме мышца эта при стоянии на одной ноге

расслабляется на гомолатеральной и резко напрягается на гетеролатеральной стороне. При люмбоишиалгии расслабления на гомолатеральной стороне не происходит – мышца всегда остается напряженной.

Рефлекторные проявления люмбоишиалгии простираются не только на мышечные и фиброзные, но и на сосудистые ткани. Вазомоторные нарушения могут быть причиной субъективных (ощущение зябкости, жара) и объективных симптомов (нарушение кровенаполнения, изменение окраски и температуры кожи ноги и др.).

Синдром грушевидной мышцы

Грушевидная мышца располагается под слоем большой ягодичной мышцы. Она начинается у переднего края верхних отделов крестца и прикрепляется к внутреннему краю большого вертела бедра, которое она, сокращаясь, отводит наружу. Приведение бедра (проба Боннэ) сопровождается натяжением мышцы и в случае вовлечения ее в процесс – болью. Между грушевидной мышцей и расположенной тотчас каудальнее крестцово-остистой связкой проходят седалищный нерв и нижняя ягодичная артерия. Эти нервно-сосудистые образования и подвергаются компрессии между указанными структурами в условиях длительного тонического напряжения (контрактуры) мышцы. Так формируются признаки поражения седалищного нерва: боли в голени и стопе и вегетативные нарушения в них (седалищный нерв богат симпатическими волокнами). При значительной компрессии нерва появляются и симптомы со стороны двигательной, сенсорной и рефлекторной сфер: мышечные гипотрофии, снижение ахиллова рефлекса. У некоторых больных сдавление нижней ягодичной артерии и сосудов самого седалищного нерва сопровождается резким переходящим спазмом сосудов ноги, приводящим к перемежающейся хромоте. Больной вынужден при ходьбе остановиться, сесть или лечь. Кожа ноги при этом бледнеет. После отдыха больной может продолжать ходьбу, но вскоре повторяется тот же приступ. Таким образом, кроме перемежающейся хромоты при облитерирующем эндартериите, миелогенной и каудогенной перемежающейся хромоты, существует подгрушевидная перемежающаяся хромота (Попелянский Я. Ю., 1985).

Кокцигодиния

Так называют болевые проявления в области копчика. Он соединяется с крестцом посредством диска. Под влиянием макро- и микротравм (при беременности, родах, подвывихах копчика) возможны как дегенеративные изменения в диске и копчиковых суставах, так и травматизация нервных элементов. Это в свою очередь вызывает мышечно-тонические реакции, дистрофические изменения и боль в области гомолатеральной мышцы, поднимающей задний проход, и в других элементах тазового дна. Больные жалуются на ноющие, мозжащие боли в области копчика, иррадиирующие нередко в задний проход, нижнюю часть поясницы, половые органы. Боли усиливаются в положении на спине, сидя, при акте дефекации.

При введении указательного пальца в прямую кишку, ощупывая ткани по бокам копчика, при кокцигодинии часто удается определить плотность и болезненность этой зоны места расположения мышцы, поднимающей задний проход. Течение кокцигодинии – продолжительное, упорное. Обычно наблюдается выраженная невротизация и даже психопатизация больных.

Поясничные компрессионные синдромы

Компрессии грыжей диска может подвергнуться любой поясничный корешок. Однако особенно характерно раннее изнашивание дисков LIV–V и LV–SI. Поэтому наиболее часто сдавливаются корешки L5 и S1. В эпидуральном пространстве за счет парамедианной грыжи LIV–V поражается корешок L5, а за счет грыжи LV–SI – корешок S1. Это наиболее частые варианты компрессионных корешковых синдромов. Если же грыжа распространяется в латеральном направлении, она сдавливает корешок в межпозвоночном отверстии на уровне LIV–V – корешок L4, на уровне LV–SI – корешок L5. Большая грыжа может сдавить сразу два корешка, натягивая и дуральный мешок, а с ним вместе и соседние дуральные корешковые манжетки. Так, одна грыжа может проявиться клинически би- и полирадикулярными синдромами. Непосредственную же компрессию подобная грыжа LIV–V оказывает на корешки L5 и L4, грыжа LV–SI – на корешки S1 и L5. В натянутом и сдавленном корешке возникают отек, венозный застой, а в последующем за счет травматизации и аутоиммунных процессов (ткань выпавшего диска – аутоантиген) – и асептическое воспаление. Так как эти процессы разворачиваются в эпидуральном пространстве, здесь развивается асептический спаечный эпидурит.

Клинические проявления компрессии корешка: стреляющие боли, дерматомная гипалгезия, периферический парез, ослабление или выпадение глубокого рефлекса.

Только обнаружение одного из этих признаков или их совокупности позволяет диагностировать участие корешкового компонента в картине люмбоишиалгии и цервикобрахиалгии наряду со спондилогенными и мышечно-фасциальными болями. В приведенном перечне отсутствует симптом Ласега, долгие годы считавшийся классическим индикатором корешкового поражения. Эта точка зрения оказалась ошибочной. Симптом Ласега несомненно может возникнуть как прямое следствие поражения корешков, например при острой и хронической воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии. Однако в рамках люмбоишиалгии симптом Ласега позволяет дифференцировать этот симптомокомплекс от других болей в ноге (тромбофлебит, коксартроз), но не является признаком соучастия в болевом комплексе корешковой компрессии.

Корешковые боли усиливаются при кашле, чихании в силу рефлекторного напряжения мышц поясницы и за счет возникающего при этом ликворного толчка с воздействием на корешок, при приеме Квекенштедта. Боли усиливаются в пояснице при движениях, особенно при наклонах туловища, т. е. при сближении передних отделов тел позвонков, что усугубляет смещение диска.

Верхнепоясничные корешки L1, L2, L3 (диски LI–LII, LII–LIII и LIII–LIV). Относительно редкая локализация. Грыжа диска LI–LII воздействует и на мозговой конус. Начало корешкового синдрома проявляется болью и выпадениями чувствительности в соответствующих дерматомах, а чаще – по коже внутреннего и переднего отделов бедра. При срединных грыжах рано появляются симптомы поражения конского хвоста. Как правило, обнаруживаются и симптомы нижнепоясничного корешкового поражения в результате натяжения твердой оболочки спинного мозга верхнепоясничной грыжей. В пожилом возрасте встречаются круралгии с парестезиями в широкой зоне выше и ниже колена вследствие компрессии верхнепоясничных корешков. Определяют слабость, гипотрофию и гипотонию четырехглавой мышцы бедра, понижение или выпадение коленного рефлекса и нарушения чувствительности. Компрессия корешков LI и L3 может вызвать симптомы со стороны латераль-

ного кожного нерва бедра, впрочем, дискогенный генез болезни Рота очень редко.

Корешок L4 (диск LIII–LIV). Нечастая локализация; возникает резкая боль, которая иррадирует по внутреннепередним отделам бедра, иногда до колена и немного ниже.

В той же зоне бывают и парестезии; двигательные нарушения проявляются практически лишь в четырехглавой мышце; нерезкая слабость и гипотрофия при снижении или отсутствии коленного рефлекса.

Корешок L5 (диск LIV–LV). Частая локализация. Происходит сдавление корешка L5 грыжей диска LIV–LV обычно после продолжительного периода поясничных прострелов, а картина корешкового поражения оказывается весьма тяжелой. За это длительное время студенистое ядро успевает прорвать фиброзное кольцо, а нередко – и заднюю продольную связку. Боль иррадирует от поясницы в ягодицу, по наружному краю бедра, по передненаружной поверхности голени до внутреннего края стопы и больших пальцев, часто до одного лишь I пальца; больной испытывает ощущение покалывания, зябкости. Сюда же могут отдавать боли из «грыжевой точки», при вызывании феномена межпозвоночного отверстия, при кашле и чихании. В той же зоне, особенно в дистальных отделах дерматомы, выявляется гипалгезия. Определяются снижение силы разгибателя I пальца (мышцы, иннервируемой лишь корешком L5), гипотония и гипотрофия передней большеберцовой мышцы. Больной испытывает затруднение при стоянии на пятке с разогнутой стопой.

Корешок S1 (диск LV–SI). Частая локализация. Так как грыжа диска не удерживается долго узкой и тонкой на этом уровне задней продольной связкой, заболевание часто начинается сразу с корешковой патологии. Период люмбаго и люмбалгий, если он предшествует корешковым болям, бывает коротким. Боль иррадирует от ягодицы или от поясницы и ягодицы по наружнозаднему краю бедра, по наружному краю голени до наружного края стопы и последних пальцев, иногда лишь до V пальца. Нередко боль распространяется лишь до пятки, больше до наружного ее края. В этих же зонах лишь иногда больной испытывает ощущение покалывания и другие парестезии. Сюда же может отдавать боль из «грыжевой точки», при вызывании феномена межпозвоночного отверстия (при кашле и чихании). В той же зоне, особенно в дистальных отделах дерматомы, определяется гипалгезия. Определяются снижение силы трехглавой мышцы голени и сгибателей пальцев стопы (особенно сгибателя V пальца), гипотония и гипотрофия икроножной мышцы. У больного возникает затруднение при стоянии на носках, отмечается снижение или отсутствие ахиллова рефлекса.

При компрессии корешка S1 наблюдается сколиоз, чаще гетеролатеральный – наклон туловища в больную сторону (что уменьшает натяжение относительно короткого корешка над грыжей). При компрессии корешка L5 сколиоз чаще гомолатеральный (что увеличивает высоту соответствующего межпозвоночного отверстия). Направление сколиоза определяется также локализацией грыжи: при латеральных грыжах отмечается, как правило, гомолатеральный сколиоз, при медиальных – гетеролатеральный.

Условность топического значения направленности анталгического сколиоза демонстративна при так называемом альтернирующем сколиозе, когда в течение дня сколиоз несколько раз меняет свой «знак».

Крайне неблагоприятным вариантом поясничного вертеброгенного компрессионного корешкового симптомокомплекса является **сдавление конского хвоста**.

Оно возникает при срединных грыжах, оказывающих давление не в боковых отделах эпидуральной зоны, где в каждом сегменте проходит по одному корешковому нерву, а медиальное, где в дуральном мешке компактно расположены корешки конского хвоста. Боли обычно жестокие, распространяются на обе ноги, а выпадение чувствительности по типу «штанов наездника» захватывает аногенитальную зону. Как правило, возникают тазовые расстройства.

К клиническим проявлениям компрессии на нижнепоясничном уровне относятся и **синдромы ишемии спинного мозга**. При остром развитии процесса говорят о спинальных инсультах, при подостром и хроническом – о миелопатии за счет сдавления корешковых артерий. Сдавление корешково-спинномозговой артерии L5 и S1 сводится к следующему. У больного, испытывающего боли в ноге и пояснице, появляется слабость в стопе. При этом нарушений чувствительности не возникает. Указанные расстройства, по-видимому, связаны с ишемией передних рогов спинного мозга и определяют как парализующий (парезирующий) ишиас. Могут поражаться и более обширные зоны спинного мозга – мозговой конус, эпиконус и грудные отделы спинного мозга, обуславливая развитие тяжелых параличей и чувствительных расстройств в области ног и нижних отделов туловища, а также тазовые нарушения.

Течение радикуломиелоишемий обычно двухстадийное. Вначале вследствие раздражения грыжей диска рецепторов задней продольной связки возникают поясничные боли. Приступ этих болей может повторяться и в последующем, а затем (в одном из обострений) инсультообразно развиваются парез или другие спинальные нарушения.

Течение неврологических осложнений ДДП позвоночника

Все описанные болевые вертеброгенные синдромы протекают в форме обострения и ремиссий. Люмбаго или шейные прострелы длятся 1–2 нед. В последующем после ремиссии, которая может оказаться короткой или сохраняться годами, очередные обострения обычно начинают обраться все новыми и новыми синдромами и протекают часто более длительно, чем предыдущие. Как первый приступ, так и последующие провоцируются чаще всего неблагоприятными статодинамическими нагрузками (неловкое движение, подъем тяжелого груза, особенно при отсутствии тренировки, продолжительное пребывание в неудобной позе, например перед экраном телевизора, у низко расположенного рабочего стола при необходимости стоять с наклоненным вперед туловищем). Несомненна и провоцирующая роль других раздражителей, способствующих развитию рефлекторных синдромов – холода, волнений. Неблагоприятное течение наблюдается при больших размерах грыжи, при наличии грыжевых секвестров, при недостаточной стабилизации больного позвоночного сегмента. Однако не любая фиксация (не любой «мышечный корсет»), не все компенсаторные позы позвоночника являются защитными. Так, фиксация поясничного отдела в гиперлордозе предвещает длительное и неблагоприятное течение заболевания. Приподнятое состояние задних отделов таза приводит не только к растяжению задних мышц бедра, но и к перегрузке передних мышц голени. Следует помнить, что подобные проявления в компенсаторно перегружаемых мышцах дистальных отделов ног обуславливают сдвиг болевых зон в дистальном направлении по мере разветвления обострения. Такая последовательность повторяется и при очередных обострениях, в которых начинают преобладать рефлекторные синдромы,

и сходят на нет компрессионные. К концу 5-го – началу 6-го десятилетия с развитием фиброза дисков и выработкой других компенсаторных механизмов приступы становятся менее выраженными и в дальнейшем совсем прекращаются.

