

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра неврологии и нейрохирургии

К.А. Садоха, М.В. Канунникова, В.В. Кротов

ОСТРАЯ ДИСКОВЕННАЯ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВАЯ РАДИКУЛОПАТИЯ

Учебно-методическое пособие

Рекомендовано учебно-методическим объединением
в сфере дополнительного образования взрослых
по профилю Образования «Здравоохранение»

Минск, БелМАПО
2023

УДК 616.833.53-002+617.559-009.7]-036.11(075.9)

ББК 56.125.96я78

С 14

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
протокол № 1 от 18.01.2023

Авторы:

Садоха К.А., доцент кафедры неврологии и нейрохирургии БелМАПО,
кандидат медицинских наук

Канунникова М.В., заведующий 4-м неврологическим отделением УЗ «5-я
клиническая больница г. Минска»

Кротов В.В., старший преподаватель кафедры здорового образа жизни (ЗОЖ)
УО «Белорусская государственная академия связи»

Рецензенты:

Астапенко А.В., ведущий научный сотрудник ГУ «Республиканский научно-
практический центр неврологии и нейрохирургии», канд. мед. наук

Кафедра неврологии ГУ «Гродненский государственный медицинский
университет»

Садоха К.А.

С 14

Острая дискогенная пояснично-крестцовая радикулопатия : учеб.-
метод. пособие / К.А. Садоха, М.В. Канунникова, В.В. Кротов. –
Минск : БелМАПО, 2023. – 50 с.

ISBN 978-985-584-805-0

Настоящее учебно-методическое пособие содержит: введение, основные анатомо-физиологические особенности позвоночника, диагностические тесты, клинику и диагностику дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии, основные принципы терапии, заключение и список литературных источников. Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Неврология» (дисциплина «Частная неврология и вопросы нейрохирургии»), повышения квалификации врачей-неврологов, врачей общей практики, врачей-терапевтов, а также клинических ординаторов.

УДК 616.833.53-002+617.559-009.7]-036.11(075.9)

ББК 56.125.96я78

ISBN 978-985-584-805-0

© Садоха К.А., Канунникова М.В.,
Кротов В.В., 2023

© Оформление БелМАПО, 2023

ВВЕДЕНИЕ

Боль – сложный феномен, к разгадке которого мы только приближаемся. Накапливая опыт, мы обретаем уверенность, что, использование современных методов диагностики, наличие в фармакотерапевтическом арсенале эффективных инновационных препаратов, устраняющих болевой синдром, способствует существенному улучшению качества жизни пациентов. Однако диагностика болевых синдромов иногда может быть достаточно трудным решением. Традиционная терапия также эффективна далеко не во всех случаях. Наиболее распространенная их локализация – боль в спине (БС). В частности, боли в спине различной интенсивности в тот или иной период жизни отмечаются у 80-100% лиц в популяции, поэтому иногда высказывается парадоксальное мнение, что нормой является скорее наличие этой боли, а не ее отсутствие. Рецидивирование и хронизация боли в спине обусловлены многими факторами, наиболее важным из которых является повреждение нервных волокон, обеспечивающих иннервацию структур позвоночника или расположенных в непосредственной близости со структурами позвоночного столба. Также это способствует формированию невропатического компонента БС. Традиционно невропатические боли в спине описываются в дефиниции «радикулярная боль». Радикулярная боль при вовлечении в патологический процесс нервного корешка (радикулопатии) отличается значительной интенсивностью, дистальным распространением, ограничением пределами корешка и условиями, которые ее вызывают. Пояснично-крестцовая радикулопатия – один из наиболее тяжелых вариантов вертеброгенных болевых синдромов, который характеризуется особенно интенсивной и стойкой болью, сопровождающейся резким ограничением подвижности. Это частый спутник представителей различных возрастных групп, одна из актуальнейших проблем в современной медицине, что определяется не только медицинскими, но и социальными мотивами, представленными многочисленными публикациями. Число таких пациентов растет с каждым годом, особенно в условиях амбулаторного неврологического приема. Большинство врачей в нашей стране связывают пояснично-крестцовую боль с остеохондрозом – первичным дегенеративным процессом в межпозвонковых дисках (МПД) и подлежащей костной ткани (по-гречески *osteon* – кость, *chondros* – хрящ). Это прогрессирующая деформация межпозвонковых дисков с вторичным поражением позвонков, межпозвонковых суставов, мышц и связок. Пик заболеваемости приходится на наиболее трудоспособный возраст 40-60 лет. Хотя на долю радикулопатии приходится около 5% случаев БС в популяции, именно она является наиболее частой причиной стойкой утраты трудоспособности. По данным исследовательской программы по изучению

инвалидности и смертности в мире (Global Burden of Disease Study), боль в пояснично-крестцовой области занимает первое место среди неинфекционных заболеваний по количеству потерянных лет трудоспособной жизни вследствие стойкого ухудшения здоровья – Years lived with disability.

В практической неврологии среди всех болевых синдромов пояснично-крестцовые боли занимают лидирующее положение. Это наиболее частая и сложная по субъективному восприятию жалоба пациентов, которая причиняет страдания миллионам людей в мире, значительно ухудшает условия их существования. Радикулярная пояснично-крестцовая боль – это особенно актуальная проблема, что связано с ее распространенностью, многообразием клинических форм и максимальной представленностью среди лиц наиболее трудоспособного возраста. Отрицательное воздействие болевого корешкового синдрома данной локализации проявляется не только на самих пациентах, но и на их ближайшем окружении. Диагностика и лечение этих заболеваний представляют собой общемедицинскую, междисциплинарную проблему, заслуживающую внимания врачей всех специальностей. Это популярная тема публикаций в специализированных изданиях и выступлений на медицинских форумах, серьезное бремя для государства и общества, вынужденных тратить огромные средства на лечение и содержание этих пациентов. Внедрение современных методов диагностики и терапии, комплексный подход, активные мероприятия по оптимизации медицинской помощи этим пациентам будут способствовать восстановлению их работоспособности, улучшению качества жизни и сокращению экономических потерь общества.

Основные анатомо-физиологические особенности позвоночника

Позвоночник состоит из 7 шейных, 12 грудных, 5 поясничных позвонков, крестца и копчика, выполняет 4 функции (опорную, амортизационную, защитную, двигательную). Он представляет собой гибкий стержень – опору для головы, плечевого пояса и рук, органов грудной и брюшной полостей, масса которых передается на тазовый пояс и ноги. В связи с опорной функцией позвонки имеют разное строение, с нарастанием величины тел позвонков от шейного к крестцовому отделу. Воздействие силы тяжести в процессе филогенеза приводит к тому, что крестцовые позвонки сращены между собой в виде массивной кости. Гибкость позвоночника имеет значение для амортизации толчков и сотрясений. В функции амортизации участвуют также мышцы, межпозвонковые диски, суставные щели и суставные поверхности позвонков. Существенную роль при этом играют физиологические изгибы: в шейном и поясничном отделах кпереди (лордоз), в грудном – кзади (кифоз). Изменение (увеличение или уменьшение) угла неблагоприятно сказывается на состоянии всего позвоночника (**Рис. №1.**).

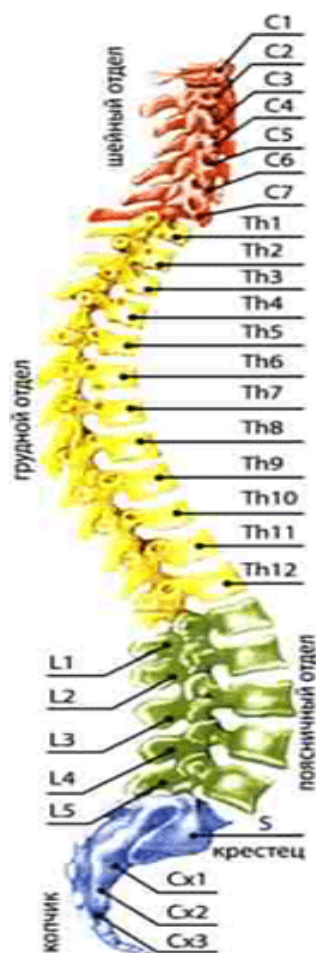


Рис. №1. Отделы и изгибы позвоночника

Таким образом, одна из характерных особенностей позвоночного столба – четыре физиологические кривизны: 1) шейный лордоз, образован всеми шейными и верхними грудными позвонками (максимум выпуклости приходится на уровень 5-6 шейных позвонков); 2) грудной кифоз (максимум вогнутости находится на уровнях 6-7 грудных позвонков); 3) поясничный лордоз образован последними грудными и всеми поясничными позвонками (максимум выпуклости – на уровне 4-го поясничного позвонка); 4) крестцово-копчиковый кифоз; в норме крестец находится под углом 30^0 по отношению к поперечной оси тела. Кривизны позвоночника – следствие специфической особенности человека и обусловлены вертикальным положением туловища. Изгибы позвоночника удерживаются активной силой мышц, связками и формой позвонков. S-образный профиль позвоночника – результат прямохождения. Двойная изогнутость придает конструкции большую прочность, чем одинарный изгиб. S-образная форма смягчает толчки и удары при движениях. У многих людей линия тяжести располагается впереди позвоночника, который поддерживается в прямом положении рефлекторным сокращением мышц, поэтому линия тяжести не увеличивает все изгибы, а скорее выпрямляет

поясничный лордоз. При стоянии происходит напряжение мышц, связок, оказывается определенное давление на тела позвонков (**рис. №2**).

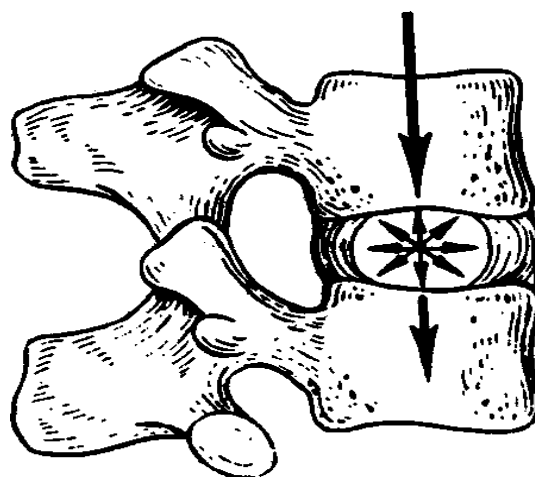


Рис. №2. Распределение вертикальной динамической нагрузки в позвоночно - двигательном сегменте – норма

Позвоночник поддерживает вертикальное положение тела, выполняет важнейшую задачу – защитную, которая заключается в предохранении **спинного мозга** от механических повреждений. От спинного мозга отходят в обе стороны нервные корешки, которые служат для передачи нервных импульсов к внутренним органам и различным частям тела, для получения и передачи ответных сигналов. Пара нервных корешков (двигательных и чувствительных) находится в спинномозговом канале, в межпозвонковом (фораминальном) отверстии – узком пространстве между выше- и нижележащими позвонками вблизи диска (**Рис. № 3.**).