Альтернативный вариант – многолетние люмбоишиалгии, резко ухудшающие качество жизни, вошедшие в номенклатуру хронических болевых синдромов под названием «некупируемые хронические доброкачественные люмбоишиалгии».

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз между воспалительными, опухолевыми и другими заболеваниями позвоночника проводят с учетом узкой локальности грыжевого очага в зоне одного позвоночного сегмента, а также отсутствия признаков воспаления или другого разрушающего процесса, имеющего ремиттирующее течение.

Важное значение имеет дифференциальный диагноз с дисгормональной спондилопатией, наблюдающейся у женщин в менопаузе, реже при эндокринных заболеваниях (тиреотоксикозе, гиперкортицизме, в том числе при длительной терапии кортикостероидами, акромегалии, гипогонадизме, гиперпаратиреозе), а также с другими заболеваниями, протекающими с остеопорозом (заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся нарушением всасывания кальция, неопластические заболевания, прежде всего миеломная болезнь, сенильный остеопороз). Клинически остеопороз при этих состояниях проявляется болями в спине, снижением роста, наличием компрессионных переломов (чаще XII грудного и первых трех поясничных), приводящих к деформации позвоночника (кифоз). Характерно острое возникновение боли в грудном или поясничном отделе, иногда иррадиирующей в боковые отделы живота на фоне какого-либо движения. Боль может быть легкой или тяжелой, она обычно проходит в течение нескольких дней или недель и затем вновь появляется при новом переломе. После нескольких эпизодов острой боли постепенно развивается хроническая боль, связанная с деформацией позвоночника и возникающим в телах позвонков венозным застоем. При рентгенографии выявляются снижение плотности костной ткани и компрессионные переломы позвонков. Важное значение в диагностике имеет радиоизотопная скintiграфия и КТ с количественным определением плотности костной ткани позвонков (денсиметрией). Необходимо тщательное обследование для установления причины остеопороза. При наиболее часто встречающемся менопаузальном остеопорозе лечение (заместительный прием эстрогенов и прогестерона, 1-1,5 г кальция внутрь, витамин D (800-1000 МЕ/сут), кальцитонин (50–100 ЕД подкожно каждые 1-3 дня), анаболические гормоны, препараты фторида натрия, умеренные физические нагрузки) приводит к стабилизации состояния и уменьшению болевого синдрома.

Уточнению диагноза, кроме обзорных спондилограмм или спондилограмм с функциональными пробами, в необходимых случаях способствует МРТ и (или) миелография. Однако в повседневной практике потребность в миелографии возникает редко, обычно лишь при необходимости оперативного вмешательства. Исследование ЦСЖ необходимо во всех диагностически сомнительных случаях. Так, при опухоли спинного мозга белково-клеточная диссоциация бывает значительной, тогда как при грыже диска содержание белка редко превышает 0,6-0,9 г/л. Как правило, при многолетнем ремиттирующем течении необходимости в поясничной пункции нет. КТ и особенно МРТ максимально упростили дифференциальную диагностику

между банальными болями в спине и шее и деструктивными поражениями позвоночника, а также между опухолями спинного мозга.

<u>Корешки</u>	<u>Заболевания, при которых возникает боль</u>
Нижние черепные	Языкоглоточная невралгия
Верхние шейные C2–C3	Затылочная невралгия, перелом или смещение позвонков C1–CIV, атлантоаксиальная дислокация при ревматоидном артрите и болезни Бехтерева, шейный спондилез, опоясывающий лишай, ангина Арнольда-Киари, опухоли спинного мозга.
Нижние шейные C4–Th1	Протрузия диска, шейный спондилез, перелом или смещение позвонков CIV–ThII, опухоли спинного мозга, спинальный эпидуральный абсцесс, менингеальный канцероматоз.
Грудные Th2–Th12	Опухоль спинного мозга, опоясывающий герпес, перелом или смещение позвонков ThI–ThXII, протрузия диска, менингеальный канцероматоз, спинальный эпидуральный абсцесс, сосудистые мальформации.
Пояснично- крестцовые L1–S1	Протрузия диска, послеоперационные рубцы, арахноидит, поясничный спондилез, менингеальный канцероматоз, спондилолистез, перелом или смещение позвонков LI–LV, опухоль спинного мозга, врожденный стеноз поясничного отдела позвоночника, спинная сухотка, сахарный диабет, спинальный эпидуральный абсцесс, лейкоз, периневральные и лептоменингеальные кисты корешков.
Крестцовые и копчиковые S2–Co2	Кокцигодия, опухоли крестца, травма крестца, арахноидит, опухоль конского хвоста, менингеальный канцероматоз, лейкоз, периневральные кисты корешков.

Дифференциальная диагностика корешковых болей

Лечение

В лечении больных с неврологическими проявлениями ДДП позвоночника соблюдаются следующие основные принципы:

1. Применение патогенетической терапии, направленной на разгрузку позвоночного столба, укрепление мышечного корсета, устранение функциональных блоков в позвонково-двигательных сегментах, а также на улучшение кровообращения в системе позвоночных и спинномозговых артерий, улучшение микроциркуляции.
2. Комплексность лечения: использование даже в раннем периоде нефармакологических методов лечения, воздействующих не только на позвоночный столб, но и на внепозвоночные патологические очаги и на весь организм в целом.

3. Этапность с соблюдением четкой последовательности таким образом, чтобы лечебные мероприятия естественно переходили (и включали в себя) лечебно-реабилитационные и реабилитационные средства вплоть до устойчивого улучшения состояния больного.
4. Превалирование в лечебно-реабилитационном комплексе нефармакологических методов лечения (мануальной терапии, тракционных, физио-бальнеологических и пр.) над медикаментозными.
5. Индивидуальность назначаемых лечебных комплексов с учетом особенностей не только течения неврологических проявлений остеохондроза, но и состояния всего организма.

Выделяют три этапа комплексного лечения:

1-й этап – **лечебный** (при резко выраженном болевом синдроме и значительном ограничении вертебродинамики).

2-й этап – **лечебно-реабилитационный** (при умеренно выраженном болевом синдроме и ограниченной вертебродинамике).

3-й этап – **реабилитационно-профилактический** (при слабо выраженном болевом синдроме и незначительно ограниченной вертебродинамике).

В связи с тем, что речь идет о заболеваниях, обусловленных дегенеративным поражением позвоночника, первой задачей является воздействие на пораженный двигательный сегмент и позвоночник в целом. Позвоночник в условиях его патологии при любых движениях травмирует как собственные структуры, так и соседние нервные образования, поэтому важную роль в лечении играет разгрузка пораженного сегмента позвоночника – обеспечение покоя.

В остром периоде следует уложить больного на не прогибающееся ложе; под мягкий матрас нужно положить щит. Передвигаться больной может или с посторонней помощью, или на костылях. Следует сидеть, упираясь ладонями вытянутых рук в сиденье. Любая перемена положения тела должна совершаться не автоматически (как мы привыкли), а осторожно после подготовки. Относительный покой позвоночного сегмента создается «мышечным корсетом». Его и следует сохранять, избегая в остром периоде процедур, расслабляющих поясничную мускулатуру, таких как местное тепло, горячая ванна и др.

Некоторые клиницисты исключают и любые другие ортопедические и физиотерапевтические воздействия. Больной лежит на щите в течение всех суток. Если через 2 нед боль исчезает, то больному разрешают ходить по отделению в корсете еще 2 нед. После этого в зависимости от результатов лечения или снимают корсет и больного выписывают, или назначают покой еще на 7–14 дней. Хороший эффект отмечают часто, но все же не более чем, в 70% случаев.

Вторым (после пассивного покоя) лечебным фактором, являющимся одновременно средством профилактики обострения, является разгрузка за счет растяжения – тракции пораженного позвоночного сегмента. Действие тракции заключается не только в уменьшении механического влияния грыжи диска, но и в изменении импульсации, идущей от мышечных тканей позвоночного сегмента, а значит и в изменении рефлекторных отношений, так как афферентация из напряженных мышц позвоночника является началом (частью) патологического рефлекторного процесса.

Подобно тому, как растяжению капсулы вывихнутого сустава конечности предшествует расслабление околоуставных мышц, растяжению позвоночного сегмента предшествует расслабление его напряженных мышц. На это уходит несколько минут, в течение которых указанные мышцы вначале еще больше активизируются, а затем становятся атоничными. Растяжение шейного отдела осуществляется за счет грузов – 3-5 кг (не более 10 кг); в течение 1 мин. масса груза наращивается (0,5 кг, 1,5 кг, 2 кг и т. д.) и остается в течение 7-8 мин. процедуры, затем в течение 1-2 мин плавно уменьшается. Курс в среднем 8-10 процедур. Растяжение поясничного отдела осуществляется грузом 20-40 кг; в течение 3-5 мин. масса груза наращивается (1 кг, 5 кг, 10 кг и т. д.). Груз висит 50 мин., а затем в течение 3-5 мин. его массу плавно уменьшают. Активность поясничных мышц (дефанс), увеличивающаяся в первые минуты процедуры, у некоторых пациентов может стать источником усиления болей. В таких случаях показано предварительное расслабление поясничных мышц (например, с помощью грелки) или растяжение в теплой воде грузом до 20-25 кг в течение 15-20 мин. Курс растяжения поясничной области в среднем 12-15 процедур. Так как тонус поясничных мышц, расслабленных во время растяжения, восстанавливается лишь через 1,5-2 ч., в течение этого периода – до восстановления «мышечного корсета» – не допускаются активные перемещения тела, ходьба без опоры на костыли.

Растяжение особенно показано на первых этапах заболевания, в первую очередь тогда, когда имеются симптомы компрессии корешка грыжей диска. Если же растяжение оказывается неэффективным и корешковые симптомы усиливаются, можно думать о крупной и неподвижно вклиненной в канале грыже; в этом случае процедуру нужно прекратить.

Третьим (после пассивного покоя и тракции) фактором иммобилизации пораженного позвоночного сегмента является укрепление его «мышечного корсета» за счет физических упражнений. Так как при этом не следует нарушать принцип покоя позвоночного сегмента, последний во время процедуры не должен деформироваться. Поэтому упражнения на первых порах следует проводить в положении лежа. Достаточно при этом совершать активные движения в руках, в голеностопных и коленных суставах, чтобы поясничные мышцы включались в порядке содружественной (синкинетической) активности. К иммобилизирующим мероприятиям относится и съемный корсет, которым пользуются нечасто, – такая иммобилизация оказывается одновременно демобилизацией естественного «мышечного корсета».

Если в первые недели заболевания при наличии корешковой компрессии требуется неподвижность пораженного позвоночного сегмента, в дальнейшем, когда уменьшится отек корешка и последний приспособится к новым пространственным условиям, резкое напряжение поясничных мышц уже не имеет защитного значения. Такое напряжение поддерживает нарушенную позу позвоночника, является причиной болей, не содержащих полезной сигнальной нагрузки. На этом этапе следует начать блокирующие и другие обезболивающие процедуры.

Роль нестероидных анальгетиков в комплексной терапии вертеброгенных болевых синдромов

Источником боли в спине может быть болевая импульсация, связанная как с самим позвоночником – вертебральные факторы (связки, мышцы, надкостница

отростков, фиброзное кольцо, суставы, корешки), так и с другими структурами – экстравертебральные факторы (мышцы, висцеральные органы, суставы).

Вся ноцицептивная (специфически болевая) импульсация поступает через задние корешки в нейроны задних рогов спинного мозга, откуда она по ноцицептивным путям достигает центральной нервной системы (ЦНС). Одновременно болевые импульсы активизируют а- и g-мотонейроны передних рогов спинного мозга. Сенсомоторный рефлекс работает как в автономном режиме, так и под контролем ЦНС. Активизация передних мотонейронов приводит к спазму мышц, иннервируемых данным сегментом спинного мозга. При мышечном спазме происходит стимуляция ноцицепторов самой мышцы. Такие процессы характерны для рефлекторных мышечно-тонических синдромов.

В спазмированных мышцах развивается локальная ишемия, что вызывает вазомоторные и нейродистрофические изменения в тканях и еще больше усиливает активацию ноцицепторов мышечного волокна. Таким образом, спазмированная мышца становится источником дополнительной импульсации, которая поступает в клетки задних рогов того же сегмента спинного мозга. Усиленный поток болевых импульсов, соответственно, увеличивает активность передних рогов спинного мозга, что ведет к еще большему спазму мышц. Замыкается «порочный круг»: боль – спазм мышцы – боль. Все это осложняет диагностику и лечение боли в спине.

Среди вертеброгенных болевых синдромов выделяется мышечная боль как «отраженного» характера, так и обусловленная контрактурой мышц, спазмированных импульсами из позвоночника.

При рефлекторных синдромах – отмечается напряжение мышц, которое определяется визуально и пальпаторно – как тяж «каменистой» плотности. При люмбаишиалгии болевые и рефлекторные синдромы на стороне поражения распространяются с позвоночника на конечности. В настоящее время при анализе рефлекторных синдромов все шире используется концепция миофасциальной боли.

Значение корешковой компрессии в генезе вертеброгенной боли и других чувствительных расстройств часто переоценивают. Типичная острая корешковая боль, связанная с компрессией, судя по экспериментальным данным, носит стреляющий, кратковременный характер. Но возможно развитие и более устойчивой боли, которая в этих случаях обусловлена ишемией, отеком, вызывающими возбуждение ноцицепторов спинномозговых корешков. Клинические проявления компрессионного синдрома при этом – стреляющая боль, дерматомная гипалгезия, периферический парез, ослабление или выпадение глубокого рефлекса.