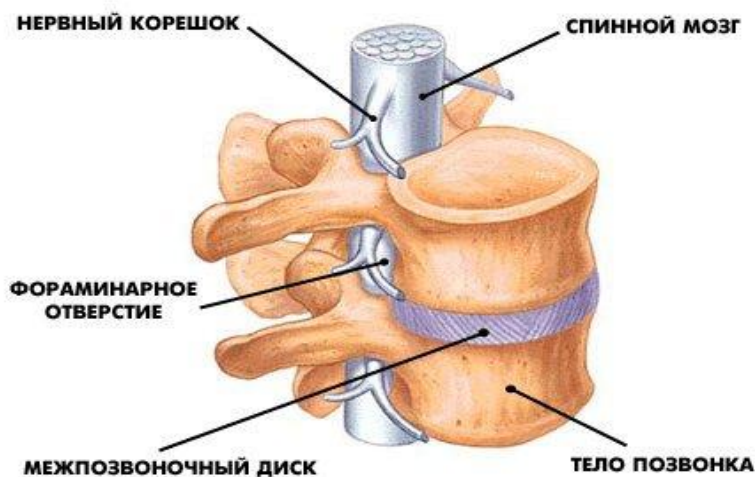


Рис. № 3. Соотношение структур позвоночника и спинного мозга

Двигательная функция осуществляется в межпозвонковых суставах вокруг трех осей: поперечной, сагиттальной и вертикальной. При этом различают пассивную часть (позвонки, суставы, связки, диски) и активную – мышечный аппарат. Для понимания основных функций позвоночника важное значение имеет представление о **позвоночно-двигательном сегменте (ПДС)**, который образован двумя соседними «полупозвонками», межпозвонковым диском, межпозвонковыми суставами, межпозвонковыми связочными и мышечными образованиями. Нормальная функция ПДС возможна благодаря динамическому равновесию этих структур. Таким образом, позвоночник – единый цельный организм; все его части взаимодействуют, повреждение хотя бы одной из них способствует нарушению функции остальных (**рис. №4**).

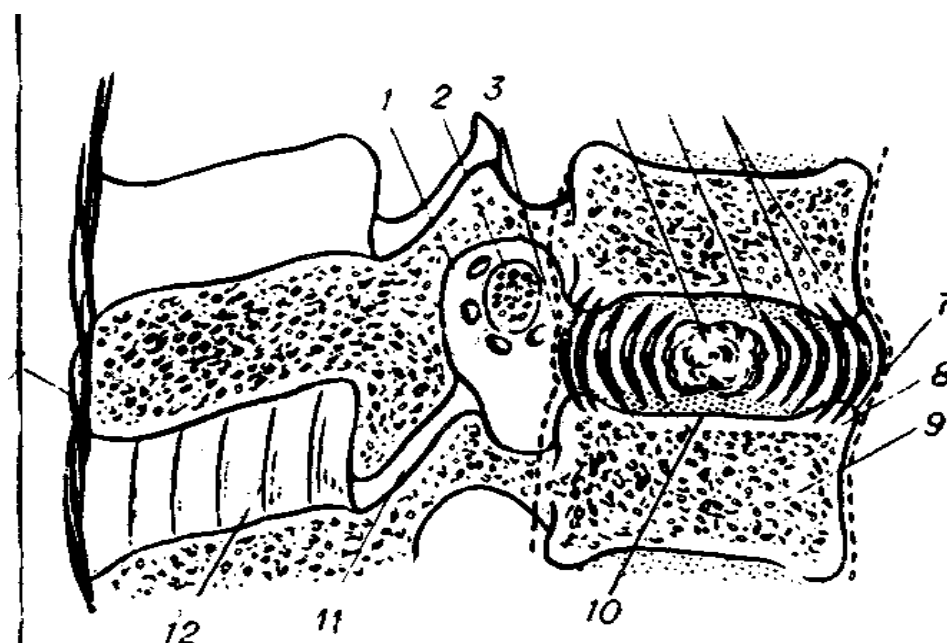


Рис. № 4. Позвоночно-двигательный сегмент:

(1 – межпозвонковое отверстие; 2 – спинномозговой нерв; 3 – задняя продольная связка; 4 – пульпозное ядро; 5 – гиалиновая пластинка; 6 – волокна фиброзного кольца; 7 – передняя продольная связка; 8 – лимбус; 9 – тело позвонка; 10 – замыкательная пластинка; 11 – межпозвонковый сустав; 12 – межостистая связка.)

Между позвонками, кроме двух верхних шейных, находятся **межпозвонковые диски** – природные амортизаторы, которые уменьшают нагрузку на позвоночник во время ходьбы, бега, прыжков, подъема тяжестей, состоят из: 1) 2-х гиалиновых пластинок, которые плотно прилегают к замыкательным пластинкам тел соседних позвонков; 2) пульпозного ядра; 3) фиброзного кольца. По форме межпозвонковые диски напоминают двояковыпуклые линзы, находятся в тесной анатомо-функциональной связи со всеми структурами позвоночника, в значительной мере обеспечивают его

подвижность, эластичность и упругость, выдерживая большие нагрузки. В центре каждого диска находится **пульпозное ядро** – образование без сосудов, эластичной консистенции, которое состоит из отдельных хрящевых и соединительнотканых клеток, коллагеновых волокон, на 65-90% – из воды. В состав межклеточного вещества входят протеины, мукополисахариды, включая гиалуроновую кислоту. Способность связывать воду (гидрофильность) объясняется наличием ОН-групп полисахаридов. Студенистое ядро у пожилых содержит до 70% воды. В центре ядра имеется полость объемом $1,0-1,5\text{см}^3$ в норме. По краям диск состоит из переплетенных волокон наружного фиброзного кольца. Благодаря тургору давление диска передается на фиброзное кольцо и соседние гиалиновые пластинки, обеспечивает амортизацию и упругую подвижность позвоночника (Жулев Н.М., Бадзгардзе Ю.Д., Жулев С.Н., 2001). Тургор ядра изменчив в значительных пределах: при уменьшении нагрузки повышается и наоборот. Пребывание в течение нескольких часов в горизонтальном положении за счет расправления дисков удлиняет позвоночник на 2см и более, в течение суток может достигать 4см. Уменьшение роста в старческом возрасте (до 7см) обусловлено потерей гидрофильности диска. При нагрузке внутридисковое давление возрастает. Так в положении сидя давление внутри диска между четвертым-пятым поясничными позвонками достигает 100 кг, т.е. $10-15\text{ кг на }1\text{см}^2$. Причем нагрузка на 1см^2 диска шейного отдела больше, чем на 1см^2 диска поясничного отдела (Mathiash, 1956). Экспериментально (Hirsch, 1963) доказано, что нагрузка в 100 кг уменьшает высоту диска на 1,4 мм, а ширина увеличивается на 0,75 мм. Для разрыва нормального диска необходима осевая нагрузка примерно в 500 кг, при остеохондрозе достаточно для этого осевой нагрузки в 200 кг. Даже простое разгибание позвоночника приводит к давлению на поясничные диски в 90-127кг. Если же при этом разгибание сопровождается поднятием тяжести, то нагрузка на диск возрастает во много раз больше, чем вес поднимаемого груза. Так, у человека весом 70 кг, который удерживает руками груз 15 кг при наклоненном вперед туловище под углом 20° , нагрузка на диски между 3-4 и 4-5 поясничными позвонками равна 200 кг (Nachemson, 1965). Если угол наклона увеличить до 70° с тем же грузом в руках, то давление на диск возрастает до 300 кг. Если груз увеличить до 50 кг, а угол наклона туловища – до 20° , то давление на диск будет равно 300 кг. При наклоне туловища под углом 70° давление на диск возрастет до 489 кг.

Фиброзное кольцо состоит из крестообразно пересекающихся коллагеновых волокон, которые концами впаяны в краевые каемки тел позвонков. В отличие от ядра фиброзное кольцо обильно кровоснабжается. Задняя полуокружность кольца слабее передней, особенно в шейном и поясничном отделах. Боковые и передние отделы межпозвонкового диска

слегка выступают за пределы костной ткани, так как диск несколько шире тел соседних позвонков. Синувертебральный нерв Люшка для наружных отделов кольца, задней продольной связки, надкостницы, капсулы сустава, сосудов, оболочек спинного мозга состоит из симпатических и соматических нервных волокон (Жулев Н.М., Бадзгарадзе Ю.Д., Жулев С.Н., 2001).

Межпозвонковые суставы обеспечивают подвижность позвонков, синхронность их совместных движений. В движении позвоночника принимают участие межпозвонковые диски, суставы, мышцы, связки. **Капсулы межпозвонковых суставов** весьма упруги. Их внутренний слой образует плоские складки, которые глубоко внедряются в суставную щель – суставные менискоиды, которые содержат хрящевые клетки. Межпозвонковые суставы выполняют следующие функции: 1) статическую – участие в сохранении положения отдельных позвонков и позвоночника в целом; 2) динамическую – участие в перемещении относительно друг друга соседних позвонков, а на более высоком уровне – участие в изменении формы позвоночника, его положения относительно других частей тела; 3) приспособительную – участие в реакциях изменения мышечной статики; 4) дыхательную – позвоночно-реберные суставы и сочленение бугорка ребра с поперечным отростком опосредованно участвуют в акте дыхания; 5) опорную, особенно выраженную в ПДС, лишенных межпозвонкового диска: атланто-затылочном – $O_c - C_1$ (атлант – первый шейный позвонок), атланто-аксиальном – $C_1 - C_2$ (аксис – второй шейный позвонок). Между $O_c - C_1$ находится первая, недоступная пальпации, а между $C_1 - C_2$ – вторая, хорошо доступная пальпации резервная петля позвоночной артерии (ПА). При вращении головой на 30° за счет особенностей сустава $C_1 - C_2$ эти петли предотвращают нарушение кровотока в ПА и ее ветвях. Однако, укороченная и измененная нижняя косая мышца головы во время вращения может сдавливать 2-ю резервную петлю и заднюю ветвь второго шейного нерва. Суставные полости межпозвонковых суставов замкнуты суставными поверхностями и капсулой, внутри имеется синовиальная жидкость, выполняющая буферную функцию.



Рис. №5. Топографо-анатомические отношения в точке позвоночной артерии:
 (1. - большой затылочный нерв; 2 – верхняя косая мышца головы; 3 – задняя большая прямая мышца головы; 4 – позвоночная артерия; 5 – нижняя косая мышца головы; 6 – нижний выйный треугольник; 7 – полуостистая мышца шеи; 8 – длинная мышца головы; 9 – затылочная артерия; 10 – точка позвоночной артерии; 11 – ременная мышца; 12 – грудино-ключично-сосцевидная мышца; 13 – трапецевидная мышца.)

Межпозвонковые отверстия – парные образования: верхняя и нижняя граница образованы вырезками на корнях дуг, внутренняя – боковыми краями тел и межпозвонкового диска, наружная – двумя суставными отростками (особенно верхним), внутренней частью суставной капсулы и желтой связкой (рис. №6).