В клинике нервных болезней ЗГМУ проведено исследование эффективности лечения препаратами нимесил и диклоберл больных с болевыми синдромами, обусловленными вертеброгенной патологией.

Были обследованы 3 группы пациентов.

Первую группу составили 28 больных в возрасте от 25 до 65 лет (16 мужчин и 12 женщин) с болевыми синдромами, обусловленными вертеброгенной патологией (распространенный остеохондроз – 13 пациентов, спондилез – 5, протрузии дисков – 8, спондилолистез – 2) и в неврологическом статусе у них не отмечались синдромы выпадения (рефлекторные синдромы).

В качестве базовой терапии всем больным в течение 5 дней вводили внутримышечно по 75 мг диклоберла 1 раз в сутки с последующим пероральным приемом по 100 мг 1 раз в сутки диклоберл-ретард. Помимо этого пациенты получали общепри-

нятую комплексную терапию, согласно этапа лечения.

Вторую группу составили 23 больных такого же возраста (13 мужчин и 10 женщин) с корешковыми синдромами, у которых в структуре вертеброневрологических проявлений, кроме остеохондроза, входили деформирующий спондилоартроз, артроз дополнительных сочленений и артроз суставов конечностей. В лечебном комплексе у них дополнительно использовался препарат нимесил по 1 порошку (100мг) 2 раза в день; курс 7-14 дней.

Во время лечения нимесилом и диклоберлом у обследуемых больных побочных эффектов препаратов не наблюдалось.

Верификация диагноза проводилась с помощью рентгенографии позвоночника, компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) спинного мозга.

В третью группу (сравнения) вошли 20 больных (10 мужчин и 10 женщин), сопоставимых по возрасту, этиологии и выраженности болевого синдрома, которые получали общепринятую идентичную терапию, но без применения препаратов нимесил и диклоберл.

Обоснование для выбора препарата нимесил было следующее:

- В отличие от других нестероидных противовоспалительных препаратов, которые ингибируют и ЦОГ–1, и ЦОГ–2, селективно ингибирует ЦОГ–2;
- Угнетает воспаление, оказывая при этом лишь незначительное действие на простагландины, осуществляющие гастропротекторный эффект;
- Высокая эффективность при остром и долговременном лечении воспалительных заболеваний;
- Быстрое наступление эффекта благодаря гранулированной форме;
- Противодействие всем факторам, вызывающим и поддерживающим воспаление;
- Превосходная переносимость;
- Защита физиологического метаболизма в хрящевой ткани.

Препарат диклоберл использовался в комплексном лечении на основании следующих данных:

- Максимальная концентрация в плазме достигается через 30 мин.;
- Около 70% действующего вещества подвергается метаболизации в печени (гидроксилирование и конъюгация) и выводится в виде неактивных метаболитов через почки;
- При пероральном применении диклофенак подвергается явному изменению в результате «эффекта первого прохождения»; всего лишь 35–70% от резорбированного действующего вещества поступает в постгепатическую циркуляцию;
- Приблизительно 30% действующего вещества выводится в метаболизированном виде с калом;
- Период полувыведения не зависит от функции печени и почек и составляет 2 часа;
- Связывание с белками плазмы составляет примерно 99%

Клинико-неврологические исследования проводились с применением шкал:

- коэффициентов вертебродинамики (коэффициент сгибания позвоночника – КСП, коэффициент разгибания позвоночника – КРП, коэффициент бокового наклона – КБН);
- коэффициента вибрационной отдачи (КВО);
- общей суммарной оценки неврологического дефицита;
- балльной оценки выраженности болевого синдрома;

- тонического болевого спазма;
- оценки выраженности симптомов натяжения;
- степень выраженности гипертонуса (СВГ).

Анализ результатов применения нимесила и диклоберла, по сравнению с группой сопоставления, у больных с вертеброгенной патологией, по данным клинко-неврологической оценки, показал существенное положительное влияние препаратов на динамику болевого синдрома, симптомов натяжения. Уже в ранние сроки лечения у больных с рефлекторными синдромами – на 4-5 сутки, а у больных с корешковыми синдромами на 7-10 сутки значительно улучшались процессы бытовой адаптации и вертебродинамики. Это позволило сократить сроки лечения в стационаре и способствовало более быстрому восстановлению трудоспособности пациентов.

У больных с рефлекторными мышечно-тоническими проявлениями до лечения КВО был достоверно ниже ($p < 0,05$) чем при нейродистрофических проявлениях и был равен $4,5 \pm 1,1$, при этом СВГ была достоверно выше и составляла $2,2 \pm 0,5$ ($p < 0,05$).

У больных с корешковыми синдромами СВГ была $1,6 \pm 0,5$, значительно ниже ($p < 0,05$) чем при мышечно-тонических проявлениях, КВО равен $7,9 \pm 1,8$, что было достоверно выше чем при рефлекторных синдромах ($p < 0,05$).

После лечения при мануально-мышечном тестировании алгические проявления не выявлялись у 92,7% больных и лишь у 7,3% пациентов определялась слабо выраженная диффузная болезненность.

Нормализация мышечного тонуса произошла у 79,6% больных, при этом СВГ при мышечно-тонических проявлениях составила $0,2 \pm 0,1$, а при нейродистрофических $0,4 \pm 0,2$, что было достоверно ниже чем до лечения ($p < 0,05$). Показатели КВО соответственно составили $0,6 \pm 0,2$ и $1,4 \pm 0,7$, что значительно ниже, чем до лечения ($p < 0,05$). У больных с корешковыми синдромами КВО был $2,8 \pm 0,8$, что свидетельствовало о значительном улучшении ($p < 0,05$).

Важным показателем при анализе результатов лечения была степень восстановления вертебродинамики, которая отражалась соответствующими коэффициентами. После лечения КСП был равен $1,2 \pm 0,2$, КРП – $1,4 \pm 0,3$, КБН влево – $1,1 \pm 0,1$, КБН вправо – $1,0 \pm 0,1$, что оказалось достоверно ниже ($p < 0,05$) по сравнению с данными до лечения (КСП – $1,9 \pm 0,4$, КРП – $3,2 \pm 0,5$, КБН влево – $2,2 \pm 0,4$, КБН вправо – $2,1 \pm 0,3$). Симптомы натяжения после проведенного лечения не определялись у 68,2% больных, уменьшились у 29,0% и остались без изменения только 2,8 % больных.

Таким образом использование в комплексном лечении вертеброгенных болевых синдромов препаратов диклоберл и нимесил способствовало более быстрому регрессу болевых проявлений и восстановлению вертебродинамики. Кроме того эти препараты оказались эффективными и у больных с явлениями спондилоартроза. (Козелкин А. А., Козелкина С. А., 2003.)

У пациентов со спондилоартрозом, особенно в стадии обострения, увеличивается активность металлопротеиназы-3 (коллагеназы) и таких цитокинов, как интерлейкин-6 и интерлейкин-8. Данные биологически активные вещества играют ключевую роль в процессах деструкции хрящевой ткани, приводя в последствии к нарушению функции сустава (в том числе фасеточных) и инвалидизации больных. Уже на ранних стадиях терапии спондилоартроза, особенно при выборе НПВП, следует учитывать степень влияния того или иного препарата на метаболизм хрящевой ткани и на его способность к регенерации. Известны НПВП, отрицательно

влияющие на метаболизм хряща, способные потенцировать его деструкцию (индометацин, ибупрофен), препараты не влияющие на метаболизм хряща (диклофенак, мелоксикам) и препараты, способные предупреждать (уменьшать) отрицательное действия на хрящ различных биологически активных агентов. К таким препарат относится нимесулид, в отношении которого во многих исследованиях было доказано его ингибирующее влияние на коллагеназу и интерлекины (рис 1)

Рисунок 1



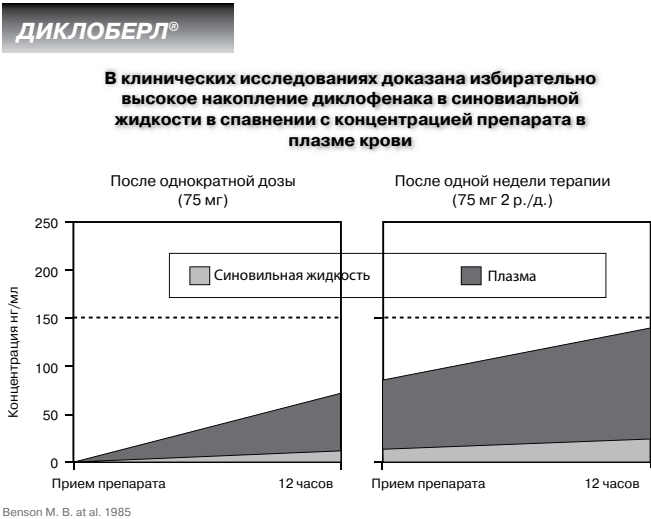
Высокая противовоспалительная активность диклофенака была показана в многочисленных многоцентровых исследованиях, в том числе с определением влияния диклофенака и других НПВП на один из ключевых медиаторов воспаления – PGE (рис.2)

Рисунок 2



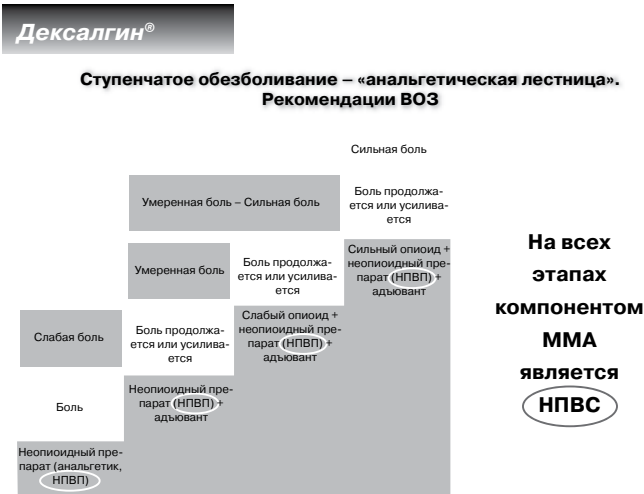
Важной особенностью диклофенака является его способность избирательно накапливаться в очаге воспаления и в синовиальной жидкости в частности (рис 3)

Рисунок 3



Ступенчатое обезболивание, так называемая «анальгетическая лестница» по рекомендациям ВОЗ представлена на рисунке 4.

Рисунок 4



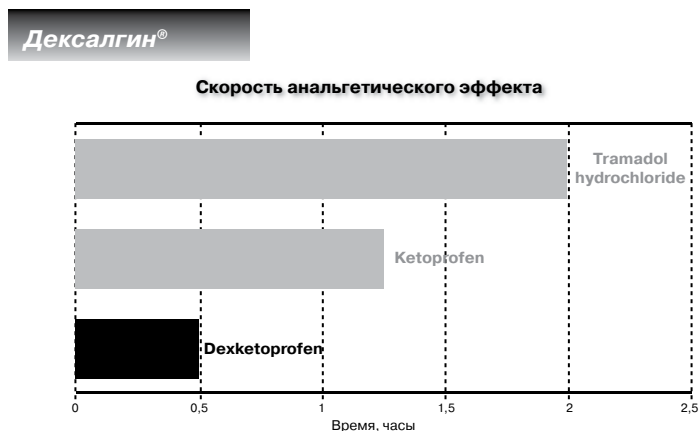
World Health Organization, 1986; Vancouver Hospice Program, 1989

Одним из самых мощных анальгетиков группы НПВС является кетопрофен, представляющий собой смесь двух стереоизомеров. Препарат Дексалгин (Берлин-Хеми) взаимодействует с ЦОГ в 5 раз активнее чем рацемический кетопрофен и в 100 раз активнее, чем левовращающий изомер. Кроме того в Дексальгине есть дополнительные механизмы действия:

- проникает через ГЭБ благодаря высокой липофильности;
- оказывает центральное действие на уровне задних рогов спинного мозга – деполаризация нейронов;
- способен воздействовать на рецепторы ММДА (N-метил Д-аспартат), которые участвуют в модуляции болевого импульса за счет изменения метаболизма кинуреновой кислоты – антагониста ММДА;
- оказывает прямое и быстрое действие на трансмиссию боли.

Данные о скорости аналгетического действия Дексальгина представлены на рисунке 5.

Рисунок 5



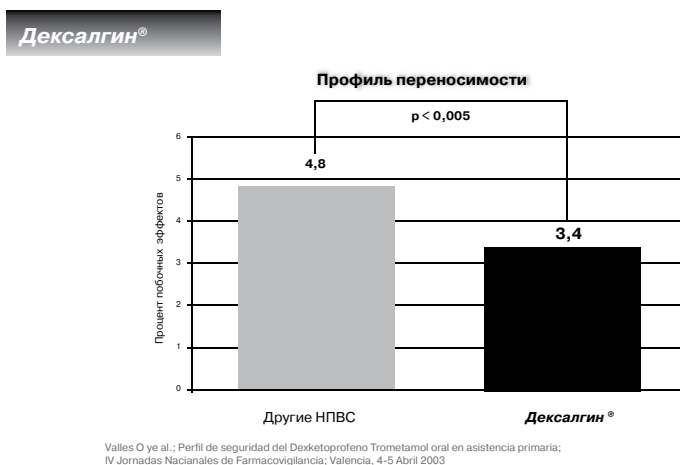
Максимальный аналгетический эффект развивается уже в течении 30 минут

modified after:
Kuemmerle H-P et al (editors): Klinische Pharmakologie, Landsberg, ecomed (1998)

Немаловажное значение имеет вопрос о профиле переносимости препарата, особенно когда речь идет о назначении НПВС. Дексальгин имеет хороший профиль переносимости о чем свидетельствуют данные представленные на рисунке 6.