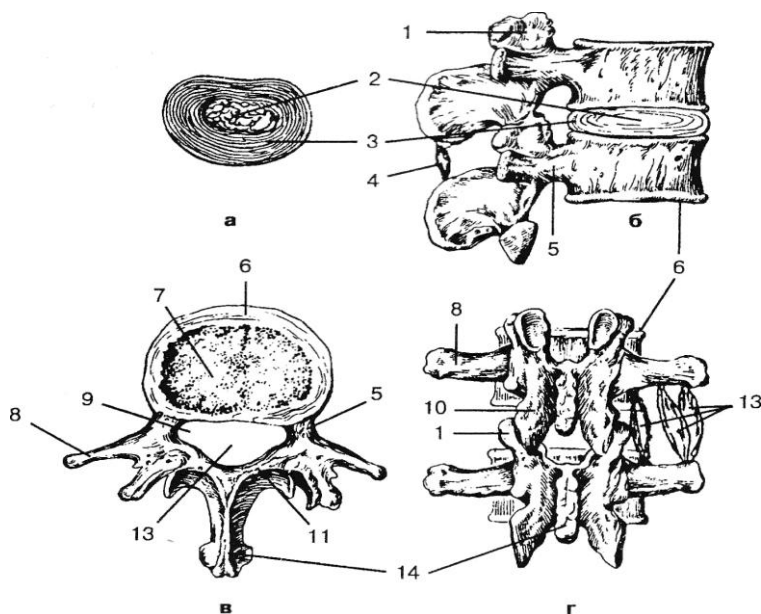


Рис. №6. Поясничный позвонок, диск, двигательный сегмент без связок
 (а – межпозвонковый диск (вид сверху); б – позвоночно-двигательный сегмент (вид сбоку);
 в – поясничный позвонок (вид сверху); г – позвоночный сегмент (вид сзади);
 1 – верхний суставной отросток; 2 – пульпозное ядро; 3 – фиброзное кольцо;
 4 – межостистая мышца; 5 – корень дужки; 6 – лимбус; 7 – гиалиновые пластинки;
 8 – поперечный отросток; 9 – боковое отверстие; 10 – нижний суставной отросток;
 11 – дужка; 12 – межпоперечные мышцы; 13 – позвоночный канал;
 14 – остистый отросток.)

В боковых частях тела шейных позвонков вытянуты вверх. Вытянутые края тел позвонков называют полулунными или крючковидными (унцинатными) отростками (J. Fraser, 1958). Сустав Люшка – место соединения крючковидного отростка с нижнебоковым углом тела вышележащего позвонка (Luschka H., 1858) определяется У. Trolard (1898) как унко-вертебральное сочленение. Поверхности унковертебральных сочленений покрыты суставным хрящом. У шейных позвонков среднего и нижнего уровней внутренней стенкой межпозвонкового отверстия являются суставы Люшка. У межпозвонковых отверстий грудного отдела (до T₉ – T₁₀) переднебоковыми границами служат капсулы реберно-позвонковых суставов с головками II-X ребер. В межпозвонковом отверстии располагаются отрезки переднего и заднего нервных корешков. С внутренней стороны к надкостнице межпозвонкового отверстия фиксируется твердая мозговая оболочка, манжеткой покрывающая корешковый нерв. Костные стенки межпозвонковых отверстий удлиняются по мере утолщения корня дужек у позвонков – от 4 мм у шейных до 10 мм у 5-го поясничного.

Связки позвоночника. Передняя продольная связка проходит по всей передней поверхности тел позвонков. Она хорошо выражена в поясничном отделе и плохо – в шейном. Связка препятствует переразгибанию позвоночника. Она плотно спаяна с телами позвонков и рыхло – с межпозвонковым диском. Задняя продольная связка проходит по задней поверхности тел позвонков, препятствует сгибанию позвоночника. Она тесно связана с дисками и рыхло – с телами позвонков; хорошо выражена в шейном отделе и почти не выражена в нижнем поясничном, где создает парамедианное направление грыжевому выпячиванию пульпозного ядра. Надостная связка натянута между верхушками остистых отростков; хорошо выражена в шейном отделе, переходит в вейную; отсутствует между 5-м поясничным и 1-м крестцовым позвонками. Межостистая связка натянута между остистыми отростками соседних позвонков. Желтая связка соединяет дужки соседних позвонков. Межпоперечная связка соединяет поперечные отростки соседних позвонков. Поперечно-остистая связка соединяет поперечные и остистые отростки соседних позвонков.

Мышцы выполняют опорную и двигательную функции. Межпоперечные мышцы состоят из 2-х самостоятельных пучков. Они подобны корабельным вантам, удерживающим мачту в вертикальном положении, идут снизу вверх и кнутри. Между двумя пучками мышц расположен сосудисто-нервный пучок. Межостистые мышцы парные, направлены снизу вверх, вперед и вниз. Изолированные движения отдельного ПДС осуществляют короткие мышцы позвоночника, частично – ротаторы, которые перекидываются через позвонок и отдельные части других мышц (спереди – подвздошно-поясничных, сзади –

многораздельных). Наклон в сторону в пределах одного ПДС осуществляют межполярные мышцы, назад – межостистые, вперед происходит за счет выключения соответствующей межостистой, активного сокращения подвздошно-поясничной, передних шейных, ротация – за счет мышц-вращателей. В фиксации изгибов участвуют и длинные мышцы. Взаимодействие этих мышц происходит рефлекторно по типу синергии (согласованной функции) всех мышц ПДС и всех отделов позвоночника.

Степень подвижности в каждом сегменте прямо пропорциональна квадрату высоты диска и обратно пропорциональна квадрату его поперечного сечения. Наименьшая высота – у самых верхних шейных и верхних грудных дисков. Диски, расположенные ниже этого уровня, увеличиваются по высоте, достигая максимума на уровне 5-го поясничного – 1-го крестцового позвонков. Наибольший объем движений отмечается в люмбо-сакральном, нижнем шейном отделах, наименьшая подвижность – в грудном отделе. Это зависит еще и от тормозящих влияний ребер, соединяющих грудную клетку в жесткий цилиндр, а также от прилегания друг к другу остистых отростков, соединенных между собой мощным связочным аппаратом. У взрослых людей общая высота межпозвонковых дисков составляет 25% длины позвоночника. Движения позвоночника осуществляются по 3 осям: 1) сгибание и разгибание – по поперечной оси; 2) боковые наклоны – вокруг сагиттальной оси; 3) ротация – вокруг продольной оси. Ротация преобладает в шейном и верхнем грудном, сгибание и разгибание – в поясничном, шейном отделе, боковые наклоны – в нижнем грудном отделе позвоночника.

Таким образом, все рефлекторные формы регуляции опорно-двигательной функции позвоночника, кинематической цепи «позвоночник-конечности», произвольные движения, любая форма работы позвоночно-двигательных сегментов и позвоночника определяются состоянием нервной системы, включая высшие ее отделы, ответственные за прогнозирование и координацию движений (Жулев Н.М., Бадзгарадзе Ю.Д., Жулев С.Н., 2001).

Диагностические тесты

Осмотр пациента включает два этапа: изучение жалоб, истории жизни, болезни и объективное обследование. Углубленный анализ одной жалобы позволяет предположительно провести дифференциальную диагностику, основываясь на расспросе пациента. Помогает уточнение характерных особенностей боли («стреляющая», «колющая», «ноющая», «жгучая»), ее локализации, учета возрастного дебюта, длительности, упорства, условий, в которых возникает боль (лежа, после физической нагрузки, при изменении положения тела, перемене погоды и т.д.), а также учет тех симптомов, которые сопровождают боль. Например, боль при заинтересованности нервного

корешка почти всегда сопровождается симптомами раздражения (чувством «ползания мурашек», другими), особенно на начальном этапе заболевания. При характеристике и анализе болевых ощущений выделяют 4 степени боли по ее интенсивности: 1) незначительную, исчезающую в покое; 2) умеренную боль в покое, но нарастающую при движениях; 3) постоянную боль с периодическим усилением; 4) резкую постоянную боль с вынужденным положением, требующую срочного применения обезболивающих средств. Уточняется локализация боли (местная, корешковая – по задней или боковой поверхности ноги, диффузная), ее распространение. По возможности устанавливается связь с поражением связок, суставов, мышц, корешков и нервов. Выявляют наличие вынужденного положения пациента и позы, при которой возникает или усиливается боль; при сгибании или разгибании, наклоне влево или вправо, кашле или чихании. Усиление боли в покое и после ночного сна связано с ухудшением венозного кровообращения вокруг пострадавшего диска. Характер боли также требует уточнения. Корешковые боли – колющие, простреливающие, в определенной зоне, усиливаются при наклоне туловища, физическом напряжении («натуживании»). В острой стадии заболевания тепловые процедуры могут усилить боль, что связано с отеком корешка. Боли с компонентом жжения обозначаются как вегетативные (симпаталгические), чаще всего обусловленные раздражением синувентрального нерва (нерва Люшка), других вегетативных образований (околопозвоночной симпатической цепочки и вегетативных волокон сплетения или нерва). Глубокие, ноющие боли возникают спонтанно в зоне повреждения и усиливаются при перемене погоды, вибрации, механических воздействиях. Тупая разлитая боль, ощущение быстрой утомляемости спины возникают при перенапряжении мышечно-связочного аппарата позвоночника вследствие перегрузок при нестабильности ПДС. При сборе анамнеза выясняются факторы (трудовые, бытовые, спортивные), способствующие обострению болезни. К ним, в частности, относятся физические нагрузки, которые нередко приводят к травматизации фиброзных тканей позвоночника, их разрывам и разрушению.

В практической работе применяются несколько вариантов методик исследования, различающихся той или иной последовательностью диагностических приемов, а также большим или меньшим объемом. Плановому и детальному обследованию обнаженного больного предшествует наблюдение за поведением, ходьбой, осанкой, движениями, позами пациента, как только он появляется в кабинете врача или лежит в постели. Это наблюдение нередко позволяет увидеть типичные щадящие или противоболевые позы: 1) пациент прижимается всей спиной к стулу, или садится на переднюю часть сидения, прижимаясь к стулу лишь грудным отделом торса (кифозирование); 2) лежит на

здоровом боку с полусогнутой ногой; 3) лежит с подложенной под живот подушкой (синдром «подкладной подушки»); 4) находится в коленно-локтевом положении; 5) стоит с полусогнутой больной ногой; 6) сидит на краю стула на здоровой ягодице с отставленной больной ногой и выпрямленным туловищем в здоровую сторону; 7) синдром «треноги», когда пациент сидит в постели с согнутой ногой и упором рук позади таза; 8) из положения сидя на полу поднимается, становясь на четвереньки, затем на колени, взбираясь ладонями по бедрам (прием Минора); 9) развязывая шнурки, сгибает ногу или становится на колено (синдром «шнурков»); 10) поднимая предмет с пола, приседает на корточки или наклоняет туловище вперед, сгибая при этом пораженную ногу; 11) при ходьбе щадит пораженную ногу, при этом сгибает ногу в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах, прихрамывает, идет мелкими шагами, сгибает туловище и фиксирует его руками, наклоняет туловище вперед и в здоровую сторону, используя палку, костыли. Оценивается симметричность участков тела здоровой и больной стороны как в покое, так и при движениях. Определяют рост, вес, общую конституцию, наличие изменений на коже, положение шеи и поясницы, форму и строение позвоночного столба, тип осанки, рельеф мышц, позу, объем движений в различных отделах позвоночника и в суставах. Выделяют несколько типов осанки: нормальная осанка; плоская, круглая, сутулая спина. Оценивают форму и длину шеи, симметричность стояния плечевого пояса, их взаиморасположение. Обращают внимание на симметричность треугольников, образующихся между руками, бедрами и талией. В норме в положении стоя видны симметричные боковые линии талии, их глубина. Определение уровня поражения проводят по ориентирам, которыми являются костные выступы. Это сосцевидный отросток, угол нижней челюсти, лопатка, седалищный бугор, крестцово-подвздошное сочленение, крылья подвздошной кости, большой вертел бедра. Определяют положение крыльев подвздошных костей, так как на стороне боли крыло обычно опускается, а на противоположной – поднимается. Оценивают положение таза. Если таз с одной стороны расположен равномерно ниже, то нередко у пациента имеется различная длина ног. Неврологические проявления при этом возникают из-за неодинакового распределения осевой нагрузки на обе ноги, свидетельствуя о нарушении статики больного (статика нарушается при разнице в весе 5 кг, что определяется с помощью напольных весов). Отмечают установку и форму ступней (уплощение свода стопы бывает при плоскостопии, которое выявляют во время ходьбы босиком), наличие наружного поворота стопы, установку колена. Обращают внимание на оволосение в области крестца; на наличие венозной сетки в области крестца и

пояснично-крестцового ромба). В положении стоя можно видеть напряжение поверхностных мышц.