По сравнению с другими НПВС Дексалгин имеет лучше профиль переносимости (рис.7).



В связи с тем что одним из симптомов вертеброгенных заболеваний является компрессия нервных образований, второй задачей лечения служат воздействие на указанные образования, устранение застойных явлений в них, а в последующем – асептико-воспалительных изменений. Это достигается назначением противоотечных и десенсибилизирующих средств. Очень большие дозы витамина B12 (3000–5000 мкг на одну инъекцию) обладают анальгетическим эффектом. Обезболивающее действие оказывают в остром периоде диадинамические и синусоидальные модулированные токи. Назначают электрофорез новокаина, электро- и фонофорез нестероидных и стероидных противовоспалительных средств, УВЧ-терапию,

микроволновое лечение. Мощным и важнейшим средством являются массаж и лечебная физкультура. В санаторно-курортных условиях присоединяют радоновые, сульфидные, хлоридные натриевые или йодобромные ванны. Грязевые аппликации – важный лечебный фактор, который, однако, может вызвать обострение. Предотвратить его можно строгим учетом показаний («холодный период» заболевания) и сочетанием грязелечения с применением дегидратирующей терапии.

Четвертой задачей лечения является воздействие на возникшие в связи с заболеванием позвоночника патологические рефлекторные процессы – мышечно-тонические и миофасциальные.

Мышечно-тонические нарушения вне позвоночника редко несут защитную нагрузку. Напряжение мышц надплечья, ягодичной области, руки или ноги следует устранять инфильтрацией мышц новокаином – блоками, что зачастую вызывает положительный эффект уже при первой процедуре.

При инфильтрации передней лестничной мышцы (1–2 мл 2% раствора новокаина) ее охватывают II и III пальцами левой руки, отводя чуть покрывающую ее грудино-ключично-сосцевидную мышцу в медиальном направлении. Укол тонкой иглой шприца производится в момент вдоха, когда мышца хорошо контурируется под кожей. Процедура весьма эффективна при синдромах лестничной мышцы, плечелопаточного периартроза и малоэффективна при синдроме «плечо-кость», при котором целесообразнее блокада шейногрудного узла. Инфильтрацию грушевидной мышцы (10 мл 0,5% новокаина) выполняют в положении больного на животе. Место инъекции отыскивают при нанесении йодом треугольника, соединяющего точки: верхняя задняя подвздошная ось, большой вертел бедра и седалищный бугор. Биссектриса, опущенная с верхней задней подвздошной оси, делится на три части и на границе верхней и средней части наносится точка укола. Тонкую и длинную иглу вводят перпендикулярно на глубину 6–8 см и более – до упора в плотную крестцово-остистую связку, расположенную каудальнее грушевидной мышцы. Затем иглу извлекают на 2–3 см и направляют под углом вверх (краниально), чтобы она погрузилась в грушевидную мышцу, в которую медленно вводят раствор. Блокады тонически напряженных мышц можно проводить новокаином в сочетании с 0,5 мл гидрокортизона. Количество раствора должно быть минимальным, чтобы не травмировать пораженные ткани. Такие инъекции делают и в триггерные точки малой грудной, малоберцовой, икроножной и других мышц.

Существует метод введения новокаина (и других медикаментов) в болевые зоны без инъекций, в некоторой степени травмирующих и разволокняющих пораженные ткани, – это введение их в смеси с димексидом (диметил-сульфоксид -ДМСО). В этих целях раствор новокаина смешивают пополам с димексидом; смоченную в этой смеси салфетку накладывают на пораженный участок и покрывают вощеной бумагой или целлофаном. Через час аппликации завершаются, за это время вместе с большей частью димексида всасываются и другие компоненты смеси. Инфильтрация новокаином триггерных точек и аппликации димексидом являются хорошей подготовкой для последующего точечного массажа («осязательного давления»). Без анестезии такой массаж в течение 1-й минуты вызывает резкие болевые ощущения. Начинают осязательное давление не с эпикентра узелка, а с малобольшевыми окружающими тканями, все интенсивнее ощущая их, растирая подушечками II–III пальцев. Затем, перебирая пальцами, приближаются к узлу и «разминают» его II–III, а затем и I пальцами. Точечный массаж желательно проводить на фоне обычного легкого массажа (поглаживание, мягкое растирание) без поколачивания.

Общий массаж, щадящая лечебная гимнастика без резких наклонов туловища, а в положении лежа с согнутыми в коленях ногами – все эти мероприятия являются и профилактикой обострения. Плавание и другие неустойчивые упражнения способствуют укреплению шейного мышечного «воротника» и поясничного «корсета». Покой в остром периоде требуется в отношении пораженного сегмента, зоны грыжи диска, но отнюдь не для мышц голени или предплечья. С каждым днем физические упражнения проводятся все интенсивнее, вначале в положении лежа, а затем и стоя. В условиях нередко длительного болевого синдрома широкое применение находят психотропные препараты и, в частности, amitriptilin; последний обладает и четким анальгетическим эффектом. Для лечения больных с вертеброневрологическими синдромами широко используют мануальную терапию.

Мануальная терапия – отдельно оформившийся метод лечения, применяющийся главным образом при заболеваниях опорно-двигательного аппарата. На первых порах она была направлена на устранение функциональных блокад позвоночных и других суставов, возникших в результате ущемления внутрисуставных хрящевых менискоидов. Затем мануальную терапию стали использовать для достижения мышечной релаксации, снятия мышечных контрактур как заблокированных суставов, так и смежных с ними. Такие воздействия на позвоночник ведут к превращению распространенной миофиксации в локальную. Основные приемы мануальной терапии – релаксация, фиксация, мобилизация, манипуляция. Релаксация спазмированной мускулатуры достигается различными видами массажа (классический, точечный, сегментарный, баночный и др.), а также методикой постизометрической релаксации (ПИР). ПИР сводится к расслаблению мышц после их волевого напряжения без изменения расстояния между точками прикрепления мышцы (т. е. после изометрического напряжения).

Напряженную, содержащую болезненные узелки и укороченную мышцу растягивают до безболезненных пределов и предлагают больному сократить ее против сопротивления врача. После 7–10 с такого изометрического напряжения больной расслабляется, и врач вновь совершает движение растяжения той же мышцы, что обычно удается сделать уже в большем объеме. Для достижения максимальной релаксации рекомендуется в момент нарастания напряжения задержать дыхание (на вдохе) и на фазе уменьшения и снятия напряжения – плавный выдох. Также для повышения эффективности ПИР пациенту предлагается отводить глаза в сторону создаваемого напряжения (эффект глазных синкинезий). Такие упражнения повторяют 4–5 раз подряд. При необходимости процедуры можно повторять несколько дней подряд. Релаксирующий эффект этой безболезненной процедуры часто не уступает новокаинизации мышцы, согреванию и др. Релаксирующий эффект, подобно ПИР, дает и хлорэтиловая блокада, а также ишемизирующее раздавливание участка мышцы, содержащего курковую точку. Фиксация («замыкание») соседних, чаще проксимальных отделов необходима для обеспечения целенаправленного воздействия на заблокированный сустав при выполнении мобилизации и манипуляции. Мобилизация используется для увеличения (а нередко и полного восстановления) объема движений в заблокированном суставе путем плавных повторных движений в этом суставе с нарастающей амплитудой на фоне расслабленных мышц. Манипуляция обычно производится из положения сустава, достигнутого при мобилизации, когда в момент расслабления больного коротким и быстрым толчком сустав внезапно выводится из блока.

После этого следует добиваться нормализации двигательного стереотипа, которая сделала бы мало возможным повторное блокирование. Следует учесть, что попытка лечения с помощью манипуляций без глубокого знания вертеброневрологии и без специальной подготовки – опасная профанация, грозящая развитием тяжелых осложнений.

В тех случаях, когда комплексное консервативное лечение не облегчает в течение 3–4 мес. интенсивных болей, возникают показания к хирургическому лечению, если при КТ, МРТ или миелографии обнаруживают грыжу диска. Уникальность ситуации при неосложненных дискогенных болевых синдромах состоит в том, что вопрос о хирургическом лечении в немалой степени зависит от больного (пациент сам должен «приползти» к нейрохирургу). Обнаружение при нейровизуализации грыжи диска само по себе не является показанием к отмене адекватного консервативного лечения; даже в условиях воздействия грыжи на дуральный мешок вполне реально спонтанная и лечебная ремиссия болевого синдрома. Роль врача – своевременно посоветовать обратиться к нейрохирургу. Абсолютным показанием к срочной операции является только острое развитие картины сдавления конского хвоста с двигательными, чувствительными и сфинктерными нарушениями или острое или подострое сдавление спинного мозга. Хирургическое лечение является методом выбора при спондилогенной шейной миелопатии. Следует лишь иметь в виду, что многолетняя ишемизация, несмотря на декомпрессию, обуславливает относительно умеренный эффект операций по сравнению, например, с удалением грыжи, что может привести к выраженному регрессу парезов. Серьезным противопоказанием к декомпрессии при миелопатии являются старческий возраст и тяжелые сопутствующие заболевания.

Экспертиза временной нетрудоспособности проводится с учетом необходимости постельного режима в первые дни любого обострения. При люмбаго иногда достаточно 6–10 дней, после чего, если нет субъективных и объективных остаточных явлений, больному можно закрыть больничный лист. Обострения и при этом синдроме, если они повторяются часто (несколько раз в год), являются сигналом для перевода пациента на другую работу (более легкую), если он занят тяжелым физическим трудом. В отношении лиц сидячих профессий частые обострения являются сигналом для активизации профилактических мероприятий и для удлинения периода пребывания на больничном листе в период обострения. При наличии люмбоишалгических синдромов пребывание на больничном листе, как правило, нельзя ограничивать 1–2 нед. – ранняя (до 3 нед) выписка на работу часто влечет за собой учащение обострений.

Больные с тяжелым течением заболевания, со стойкими болевыми и другими проявлениями признаются временно нетрудоспособными сроком до 4 мес. Если после этого не определяется перспектива возвращения к труду в ближайшее время, больной направляется во ВТЭК для решения вопроса о стойкой нетрудоспособности – инвалидности. Обычно после 1–2 лет инвалидность снимается – больному удается вернуться к прежнему труду или к работе в облегченных условиях.

МИОФАСЦИАЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ

Миофасциальные боли отдельной мышцы формируются под влиянием активности триггерных (англ. trigger – курок) точек мышцы и/или связанной с ней фасции.

Миофасциальные триггерные точки – одна из наиболее частых причин костно-мышечных болей. В прошлом указанный симптомокомплекс описывался под названием мышечного ревматизма, миалгии, миофиброзита, фиброзита. Миофасциальные триггерные точки могут находиться в активном или пассивном состоянии. Активные триггерные точки – зона гипервозбудимости мышцы или ее фасции, вызывающая боль. С нею связана боль в покое или при движении, провоцирующем напряжение мышцы. Активная триггерная точка всегда болезненна, она располагается в прощупываемом пучке мышечных волокон, предупреждает дальнейшее растяжение мышцы. Триггерные точки могут обуславливать развитие отраженных болей в зонах, характерных для пораженной мышцы. Латентные триггерные точки вызывают боль только при пальпации. В пораженной мышце может быть и несколько триггерных точек. При пальпации триггерной точки отмечается вздрагивание или вскрикивание больного. Отрывистая пальпация или укол иглой триггерной точки обуславливают преходящее сокращение мышечного пучка, в котором расположена триггерная точка.

Для каждой мышцы существует самостоятельный синдром миофасциальной боли с определенной картиной отражения боли. Может возникать комбинация нескольких мышечных синдромов. Вовлеченная мышца, как правило, укорочена. Миофасциальная боль возникает остро или постепенно. Обычно больной точно помнит, какое движение или действие вызвало появление болей. Анализ этих движений может помочь отысканию мышцы, в которой эти движения вызвали (в силу перенапряжения) появление триггерных точек. При постепенном развитии болей важно изучение хронически перетруждаемых мышц. Вовлеченные мышцы имеют ограниченный объем движений. Неврологические симптомы появляются только в том случае, если напряженные мышцы сдавливают нервный ствол. Для выявления триггерной точки пораженную мышцу кратковременно растягивают. Это приводит к резкому напряжению пораженного пучка, в то время как остальные соседние волокна релаксированы. Напряженный пучок ощущается в виде натянутого шнура. Частным примером миофасциальных болей может служить боль в лестничных мышцах. Боль в них почти вдвое ограничивает поворот головы, а отраженная боль распространяется вокруг плечевого сустава и вдоль руки. При миофасциальном синдроме квадратной мышцы поясницы наряду с болью в пояснице имеется иррадиация их в область ягодицы, подвздошного гребня и большого вертела бедра.

При отсутствии поддерживающих факторов триггерные точки могут исчезнуть самопроизвольно, если предоставить мышце покой от нескольких дней до 2 нед. Неблагоприятная погода, стресс и другие негативные воздействия могут провоцировать миофасциальную боль; кроме усиления боли в исходных триггерных точках, последние могут множиться, образуя вспомогательные и вторичные триггерные точки.

Триггерные точки возникают под влиянием мышечного напряжения: они стимулируют ЦНС к распространению болей. Миофасциальный синдром начинается как нейро-мышечная дисфункция вовлеченных мышц, но может прогрессировать вплоть до дистрофической фазы. Допускается, что патогенетической основой миофасциальных болей может служить и ДДП позвоночника. С появлением триггерных точек, по-видимому, возникают кольцевые циклы возбуждения, взаимно поддерживающие друг друга. Нельзя не отметить, что центральные механизмы этого варианта болей во многом остаются проблематичными. Однако освоение уже детально изученной симптоматики миофасциальных болей (характерные триггерные зоны

каждой мышцы, триггерные зоны иррадации отраженных болей) в исключительной степени расширяет терапевтические возможности при своевременной диагностике сущности болезни.

В качестве лечения назначают упражнения на растяжение мышц. Проводится миофасциальный релизинг. Поскольку растяжение пораженной мышцы вызывает боль и рефлекторный спазм, достижению полной релаксации способствует предварительное обезболивание опрыскиванием мышц веществами, которые путем охлаждения при испарении временно снижают боль. В части случаев триггерную точку можно разрушить инъекцией анестетика, который укорачивает период боли, связанный с процедурой. Может быть использована и «сухая игла» без применения анестетика. Триггерные точки либо совпадают, либо располагаются близко к аккупунктурным точкам. Эффективны покой, горячие влажные обертывания, воздействия на триггерные точки ультразвуком.

ТУННЕЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ (компрессионно-ишемические невралгии, невралгии сжатия)

Эта глава клинической неврологии разработана за последнее время, хотя некоторые синдромы, сейчас относящиеся к туннельным описаны очень давно.

Так, Мортон в 1876 году описал метатарзалгию, а Рот в 1895 г. – невралгию наружного кожного нерва бедра. В 1909 г. Хант уже высказал предположение о том, что срединный нерв сдавливается в запястном канале. Подробно синдром запястного канала описали Мари и Фуа в 1913 г. Вообще, синдром запястного канала – это наиболее часто встречающийся и наиболее изученный из туннельных синдромов (ТС).

Большое развитие эта глава получила, начиная с 1947 г. с работ Брейна. Активно изучали эту проблему Берзиньш Ю. Э., Лобзин В. С., Кипервас И. П. и другие.

Можно согласиться с В. С. Лобзиным о том, что туннельные синдромы поражения периферических нервов целесообразно разделить на три группы:

- 1) нервно-мышечные компрессионные синдромы позвоночника: при них часто возникает синдром «двойного сжатия», то есть сдавление корешка, а затем туннельный синдром (грушевидной мышцы, лестничной и др.);
- 2) туннельные невралгии черепных нервов (неврит VII п.);
- 3) туннельные синдромы периферических нервов конечностей и туловища.

Как часто встречаются туннельные синдромы. Так, по данным Ю. Э. Берзиньша они наблюдаются у 15–35% всех лиц, занимающихся физическим трудом. Скоромец А. А. наблюдал ТС более, чем у 80% лиц, труд которых связан со стереотипными движениями и напряжением мышц кистей.

Подавляющее большинство болеют в возрасте от 40 до 59 лет (67,7%).

Часто встречаются одновременные компрессии нескольких нервных стволов у одного и того же больного, например, страдающего сахарным диабетом или ревматоидным артритом. Так, Ю. Э. Берзиньш у 1544 больных с компрессионными поражениями нервных стволов конечностей выявил 3629 различных форм заболевания.

Этиологические факторы

Они при ТС в большинстве весьма разнообразны. Их можно разделить на predisposing факторы, или факторы риска, и реализующие.

Большинство авторов, учитывая преобладание среди больных ТС женщин пожилого возраста, придают существенное значение дисгормональным сдвигам: например, ослабление влияния половых гормонов на секрецию соматотропного гормона гипофиза, его избыток вызывает набухание и гиперплазию соединительной ткани, в том числе, и внутри туннелей. Наблюдаются ТС и у беременных, после оварэктомии, при гипотиреозе. Хронические инфекции, и в первую очередь, диффузные заболевания соединительной ткани, изменяя ее внутри каналов, способствуют возникновению ТС. Это также обносится и к подагре, ревматоидному артриту, диабету. Не случайно у этих больных могут быть множественные синдромы сжатия. Известное значение имеют липомы, гигромы, аномалии строения. Следует помнить, что большинство периферических нервов на отдельных участках проходят под связкой или фиброзным кольцом, либо под или через фиброзное основание мышцы.

Чаще всего изолированное поражение нерва возникает в месте, где он фиксирован в костно-фиброзном, или мышечно-фиброзном канале. Большое значение имеет соседство нерва с сухожилиями мышц или суставами, при набухании которых ствол сдавливается в узком месте. Другие нервы расположены поверхностно, или, как локтевой нерв, огибают анатомический выступ, где подвергаются натяжению при движениях. Уязвимость нерва может быть связана с врожденными анатомическими изменениями тех или иных структур, например, анатомическим сужением запястного канала.

Перейдем к реализующим факторам. Основное – это профессиональная микро-травматизация при выполнении стереотипных повторных движений в течение всего рабочего дня у лиц физического труда, и у лиц, труд которых не считается физическим (чертежники, машинистки и др.), скажем, вследствие длительного прижатия локтя к чертежной доске. ТС могут вызывать длительные форсированные движения и стереотипные длительные позы (синдром Де-Сеца у лиц убирающих овощи на корточках). Часто ТС бывают у водителей, доярок, обмотчиков, резчиков, каменщиков и т.д. Таким образом, ТС это во многом профессиональная патология. Близки по механизму развития ТС при спортивной микро-травматизации. Например, ТС локтевого нерва у профессиональных велогонщиков, у которых многие часы руки находятся на руле велосипеда в определенном фиксированном положении. Наконец, травма в остром периоде (обломками костей) или ее последствия (развитие эпинеурально-спаечного процесса) могут быть причиной ТС.

Патогенез и патанатомия

В патогенезе ТС имеется четыре основных фактора:

- 1) увеличение объема перинеуральных тканей;
- 2) повышение тканевого давления внутри туннеля;
- 3) гиперфиксация нерва;
- 4) нарушение кровообращения в компремированном участке.

Чаще в ранних стадиях поражения возникает расстройство кровоснабжения нервного ствола, компрессионно-ишемическая невропатия, но несомненно, основной патогенетический фактор – это сдавление нерва.

Работы А. Эсбери и Р. Джиллиатт, посвященные патологической анатомии ТС, показали, что демиелинизация является только первым проявлением сдавления нерва, а затем возникает поражение аксонов и Валлеровское перерождение.

Проксимально от этого уровня появляются атрофические изменения в аксонах со вторичной демиелинизацией. Одновременно протекают процессы регенерации, но регенерирующие аксоны не всегда могут преодолеть область сдавления.

Симптоматология при ТС складывается из признаков основного заболевания, локальных симптомов, неврологических и вегетативно-сосудистых.

- 1) Локальные изменения: болезненность и гипертонус мышц, выявляемых пальпаторно или с помощью электромиографии (ЭМГ), болезненность связок в проекции нервов.
- 2) Неврологические расстройства: изменение болевой чувствительности дистальнее болезненного туннеля, – обычно это ее снижение; двигательные нарушения, атрофии, изменение скорости проведения импульса по нерву при исследовании методом электронейромиографии (ЭНМГ).
- 3) Вегетативно-сосудистые: нарушение трофики, потоотделение, цвета кожи и похолодание соответствующих отделов конечности.

Диагностика

Какие трудности мы испытываем при диагностике ТС?

Непомерное увлечение проблемой остеохондроза позвоночника приводит к попыткам всё объяснить не поражением нервов, а вовлечением в процесс спинномозговых корешков.

Обилие вегетативной симптоматики объясняет постановку таких диагнозов как тунцит или вегетативный полиневрит.

И, наконец, по выражению В. С. Лобзина: «Мы распознаем то, что хорошо знаем», – а этот раздел известен мало.

При ТС первый симптом парестезии, возникающие при длительном физическом покое и горизонтальном положении тела, обычно при пробуждении в ранние утренние часы, а затем и ночью. Это же относится и к болям, в отличие от поражения суставов или связок. Есть целый ряд общих тестов, характерных для всех ТС:

- тест Тинеля (поколачивания);
- элевационный тест рук;
- турникетный тест (манжеточный);
- тест с введением кортикостероидов в канал (периневрально).

Классическая электродиагностика – выявляет снижение электровозбудимости мышц, частичную и полную реакцию перерождения. Достоверную информацию мы можем получить при исследовании больного методом ЭМГ: при частичном повреждении нервных стволов отмечается снижение электрогенеза заинтересованных мышц.

На ЭНМГ наблюдается снижение амплитуда вызванных потенциалов и резко снижение скорости проведения импульса (СПИ) и по нерву, ниже уровня туннеля.

При тепловизионном исследовании наблюдаются три варианта:

- 1) повышенное свечение в зоне поражённых нервов при явлениях вегетативной ирритации;
- 2) понижение свечения в автономной зоне поражённых нервов;
- 3) тепловизионная ампутация конечности или пальцев соответственно зонам травмированных нервов.

Лечение

Этиотропная терапия: малые противодиабетические препараты при сахарном диабете; большие дозы стероидных гормонов при диффузных заболеваниях соединительной ткани, борьба с интоксикацией и дегидратация при токсикозах беременности и т. д.

Патогенетическое лечение.

- Консервативное: основное – это новокаиновые или гидрокортизон–новокаиновые блокады непосредственно в соответствующий туннель, периневрально. Обычно это 5,0 мл 0,5% новокаина и 1,0-2,0 мл гидрокортизона (дексазон, кеналог).
- Физиотерапевтическое: электрофорез лидазы (ронидазы), фонофорез гидрокортизона, магнитотерапия, электростимуляция паретичных мышц, иннервируемых пораженным нервом. При трофических нарушениях к лечению добавляется оксигенобаротерапия, электрофорез с Са. Применяется игло-рефлексотерапия (ИРТ).
- Лекарственная терапия: антихолинэстеразные препараты (прозерин, оксазил, калимин), биостимуляторы (алоз, ФИБС, плазмол), витамины группы В, димексид-новокаиновые аппликации, сосудорасширяющие препараты, диуретики.

Если в течение 2-3 месяцев консервативное комплексное лечение не дает эффекта, необходима хирургическая декомпрессия нерва.

Помимо безуспешности консервативного лечения общими показаниями к операции считаются (по Скоромцу А. А.):

- 1) признаки прямой компрессии нерва рубцово-спаечным процессом, костными образованиями, фиброзными структурами, опухолью, гематомой;
- 2) стойкость выраженного болевого синдрома, снижающего трудоспособность;
- 3) выраженный прогрессирующий атрофический процесс;
- 4) сочетанное компрессионное поражение нерва и сосудов (артерии, вены).

Задачи хирургического лечения:

- декомпрессия ствола нерва путем вскрытия стенок туннеля;
- устранение структур, сдавливающих и травмирующих ствол нерва;
- хирургические манипуляции на патологически измененном стволе нерва.

Рассмотрим отдельные наиболее часто встречаемые туннельные синдромы.

Туннельная мононевропатия срединного нерва (синдром запястного канала)

По данным Ю. Э Берзиньша этот ТС составляет несколько более половины всех компрессионных невропатий. Канал составляют кости и суставы запястья; сверху канал прикрыт коллагеновой связкой. Он заполнен сухожилиями сгибателей пальцев и срединным нервом. В области предплечья этот нерв располагается между поверхностными и глубокими сгибателями пальцев, а затем отдает ладонную ветвь (чувствительную) и входит в канал.

Этиологические факторы, вызывающие синдром запястного канала многообразны. Они соответствуют другим ТС. Основной реализующий фактор – это перенапряжение пальцев и кисти. Перегрузки могут быть бытовыми: стирка, шитье,

вязание. Но чаще они профессиональные: у грузчиков, доярок, шлифовальщиков, полиграфисток, машинисток, скрипачей и т. д.

Клиника. Одним из ранних симптомов заболевания является утреннее онемение рук. В это время на 30–60 минут в пальцах снижена чувствительность (1–4). Перманентные нарушения чувствительности можно обнаружить более чем у половины больных. Чаще всего это гипоалгезия на ладонной поверхности 1–4 пальцев, иногда сочетающаяся с гиперпатией. Затем присоединяются парестезии и боли, вначале ночные, а затем и дневные. Зона их – кисть, предплечье и реже плечо. Обычно ночные парестезии провоцируются тяжелым ручным трудом в течение дня. Боли в поражённой руке локализованы преимущественно в дистальном отделе, вначале они тупые, ноющие, а затем приобретают жгучий характер. В сравнительно далеко зашедших случаях наблюдается слабость и атрофия мышц тенора. Встречаются и вегетативные нарушения. Выделяются 5 стадий этого синдрома:

- стадию утреннего онемения рук;
- стадию ночных приступов парестезии и болей;
- стадию смешанных ночных и дневных парестезий и болей;
- стадию стойкого нарушения чувствительности;
- стадию двигательных нарушений.