В области шейного отдела, плечевого пояса, рук исследуют следующие болевые точки:

1) малого затылочного нерва – у сосцевидного отростка по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы; 2) большого затылочного нерва – на середине линии, соединяющей сосцевидный отросток с первым шейным позвонком; 3) верхняя точка Эрба (надключичная) – на 2-3 см выше ключицы у наружного края грудино-ключично-сосцевидной мышцы; 4) верхний внутренний угол лопатки; 5) область гребня лопатки; 6) точка прикрепления дельтовидной мышцы к плечу – на границе верхней и средней трети плеча по наружной поверхности, между двуглавой и трехглавой мышцами; 7) область запястья (карпальный канал), путем пальпации и перкуссии.

Болевые точки в пояснично-крестцовом отделе и нижних конечностях нижеследующие:

1) точки Валле: посредине между седалищным бугром и большим вертелом, под ягодичными мышцами, посредине бедра, в подколенной ямке, посредине икроножной мышцы, позади наружного мыщелка, позади головки малоберцовой кости, на подошве; 2) большого вертела бедра; 3) гребня подвздошной кости; 4) капсулы крестцово-подвздошного сочленения; 5) грушевидной мышцы (из верхнего угла треугольника, вершины которого соответствуют верхней задней ости, седалищному бугру и большому вертелу бедра, опускают биссектрису до основания, делят ее на 3 части; точка находится на границе нижней и средней 1/3 линии; 6) obturatorная – между седалищным бугром и краем нижней части крестца; 7) выхода бокового нерва – на 10 см ниже передней ости подвздошной кости; 8) переднего отдела капсулы тазобедренного сустава – на 2 пальца ниже передней нижней ости подвздошной кости; 9) наружной и внутренней головок трехглавой мышцы голени – в подколенной ямке; 10) передней большеберцовой точки – на середине верхней трети передней наружной поверхности голени; 11) малоберцовая – позади и ниже головки малоберцовой кости; 12) ахиллова точка – в месте перехода трехглавой мышцы голени в сухожилие (болезненна при поражении первого крестцового корешка).

Для суждения о состоянии мышечной системы используют общеклинические (пальпация, миотонометрия, динамометрия) и специальные нейроортопедические методики. Исследование начинают с осмотра мышц вначале в положении, не требующем их значительного напряжения. Оцениваются контуры мышц, наличие, рубцов, контрактур и пр. Затем оцениваются мышцы по тем же параметрам, но уже в условиях движения в

суставе. Далее определяют мышечный тонус. Выделяют три степени повышения мышечного тонуса: 1 – мышца мягкая, палец легко погружается в ее толщу; 2 – мышца умеренной плотности, для погружения в нее пальца требуется умеренное усилие; 3 – мышца «каменистая». Отмечают наличие контрактур. Особое внимание обращают на многораздельную мышцу спины по бокам от линии остистых отростков. По бокам от нее располагаются выпрямитель спины и квадратная мышца поясницы. В норме мышечное напряжение в них сохраняется в пределах наклона вперед на $10-15^{\circ}$, затем мышцы выключаются. Напряжение мышц шеи лучше исследовать в положении лежа на спине. Изменение мышечной трофики (похудание мышц) может быть трех степеней: 1) незначительное, едва заметное уменьшение объема мышцы; 2 – легкое похудание определенных мышечных групп; 3 – тотальная атрофия мышц.

Степень болезненности мышц определяют пальпацией. Различают три ее степени: 1 – умеренная болезненность, без реакций; 2 – выраженная болезненность, сопровождается мимической реакцией больного; 3 – резко выраженная болезненность, общая двигательная реакция пациента. Пальпация мышц позволяет определить: 1) тургор, трофику (наличие атрофий) и напряжение мышц; 2) выявить болезненные зоны, мышечные уплотнения и различной консистенции узлы (мягкоэластичные, упругие, плотные), их величину и форму (округлая, овальная и веретенообразная), реакцию на разминание (исчезают или нет), спаянность с кожей. Может быть мышечно-тоническое и дистрофическое поражение мышц. В первом случае характерны жалобы на болевые ощущения в мышце, но отсутствует ее болезненность при пальпации. Дистрофические поражения мышцы, мест прикрепления ее сухожилий к костным тканям (нейроостеофиброз) проявляются алгической и триггерной стадиями. При алгической (болевой) стадии нейроостеофиброза в мышце появляются узелки уплотнений, исчезающие после разминания, при триггерной стадии они не исчезают, пальпация их болезненна, сопровождается распространением боли в другие зоны. Мышечная сила в двух стадиях снижена. При стимуляции триггерных зон возникает отраженная боль. Боль исчезает при введении местного анестетика в триггерные зоны (новокаина, тримекаина, лидокаина). Различают три степени уплотнений: 1) занимают менее $1/3$ поперечника мышцы; 2) до $1/2$ поперечника мышцы; 3) свыше $1/2$ поперечника мышцы. Существуют симптомы, позволяющие оценивать степень выраженности и форму миофиксации: 1) уплощение поясничного лордоза и развитие кифоза; 2) ограничение сгибания, разгибания, наклонов в сторону; 3) контрактура всех или многих околопозвоночных мышц; 4) симптом посадки

на одну ягодицу, «треноги», «подкладной подушки», Ласега, Бехтерева, Минора, др.