Диагноз. В подавляющем большинстве случаев синдром запястного канала является профессиональным заболеванием у лиц, занимающихся ручным трудом, с стереотипными повторными движениями кисти и пальцев. В типичных случаях диагноз поставить несложно, клиника его очень характерна.

Дополнительно при обследовании больного необходимо проводить рентгенографию запястных костей и дистальной трети предплечья – для выявления компрессирующих костных образований.

Существует ряд тестов, вызывающих парестезии в кисти:

- при пассивном максимальном разгибании кисти в лучезапястном суставе и удерживании в течение 1 минуты возникают парестезии 1–4 пальцев кисти;
- элевационный тест – больной в положении сидя поднимает вверх вытянутые руки и держит их 1 минуту – ответ тот же;
- манжетный тест – накладывается манжетка на нижнюю треть предплечья, накачивается до 120–140 мм рт. ст. и удерживается в течение 2 минут – ответ аналогичный;
- тест Тиннеля – перкуссия ладонной поверхности кисти на уровне удерживателя сгибателей пальцев (5–6 ударов молоточком) – в ответ возникает парестезия в пальцах кисти (1–4);
- сдавление запястного канала больного большим пальцем исследующего (1–2 мин.) – ответ тот же;
- введение (12,5–25,0 мг) гидрокортизона в запястный канал, после чего на некоторое время уменьшаются или исчезают боли и парестезии; этот тест может использоваться как диагностический и как лечебная манипуляция.

Дифференцированная диагностика проводится с неврологическими проявлениями ДДП шейного отдела позвоночника (синдромом лестничной мышцы, и шейным корешковым синдромом), а также вибрационной болезнью.

Лечение. Внутривенное введение глюкокортикоидов. Обычно их вводят 0,5–1,0 мл суспензии гидрокортизона в канал. Курсовое лечение – 3 блокады с интервалом в 7–10 дней.

По данным Ю. Э. Берзиньша монотерапия периневральными блокадами даёт практическое выздоровление у 31,7% больных и значительное улучшение у 51,6%. Также можно использовать магнитотерапию.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения – операция пересечения удерживателя сгибателя пальцев.

Туннельный синдром малоберцового нерва

Перонеальный синдром встречается весьма часто. На нижней трети бедра нерв проходит подколенную ямку и ложится между сухожилием двуглавой мышцы бедра и латеральной головкой *m. gastrocnemius* прободает фасциальное образование на уровне шейки малоберцовой кости, проходит через отверстие длинной малоберцовой мышцы, окружённое фиброзным краем, и делится на поверхностную и глубокую ветви. Чаще поражение возникает у лиц, работающих в длительных фиксированных позах (на корточках или сидя, заложив ногу на ногу). В 1934 г. этот синдром описали Гийен и Де-Сез. Иногда этот ТС вызывается переломом малоберцовой кости или длительной иммобилизацией (гипсовый сапог).

Клиника перонеального синдрома хорошо известна: стопа опущена и повернута кнутри, тыльное сгибание стопы и пальцев невозможно. Больной испытывает боли по латеральной поверхности голени и дорзальной поверхности стопы, имеется гипестезия в этой зоне. Походка у этих больных типа «петушиной».

На поражение нерва в туннеле, а не корешка L5 указывают:

- другая зона расстройств чувствительности (в автономной зоне малоберцового нерва);
- болезненность при поколачивании на уровне головки малоберцовой кости (тест Тиннеля);
- положительный манжеточный тест;
- наличие локального миофиброза;
- положительный эффект от введения гидрокортизона с последующим точечным массажем.

В отношении трактовки ТС малоберцового нерва имеются некоторые расхождения. Так, по мнению Ф. А. Хабилова и А. Я. Попелянского, он проявляется только чувствительными и вегетативно-трофическими расстройствами, а Ю. Э. Берзиньш и Р. Т. Ципарсоне, А. Эсбери и Р. Джиллиатт признают, что при этом синдроме имеются как чувствительные, так и двигательные нарушения. Это же показали и наши исследования.

В лечении больных с ТС малоберцового нерва необходимо использовать: периневральные блокады с введением в туннель (в область головки малоберцовой кости) гидрокортизона, кеналага; физиопроцедуры и ванны, улучшающие микроциркуляцию и уменьшающие венозный стаз (ванны сероводородные, радоновые, скипидарные), грязелечение, массаж. При наличии мышечно-дистрофических изменений (узелки Корнелиуса, Шаде, Мюллера) в области головки малоберцовой кости используется методика Де-Сеза (в зону узла вводится 1,0 мл гидрокортизона (или кеналага) с последующим точечным массажем узла в течение 15–20 мин.). Нами отмечено, что при локализации дистрофического мышечного очага вблизи коленного или голеностопного суставов, последние часто оказываются в состоянии функционального блокирования. В этом случае необходимо манипуляционное деблокирование их.

Туннельная мононевропатия наружного кожного нерва бедра (парестетическая мералгия Бернгардта-Рота)

Этот синдром был описан в 1895 г. Бернгардтом, а вскоре и Ротом.

Нерв формируется из первых трех поясничных корешков и проходит через туннель под пупартовой связкой (вблизи передне-верхней ости подвздошной кости) и выходит на бедро. Сдавление нерва происходит в туннеле, а также под широкой фасцией бедра. Р. Джиллиатт считает, что всегда имеется давление о верхнюю переднюю ость подвздошной кости. Условия для туннельной компрессии нерва могут создаваться при: энтероптозе, аневризме аорты, дегенеративных заболеваниях; нарушение васкуляризации полости таза и ног, беременности и т. д. Связь этого ТС с верхнепоясничной вертебральной патологией вопрос спорный.

Заболевание встречается весьма часто, преимущественно у мужчин среднего и пожилого возраста, следует помнить, что этот нерв чувствительный. Сначала возникают парестезии на отдельных участках, а, затем, сливаясь, они захватывают всю передне-боковую поверхность бедра. Вначале парестезии периодические, а позже они становятся постоянными. К ним присоединяются боли. Кожа этих отделов бедра кажется «мертвой» или покрытой плотной тканью. В некоторых случаях боли становятся весьма интенсивными и приобретают каузалгический характер. В зоне парестезии иногда бывают участки выпадения (или снижения) болевой, тактильной и температурной чувствительности. Изредка наблюдается истончение кожи бедра, выпадение волос, ангидроз.

Патогенетическое лечение заключается в проведении гидрокортизон-новокаиновые блокад в области передне-верхней ости подвздошной кости, под фасцию.

Таким образом, туннельные синдромы являются довольно часто встречающейся патологией, отличающейся упорством течения, клиническим своеобразием длительной временной нетрудоспособностью больных и, нередко, связанной с производственными факторами. Правильная, своевременная их диагностика и адекватная патогенетическая терапия окажут положительный эффект многочисленным больным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимов Г. А., Коваленко П. А. Диагностика и основные направления лечения спондилогенных пояснично-крестцовых радикулитов // Ж. невро. и психиатр. – 1989. – № 4. – С. 19-23.
2. Аладашвили В. А., Канделаки М. С., Кохреидзе О. С. Иглотерапия сердечно-болевого синдрома при остеохондрозе грудного отдела позвоночника // Теория и практика рефлексотерапии. Медико-биол. и физ.-техн. аспекты рефлексотерапии. – Саратов: Из-во Саратовского ун-та, 1981. – С. 116-120.
3. Антонов И.П. Классификация и формулировка диагноза заболеваний периферической нервной системы // Периферическая нервная система: Сб. научн. тр. – Минск: 1984., Вып.7. – С.51–58.
4. Барвинченко А. А., Азаров Н. В. Оценка вертебро-висцеральных взаимоотношений в комплексном лечении больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта // Мануальная терапия при висцеральной патологии: Материалы конф. – Кисловодск, 1992. – С. 39-41.
5. Башкирцева Н. М. Неврологические особенности шейного остеохондроза с сердечно-болевым синдромом // Автореф. дис. канд. мед. наук. – М, 1977. – 18 с.
6. Белова А. Н., Маслов С. Ю. Реабилитация больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза в амбулаторных условиях // Ж. невро. и психиатр. 1992. – № 3. – С.16-19.
7. Белова А. Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей. – М.: Антидор, 2002. – 736с.
8. Берсенев В. А. Метамерные методы диагностики и лечебного действия // VIII съезд невропатологов, психиатр. и наркологов Укр.ССР: Тез. докл. – Харьков, 1990. – ч. I. – С. 275-276.
9. Веселовский В. П., Михайлов М. К., Самитов О. Ш. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника. – Казань: Из-во Казанского ун-та, 1990. – 290 с.
10. Волкова С. А., Прохорский А. М. О саногенетической роли функциональных блоков при висцеральной патологии // Мануальная терапия при висцеральной патологии: Матер. конф. Кисловодск, 1992. – С. 17-18.
11. Волошин П. В., Бутенко О. И., Хобта В. Д. Рефлексотерапия в этапном восстановительном лечении больных с неврологическими проявлениями шейного остеохондроза // Этапное восстановительное лечение вертеброгенных заболеваний нервной системы: Сб.научн. тр. – Ставрополь, 1987. – ч. I. – С. 64-68.
12. Вопросы организации этапного восстановительного лечения вертеброгенных заболеваний нервной системы / Антонов И. П., Недзведь Т. К., Кашицкий Э. С. и др. // Ж. невро. и психиатр. – 1983. – N4. – С. 504-511.
13. Войтаник С. А. Мануальная терапия вертеброгенных кардиалгий // Ж. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – 1985. – N1. – С. 69-71.
14. Войтаник С. А., Гавата Б. В. Мануальная терапия дистрофических заболеваний позвоночника. – Киев: Здоровья, 1989. – 144 с.
15. Ганиева Х. Х., Давыдов А. Д. Комбинированное лечение методами манипуляционной рефлекторной терапии и иглорефлексотерапии кардиологического синдрома, обусловленного вертеброгенной патологией // Мануальная терапия при вертеброгенной патологии: Тез. обл. научно-практ. конф. – Новокузнецк, 1986. – С. 126-127.
16. Гиоев П. М., Кокин Г. С., Худяев А. Г. Лечение болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника // Ж. невро. и психиатр. – 1992. – N3. – С. 10-13.
17. Гиткина Л. С., Климович А. М., Скобля Е. С. Первичная инвалидность при заболеваниях периферической нервной системы // Периферическая нервная система: Сб.тр. – Минск, 1982. – Вып. 5. – С. 99-105.
18. Головченко Ю. И., Кулаков А. В. Комплексное применение электростимуляции и центральной электроанальгезии в лечении болевых синдромов при заболеваниях периферического отдела нервной системы // Физические методы лечения заболеваний нервной системы. – Москва-Ташкент, 1985. – С. 89-90.
19. Гонгальский В. В. Ранние сегментарные неврологические проявления остеохондроза грудного отдела позвоночного столба: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Киев, 1990. – 18 с.

20. Гонгальский В.В. Механизмы формирования вертебрoneврологических проявлений при функциональном блокировании позвоночно-двигательных сегментов (клинико-эксп. исследование): Автореф. дис. д-ра мед. наук.– Киев, 1994.– 35 с.
21. Гордон И. Б. Вертеброгенные рефлекторные синдромы грудной клетки и связанные с ними сердечно-болевые синдромы // Ревматология, 1984.– №3.– С. 55-59.
22. Гойденко В. С., Котенева В. М., Руденко И. В. Практическое руководство по рефлексотерапии.– М.: ЦОЛИУВ МЗ СССР, 1982.– 190 с.
23. Гойденко В. С., Ситель А. Б. Основы манипуляционной рефлекторной терапии. М., 1983.– 87 с.
24. Гойденко В. С., Гречко И. В., Барвинченко А. А. Мануальная терапия и иглорефлексотерапия нейродистрофических синдромов шейного остеохондроза // Журн. невропатол. и психиатр.– 1989.– № 4.– С. 45-48.
25. Гречко В. Е., Резков Г. И., Пузин М. Н. Устройство для лечения вертеброгенного пояснично-крестцового радикулита методом вытяжения позвоночника // Ж. невро. и психиатр.– 1983.– №8.– С. 1158-1160.
26. Клиническая неврология / Д. А. Гринберг, М. Дж. Аминофф, Р. П. Саймон; Пер. с англ.; Под общ. ред. д. м. н. О. С. Левина. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 520 с.
27. Грунтовский Г. Х., Кислица В. А. Результаты мануальной терапии больных с острой позвоночной болью // Ортопедия. травматология и протезирование.– 1982.– №2.– С. 16-19.
28. Двигательный режим при поясничном остеохондрозе / Хвисюк Н. И., Пишель Я. В., Кадырова Л. А. и др. // Патогенетический двигательный режим при заболеваниях нервной системы: Сб. тр.– Киев, 1983.– С. 14-32.
29. Динамика функциональных показателей дыхательной и сердечно-сосудистой систем у больных хроническим обструктивным бронхитом под влиянием мануальной терапии / Самоуков А. Е., Айрапетова Н. С., Царин В. И. и др. // Мануальная терапия при висцеральной патологии: Матер. конф.– Кисловодск, 1992. – С. 20-23.
30. Динамика функциональных показателей у больных с вертебро-кардиальной патологией на фоне мануальной терапии / Лиев А. А., Наминов В. Л., Куликовский Б. Т. и др. // Мануальная терапия при висцеральной патологии: Матер. конф.– Кисловодск, 1992.– С. 37-39.
31. Дифференцированная физиотерапия в лечении остеохондроза позвоночника/ Бабушкина О. Б., Душечкина Н. Б., Чабанюк С. В., Никоненко П. И. // Актуальные проблемы остеохондроза позвоночника: Материалы научно-практ. конф.– Киев, 1991.– С.41-43.
32. Дифференцированное применение мануальной терапии и современных разновидностей рефлексотерапии у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза /Заборовский В. К., Соловей Н. В., Капицкий Э. Е. // Периферическая нервная система: Сб. тр.– Минск.– 1989, Вып.12.– С. 148-154.
33. Дривотинов Б. В. Неврологические проявления при поясничном остеохондрозе.– Минск: Беларусь, 1979.– 144 с.
34. Дробинский А. Д., Полковникова Н. П. Комплексное лечение с применением мануальной терапии больных с сердечно-болевым синдромом вертеброгенного генеза // VIII съезд невропатолог, психиатр. и наркологов Укр. ССР: Тез. докл.– Харьков, 1990.ч. I.– С. 288-289.
35. Дударев А. Л., Холин А. В. Магнитно-резонансная томография с ультранизким полем в диагностике заболеваний позвоночника и спинного мозга // Ж. Вестник рентгенол. и радиол.– 1991.– № 4.– С. 69-73.
36. Дун А. Е. Лечение нейродистрофической формы люмбаго с сухим жаром // Лечение и профилактика синдромов остеохондроза: Матер. конф.– Казань, 1984.– С. 16-19.
37. Дуринян Р. А. Физиологические основы аурикулярной рефлексотерапии.– Ереван: Анастан, 1983.– 222 с.
38. Елизаров М. Н., Анфилов В. С. Висцеральные расстройства при остеохондрозе позвоночника // Проблемы патологии позвоночника: Сб.тр.– М., 1972, Вып.2.– С. 60-63.
39. Жулев Н. М., Лобзин В. С., Бадзардадзе Ю. Д. Мануальная и рефлексотерапия в вертебрoneврологии СПб., 1992.– 589 с.

40. Загородный П. И., Загородный А. П. Реабилитационное лечение при спондилогенных заболеваниях нервной системы.– Л.: Медицина. Ленинградское отделение, 1980.– 248 с.
41. Ибрагимова В. С. Точечный массаж.– М.: Медицина, 1984.–144 с.
42. Иваничев Г. А. Мануальная терапия (постизометрическая релаксация) при локальных мышечных гипертонусах // Периферическая нервная система: Сб.тр.– Минск, 1983, Вып.6.– С.170-172.
43. Иваничев Г. А. Мануальная терапия мышечных гипертонусов.– Казань, 1984.– 29 с.
44. Иваничев Г. А. Болезненные мышечные уплотнения.– Казань: Изд-во Казанского ун-та, 1990.– 158 с.
45. Иваничев Г. А. Лечение миодистонических болевых синдромов сочетанием мануальной терапии и акупунктуры // Ж. невролог. и психиатр., 1991.– № 4.– С. 37-40.
46. Иваничев Г. А. Мануальная медицина (мануальная терапия).– М., МЕДпресс, 1998. – 470 с.
47. Иваничев Г. А. Нейрофизиологические механизмы вертебровисцеральной боли // Мануальная терапия при висцеральной патологии: Матер. научно-практ. конф.– Кисловодск, 1992.– С.3-8.
48. Кадырова Л. А., Сак Н. Н. Рецепттура этапов мануальной терапии больных шейным остеохондрозом // Этапное восстановительное лечение вертеброгенных заболеваний нервной системы: Сб. научн. тр.– Ставрополь, 1987.– ч.1.– С. 111-114.
49. Какышева М. И. Тractionное лечение больных шейным остеохондрозом с явлениями нестабильности позвоночника // Заболевания и повреждения позвоночника и спинного мозга.– М., 1985.– С. 33-35.
50. Камалов И. И., Ключкин И. В., Иваничев Г. А. Клинико–рентгенологическое обоснование противопоказаний к мануальной терапии // Мануальная терапия при висцеральной патологии: Материалы научно-практ. конф.– Кисловодск, 1992.– С. 39-41.
51. Карлов В. А. Терапия нервных болезней.– М.: Медицина, 1987.– 511 с.
52. Клиническая физиотерапия // Орешковский В. В., Волков Е. С., Гавриков Н. А. и др.; под ред. В. В. Орешковского. – Киев.: Здоровья, 1984.– 448 с.
53. Клименко А. В. Обоснование комплексного этапного лечения и реабилитации больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза // Автореф. дис. д-ра мед. наук.– Ленинград, 1988.– 35с.
54. Клименко А. В., Мальская Г. В., Бучакчийская Н. М., Козелкин А. А. Мануальная терапия при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза // Методич. рекомендации для врачей. – Запорожье. –1989. – 28 с.
55. Клименко А. В., Козелкин А. А. Бучакчийская Н. М., Мальская Г. В. Мануальная терапия неврологических проявлений грудного остеохондроза // Методич.рекомендации. – Запорожье. – 1994. – 40 с.
56. Клименко А.В., Козелкин А.А. Особенности неврологических синдромов при сочетании вертеброгенной и соматической патологии // II Международный конгресс вертебрологов: Тез. докл.– Казань, 1992.– С. 50–51.
57. Клименко А. В., Козелкин А. А. Этапные комплексные лечебно–реабилитационные мероприятия при вертебро–неврологических проявлениях грудной локализации в зависимости от выраженности болевого синдрома // Ортопедия, травматология и протезирование.– Харьков, 1994.– N10. Приложение.– С. 91-92.
58. Коган О. Г., Шмидт И. Р., Толстоколов А. А. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника – Новосибирск: Наука, 1983. – 195 с.
59. Коган О. Г., Петров Б. Г., Шмидт И. Р. Лечебные медикаментозные блокады при остеохондрозе позвоночника.– Кемерово, 1988.– 126 с.
60. Козелкин А.А. Клинические особенности и комплексное лечение неврологических проявлений дегенеративно–дистрофической патологии грудного отдела позвоночника // Автореф. дис. д-ра мед. наук.– Харьков, 1996.– 35 с.
61. Козелкин А. А., Клименко А. В., Бучакчийская Н. М. Постизометрическая релаксация напряженных мышц // Методич.рекомендации для врачей-слушателей ЗИУВ. – 1998. – 17 с.

62. Козелкин А. А. Вертеброгенные грудные неврологические синдромы // Запор. мед.журнал № 4 – 2000. – С.21–26.
63. Козелкин А. А., Харченко И. И. Миофасциальные болевые синдромы грудной локализации // Запор. мед.журнал № 1 – 2000. – С.13-15.
64. Козелкин А. А. Клинические особенности комбинированных вертебро–висцеральных синдромов // Запор. мед.журнал № 2(9) – 2001. – С.21-24.
65. Козелкин А. А., Ревенько А. В., Визир И. В., Сикорская М. В. Избранные вопросы клинической неврологии // Методическое пособие для студентов, врачей интернов и неврологов. – Запорожье – 2001. – 148 с.
66. Козелкин А. А., Козелкина С. А. Опыт лечения вертеброгенных болевых синдромов с применением препаратов нимесил и диклоберл // Запор. мед.журнал № 4 – 2003. – С.21-24.
67. Козелкин А. А. Дискогенные миелорадикулярные синдромы (принципы диагностики и консервативного лечения) // Харьков. Ж.ортопедии, травматол. и протезирования. №4. – 2004 – С.18-20.
68. Козелкин А. А., Козелкина С. А. Принципы диагностики и лечения дискогенных миелорадикулярных синдромов // Запор. мед.журнал № 6(27) – 2004. – С.94-98.
69. Козелкин А. А., Козелкина С. А., Вицина И. Г. Роль хондропротекторов в комплексном лечении вертеброгенных поясничных болевых синдромов // Запор. мед.журнал № 2 – 2005. – С.46-49.
70. Козелкин А. А., Козелкина С. А., Вицина И. Г., Лисовая О. А. Современные аспекты диагностики и лечения вертеброгенных болевых синдромов // Междунар.неврол.журнал №1(5) – 2006. – С.82-88
71. Компьютерная томография при неврологических синдромах остеохондроза позвоночника / Яхно Н. Н., Зозуль Л. А., Маняхина И. В., Тарасова И. Е. // Ж. неврол. и психиатр.– 1992.– № 3.–С. 3-6.
72. Консервативное лечение остеохондроза позвоночника / Фищенко В. Я., Мартыненко Г. Ф., Шаргородский В. С., Швец В. А. Киев: Здоровье, 1989.– 165 с.
73. Куничев Л. Н. Лечебный массаж.– Киев.: Вища школа, 1981.– 328 с.
74. Лечебно-реабилитационные мероприятия у больных с неврологическими проявлениями шейного остеохондроза: Метод. рекомендации для врачей-курсантов / Клименко А. В., Козелкин А. А., Мальская Г. В., Бучакчийская Н. М.– Запорожье, 1991. – 40с.
75. Лобзин В. С., Комарова Л. А., Ненашева Т. В. Физиотерапия больных поясничным остеохондрозом позвоночника в ранние сроки после хирургического лечения // Ж. невропатол. и психиатр.– 1992.– № 3.– С. 13-15.
76. Лувсан Гаваа. Очерки методов восточной рефлексотерапии.– Киев: Здоровья, 1986. – 231 с.
77. Лысенко А. В., Козелкин А. А., Михеев А. А. Функциональное состояние мышц и креатинфосфокиназной системы организма у больных с миофасциальными синдромами шейно–грудной локализации до и после миофасциального релиза // Ж. Укр. вісник психоневрол. Т. 9, вип.2 (27) – 2001 – С.25-28.
78. Лысенюк В. П. Клинико–электрофизиологическое обоснование и применение методов рефлексотерапии в комплексном лечении заболеваний периферического отдела нервной системы // Автореф. дис. д-ра мед. наук. – Киев, 1992.– 40 с.
79. Мальская Г. В., Дробинский А. Д., Клименко А. В., Козелкин А. А. Методика исследования больных остеохондрозом позвоночника и его неврологическими проявлениями / Методич. рекомендации для врачей, Запорожье, 1991 – 37 с.
80. Мануальная терапия неврологических проявлений остеохондроза позвоночника / Гойденко В. С., Ситель А. Б., Галанов В. П., Руденко И. В. – М.: Медицина, 1988.– 250 с.
81. Мануальная терапия хронических obstructивных заболеваний легких/ Лиев А. А., Наминов В. Л., Павлухин В. В. и др. //Мануальная терапия при висцеральной патологии: Матер. конф.– Кисловодск, 1992.– С. 37-39.
82. Марчук Г. С., Овчаренко А. А., Федышин П. С. Влияние мануальной терапии на холесекреторную функцию печени у больных с хроническим холециститом // Мануальная терапия при висцеральной патологии: Матер. конф.– Кисловодск, 1992.– С. 48-50.

83. Мачерет Е. Л., Самосюк И. З. Руководство по рефлексотерапии.– Киев: Вища школа, 1982.– 302 с.
84. Мачерет Е. Л., Самосюк И. З., Лысенюк В. П. Рефлексотерапия в комплексном лечении заболеваний нервной системы.– Киев: Здоровья, 1989.– 232с.
85. Небожин А. И. Анатомо-физиологические взаимоотношения внутренних органов и биокинетической цепи. Принципы коррекции статодинамических нарушений // Мануальная терапия при висцеральной патологии: Матер. конф.– Кисловодск, 1992.– С.18-20.
86. Неврологические синдромы:Руководство для врачей / В. Л. Голубев, А. М. Вейн. – 2-е изд., доп. и перераб. – М.: МЕД–пресс-информ, 2007. – 736 с.
87. О механизмах постизометрической релаксации скелетных мышц как методе реабилитации /Хвисюк Н. И., Сак А. Е., Марченко В. Г. // Ортопед., травматолог. и протезирование.– 1990. – №3. – С. 54-56.
88. Особенности неврологических проявлений шейного остеохондроза в сочетании с ишемической болезнью сердца /Манякина И. В., Зозуль Л. А., Богомазова Л. Г., Шимук Н. Ф. // III съезд невропатологов и психиатров Белоруссии: Материалы – Минск, 1986.– С. 81-82.
89. Патогенез боли в области шеи и плечевого пояса /Скоромец А. А.,Садовский А. К.,Клименко А. В., Баранцевич Е. Ф. и др. // II Международный конгресс вертеброневрологов: Тез. докл.– Казань, 1992. – С. 114-115.
90. Пишель Я. В., Бондарь В. И. Применение блокад в лечении поясничного остеохондроза // VIII съезд невропатол., психиатр. и наркологов Укр. ССР: Тез. докл.– Харьков, 1990. – ч.1. – С. 300-301.
91. Подольская М. А. Принципы физиотерапии в вертеброневрологии //Спондилогенные и миогенные заболевания нервной системы.– Синдромология остеохондроза: Матер. конф.– Казань, 1990.– С. 123-127.
92. Подольская М. А., Дун Л. Л. Об участии центральной нервной системы в патогенезе остеохондроза позвоночника // Спондилогенные и миогенные заболевания нервной системы. Синдромология остеохондроза: Матер. конф.– Казань, 1990. – С.84-88.
93. Попелянский А. Я., Попелянский Я. Ю. Пропедевтика вертеброгенных заболеваний нервной системы. – Казань, 1985.– 88 с.
94. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы // Вертебральные и цервикомембральные синдромы шейного остеохондроза. – Казань: Из-во Казанского ун-та, 1981. – 368 с.
95. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы /Пельвиомембральные синдромы поясничного остеохондроза. – том 2, часть I. – Йошкар-Ола: Марийское книжное издательство, 1983.– 372 с.
96. Попелянский Я. Ю. Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза. – Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1984.– т. I.– 286 с.
97. Попелянский Я. Ю. Пельвиомембральные синдромы пояс–ничного остеохондроза: лечение, профилактика, экспертиза / Часть 2, том 2, Руководства по вертеброгенным заболеваниям нервной системы.– Казань, 1986.– 288 с.
98. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы /Руководство для врачей.– М.: Медицина, 1989.– 464 с.
99. Портнов Ф. Г. Электростимуляторная рефлексотерапия.– Рига: Зинатне, 1987.– 352 с.
100. Продан А. И., Фадеев О. Г. Консервативное лечение шейного остеохондроза с неврологическими синдромами // VIII съезд невро., психиатр. и наркологов Укр.ССР: Тез. докл.– Харьков, 1990.– ч. I.– С. 303-304.
101. Продолжительность курсов мануальной терапии вертеброгенной неврологической и соматической патологии /Панасюк Е. Н., Титкин В. П., Иванов П. К., и др. // Ж. невролог. и психиатр.– 1993.– № 4.– С. 42-45.
102. Проскурин В. В. Мануальная терапия висцеральных проявлений остеохондроза позвоночника.– Москва: Из-во Российского ун-та дружбы народов, 1993.– 152 с.
103. Скоромец А. А., Клименко А. В., Красняк О. В. Мануальная терапия при остеохондрозе и спондилоартрозе / Руководство для врачей и студентов. – Ленинград, 1990. – 190 с.

104. Скоромец А. А., Клименко А. В., Скоромец Т. А. Мануальная медицина. – Санкт–Петербург, 1993. – 46 с.
105. Скоромец А. А., Скоромец А. П., Скоромец Т. А. Нервные болезни. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 544 с.
106. Стрелкова Н. И. Физические методы лечения в неврологии. – М.: Медицина, 1991. – 320 с.
107. Судаков Ю. Н., Берсенев В. А., Торская И. В. Метамерно-рецепторная рефлексотерапия. – Киев: Здоров'я, 1986. – 216 с.
108. Суслowa О. Я. Рентгенодиагностика повреждений и заболеваний опорно–двигательного аппарата. – Киев: Здоров'я, 1989. – 256 с.
109. Табеева Д. Н. Руководство по иглорефлексотерапии. – М.: Медицина, 1980. – 580 с.
110. Тагер И. Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. – М.: Медицина, 1983. – 208 с.
111. Тактические ошибки в применении мануальной терапии остеохондроза позвоночника / Фищенко В. Я., Еремин Н. Е., Шашкевич А. Т., Герасименко С. И. // Актуальные проблемы остеохондроза позвоночника: Матер. научно–практ. конф. – Киев, 1991. – С. 59-60.
112. Таллямов А. Г., Валеев Р. Г. Радонотерапия с использованием иглорефлексотерапии у больных шейным и поясничным остеохондрозом // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – 1990. – № 6. – С. 50-52.
113. Традиционные методы лечения больных остеохондрозом позвоночника / Скоромец А. А., Клименко А. В., Сулим Н. И., и др.; под ред. А. А. Скоромца, А. В. Клименко. – Кемерово: Народная медицина, 1993. – 304 с.
114. Харченко И. И. Мануальная терапия в комплексном лечении вертеброгенных рефлекторно-мышечных синдромов грудной клетки, обусловленных дегенеративно–дистрофической патологией позвоночника: Автореф. дис.канд. мед. наук – Харьков, 1993. – 17 с.
115. Христофорова А. М., Волюнец У. С. Реабилитация больных с вертеброгенными кардиалгиями в условиях санатория-профилактория // Актуальные проблемы остеохондроза позвоночника: Матер. научн.-практ. конф. – Киев, 1991. – С. 76-77.
116. Шевага В. Н. Профилактика осложнений мануальной терапии на позвоночник // Мануальная терапия при висцеральной патологии: Матер. конф. – Кисловодск, 1992. – С. 12-14.
117. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации (под ред. А. Н. Беловой, О. Н. Шепетовой). – М.: Антидор, 2002. – 440 с.
118. Шмидт И. Р. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника (мультифакториальная модель генеза, реабилитация и профилактика): Автореф. дис. д-ра мед. наук. – М. – 1991. – 51с.
119. Шоган Г. С. Рефлексотерапия и постизометрическая релаксация мышц у больных с вегетососудистыми нарушениями при шейно-грудном остеохондрозе // VIII съезд невропатол., психиатр. и наркологов Укр.ССР: Тез. докл. – Харьков, 1990. – ч.1. – С. 270–271.
120. Шток В. Н. Фармакотерапия в неврологии: Практическое руководство. 3-е изд., стер. – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2003. – 301 с.
121. Штульман Д. Р., Левин О. С. Неврология. Справочник практ. врача. 2-е издание, переработанное и дополненное – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 784 с.
122. Шутов Г. В., Пилстаковский И. П. Состояние мышц у больных межпозвонковым остеохондрозом и корешковым синдромом в процессе лазерной терапии //Курортология и физиотерапия. – 1981. – N4. – С. 92-95.
123. Электрофорез дексазона синусоидальными модулированными токами в комплексном лечении больных с рефлекторными синдромами поясничного остеохондроза/Тондий Л. Д., Пишель Я. В., Васильева-Менецкая Л. Я. и др. //Вопр. курорт., физиотер. лечеб. физ. культ. – 1990. – N6. – С. 50–52.
124. A randomized clinical trial of manual therapy and physiotherapy for persistent back and neck complaints / Koes B. W., Bouter L. M., Van.Mameren H., et al. // J. Manipulative Physiol. Ther. – 1993. – Vol.16, № 4. – P. 211-219.

125. Assessment of extradural degenerative disease with Gd. – DTPA-enhanced MR imaging: correlation with surgical and pathologic findings /Ross I.S., Modic M. T., Masaryk T. I., et al. // A. I. R. Am. J. Roentgenol.–1990.–Vol.154,N1.–P.151–157.
126. Awwad E. E., Martin D. S., Smith K. R. The nuclear trial sign in thoracic herniated disks. // A. INR.Am. J. Neuroradiol. 1992.– Vol.13, N1.– P. 137-143.
127. Brunholz C., Claus D., Bianchi E. Central motor conduction time in diagnosis of spinal processes. // Nervenarzt.– 1993.– Bd.64, N4.– S.233-237.
128. Cassidy J. D., Lopes A. A., Yong-Hing K. The immediate effect of manipulation versus mobilization on pain and range of motion in the cervical spine: a randomized controlled trial // J. Manipulative Physiol. Ther.– 1992.– Vol.15, N9.– P.570–575.
129. Clinical analysis of ossified thoracic ligaments and thoracic disc hernia / Hanakita I., Suwa H., Nagayasu S., et al. // Neurol. Med. Chir.– Tokyo.– 1991.– Vol. 31, N13.– P.936-942.
130. Cordes Ch., Arnold W., Zeibig B. Physiotherapie: Neurologie.– Berlin: Volk und Gesundheit.– 1983.– 296 s.
131. Cordes Ch., Arnold W., Zeibig B. Physiotherapie, Massage. 5 Aufl. Volk und Gesundheit, Berlin.– 1986.– 342s.
132. Cyriax G. H. Test-book of orthopaedic medicine. Vol.2. Treatment by manipulation massage and injection.– London: Bailliere, 1977.– 462 p.
133. Cyriax J. and Cyriax P. J. Illustrated Manual of Orthopaedic Medicine.– London: Butterworth, 1983.– 617 p.
134. Diagnosis of cervical disc disease. MRI versus cervical myelography /Perneckzy G., Bock F. W., Neuhold A., Stiskal M. // Acta Neurochir. Wien.– 1992.– Bd. 116, № 1.– S. 44-48
135. Dvorak J., Dvorak V. Manuelle Medizin (Diagnostik).– Stuttgart, 1988.– 266 p.
136. Frisoni G. B., Anzola G. P. Neck manipulation and stroke //Neurology.– 1990.– Vol. 40, № 4.– P. 611-615
137. Greenman P. E. Principles of manual medicine //Williams Wilkins, Baltimore, 1989.– 290 p.
138. Hughes B. L. Management of cervical disk syndrome utilizing manipulation under anesthesia // J. Manipulative Physiol. Ther.–1993.–Vol. 16, № 3.– P. 174-181
139. Lewit K. Manipulative therapy in rehabilitation of the locomotor system.– London etc:Butterworths, 1985.– IX.– 388s.
140. Lewit K., Simons D. G. Myofascial pain: relief by postisomat relaxation // Arch.Phys. Med.– 1984.– Vol.65, № 8.– P.452-456
141. (Lewit K., Sachse I., Janda V.) Левит К., Захсе Й., Янда В. Мануальная медицина (Пер. с немц.).– М. Медицина, 1993.– 511с.
142. Mc. Guire R. A. Degenerative cervical disc disease // J. Miss. State Med. Assoc.–1993.– Vol.34, № 7.– P. 223-226.
143. Mennell J. M. The validation of the diagnosis “joint dysfunction” in the synovial joints of the cervical spine // J.Manipulative. Physiol.Ther.–1990.– Vol.13, №1.–P. 7-12.
144. Mitchell L. C., Schafermeyer R. W. Herniated cervical disk presenting as ischemic chest pain // Am. J. Emerg. Med.–1991.–Vol.9, №5.– P. 457-460.
145. Mori Ed. R. MRI of the Central Nerven System.– Springer–Vergal: Tokyo et al., 1991.–241p.
146. MRI of the cervical spine: low flip angle FISP vs. Gd. DTPA Turbo FLASH in degenerative disk disease /Ross J. S., Ruggieri P. M., Clicklich M. et al//J.Comput.Assist.Tomogr.–1993.–Vol.17, № 1–P. 26–33.
147. MRT in cervical disk herniation:plain vs. contrast–en–hanced images / Schubeus P., Schorner W., Sander B. et all. //Roto Fortschr Geb. Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr.–1993.–Bd. 158., N2.–S.154–159.
148. Nansel D. D., Penef A., Qutoriano J. Effectiveness of upper versus lower cervical adjustments with respect to the amelioration of passive rotational versus lateral–flexion end–range asymmetries in otherwise asymptomatic subjects // J.Manipulative Physiol. Ther. –1992.–Vol.15, № 2.– P.99–105.
149. Nansel D. D., Waldorf T., Cooperstein R. Effect of cervical spinal adjustments on lumbar paraspinal muscle tone: evidence for facilitation of intersegmental tonic neck reflexes// J.Manipulative Physiol. Ther. – 1993. – Vol. 16, № 2. – P. 91–95.

150. (Namikoshi T.) Намикоши Т. Шиатцу – японская терапия надавливания пальцами / Пер. с англ. /.- Киев: Вища школа, 1986.– 72с.
151. Powell F. C., Hanigan W. C., Olivero W. C. A risk benefit analysis of spinal manipulation therapy for relief of lumbar or cervical pain // *Neurosurgery*. – 1993. – Vol.33, № 1. – P.73-78
152. Pressure pain threshold evaluation of the effect of spinal manipulation in the treatment of chronic neck pain / Vernon H. I., Aker P., Burns S., et al. // *J. Manipulative. Physiol. Ther.*– 1990. – Vol.13, № 1.– P.13-16.
153. Pringle M., Tyreman S. Study of 500 patients attending an osteopathic practice // *Br. J. Gen. Pract.*– 1993. – Vol.43, № 36.– P.15-18
154. Rychlikova E. *Manualni medicina*. Praha.: Avicenum, 1987. – 332p.
155. Stoddard A. *Manual of osteopathic technique*.– 3rd ed.– London, 1984.– 275p.
156. The effect of manipulation on pain and range of motion in the cervical spine / Cassidy I. D., Quon I. A., La France L. I., Yong-Hing K. // *J. Manipulative Physiol. Ther.*– 1992.– Vol.15, № 8.– P.495-500.
157. Time course considerations for the effects of unilateral lower cervical adjustments with respect to the amelioration of cervical lateral-flexion passive end-range asymmetry / Nansel D., Peneff A., Cremata E., Carlson I. // *J. Manipulative Physiol. Ther.*– 1990.– Vol.13, № 6.– P.297–304.
158. Travell J. G., Simons D. G. *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual*.– Baltimore: Williams and Wilkins, 1983. – 250 p.
159. Travell J. G., Simons D. G. (Дж. Г. Тревелл, Д. Г. Симонс) *Миофасциальные боли*. (перевод с английского в 2-х томах,– М.: Медицина, 1989.– т. I, 254 с.
160. Wilson T. A., Branch C. L. Thoracic disk herniation // *Am. Fam. Physician*.– 1992.– Vol.45, №5.– P. 2162-2168.
161. Yeung M. C., Hagen N. A. Cervical disc herniation presenting with chest wall pain // *Canada J. Neurol. Sci.* – 1993. – Vol.20, №1.– P. 59-61.