Силу мышц определяют противодействием ее сокращению (проба на сопротивление) в изометрическом положении мышцы. При определении силы различных групп мышц нужно помнить, что при поражении пятого шейного корешка возникает слабость дельтовидной мышцы, пациент не может поднять руку до горизонтального уровня. Слабость длинного разгибателя большого пальца стопы чаще наблюдают при сдавлении пятого поясничного корешка, слабость икроножной мышцы – при поражении первого крестцового корешка. При слабости мышц-разгибателей стопы затруднена ходьба на пятках, при парезе икроножных мышц или сгибателей стопы – на носках и по ступенькам. При обследовании наблюдают также за симметричностью движения правой и левой половины спины. Боковые наклоны должны осуществляться свободно, с образованием плавной дуги позвоночника. При блоке эта плавность во время сгибания, разгибания и боковых наклонов нарушается. Вращение туловища осуществляется как по часовой, так и против часовой стрелки, при фиксированном тазе. Иногда при вращении, если движения сохранены в полном объеме, улавливается легкое сопротивление на больной стороне, нередко сопровождающееся хрустом. При обширном объеме движений позвоночника между отдельными сегментами подвижность составляет не более 4°. В сгибании участвует только грудной отдел, шейный и поясничный выпрямляются, в разгибании – наоборот. В грудном отделе осуществляются преимущественно боковые и вращательные движения, в поясничном – в передне-заднем направлении, в основном. В шейном отделе сгибание в норме должно происходить до соприкосновения подбородка с грудиной, при разгибании чешуя затылочной кости занимает горизонтальное положение, боковое сгибание – до соприкосновения уха с неприподнятым надплечьем, при вращении подбородок может совершать экскурсии от одного акромиального отростка до другого. При сгибании тренированный человек может коснуться пола кончиками пальцев, не сгибая коленных суставов, при разгибании – достать пальцами подколенные ямки, при боковом сгибании кончики пальцев, скользя по наружной части бедер, касаются коленного сустава.

Методы определения подвижности позвоночника:

1) измеряют расстояние от пальцев опущенных рук до пола при наклоне вперед (Л.С. Минор); 2) измеряют расстояние от пола до пальцев, скользящих вдоль туловища рук (С.М. Петелин); 3) измеряют расстояние от остистого отростка 7-го шейного позвонка до крестца в положении стоя; при максимальном сгибании вперед в норме расстояние увеличивается на 5-7 см, при наклоне назад в норме расстояние уменьшается на 5-6 см; 4) прием

Шобера: ставят отметки на коже на уровне остистого отростка 5-го поясничного позвонка и на 10 см выше, затем измеряют расстояние между этими отметками при максимальном сгибании вперед (в норме увеличение на 4-5 см); пациент при этом исследовании не должен сгибать ноги в суставах; 5) выделяют 4 степени нарушения объема движений: 1 – уменьшение объема на 1/4 от нормы; 2 – уменьшение объема на 1/3; 3 – уменьшение объема на 1/2 от нормы; 4 – полная неподвижность. У пациентов иногда невозможно разгибание позвоночника, что связано с увеличением поясничного лордоза. Боковые движения, как правило, ограничены в сторону, противоположную искривлению позвоночника (сколиозу), болезненность при этом чаще выражена при наклоне в больную сторону. Нарушение вращательных движений бывает редко. Подвижность позвоночника из-за боли нарушается в различных плоскостях, но чаще страдают сгибание и разгибание. Исследования чувствительности проводят по классическим неврологическим методикам. Важно установить время адаптации к уколу и асимметрию. Более четко нарушение чувствительности определяют в отдаленных частях конечностей, так как длинные сенсорные волокна более уязвимы, чем короткие. Если чувствительность нарушена в области первых трех пальцев кисти и не простирается выше запястья, то это не связано с поражением корешка. Видимо это синдром запястного канала (срединного нерва). Рефлексы определяются путем нанесения короткого, отрывистого удара неврологическим молотком по сухожилию или надкостнице при условии полного мышечного расслабления. Исследуют симптомы натяжения нервных корешков и «положения», в основе которых лежит рефлекторная миофиксация пораженного двигательного сегмента позвоночника вследствие раздражения нервных окончаний его измененных тканей.

Симптом де-Клейна. При форсированных поворотах и запрокидывании головы могут возникать головокружение, тошнота, шум в голове, что указывает на заинтересованность шейного отдела и позвоночной артерии.

Симптом Фенца – феномен «наклонного» вращения. Если при наклоненной вперед голове вращение ее в обе стороны вызывает боль, то это указывает на наличие разрастаний в межпозвонковых суставах.

Симптом Нери. При активных и пассивных наклонах головы вперед боль возникает в зоне пораженного нервного корешка.

Феномен «межпозвонкового отверстия». При нагрузке на голову, наклоненную на плечо и повернутую в больную сторону, возникают боли в зоне иннервации нервного корешка, подвергающегося сдавлению в межпозвонковом отверстии.

Симптом Лермитта. При резком наклоне головы вперед появляется боль в виде прохождения электрического тока вдоль позвоночника.

Проба Берчи. Пациент сидит на стуле, врач позади пациента охватывает ладонями его нижнюю челюсть, голову прижимает к груди, поднимается на носки и проводит вытяжение шейного отдела позвоночника. Если при этом меняется характер и интенсивность шума в ухе или голове, болей в области шеи, то это указывает на заинтересованность шейного отдела.

Симптом «вожжей». При поражении грудных позвонков длинные мышцы спины ниже уровня поражения напряжены и при наклонах больного напрягаются в виде натянутых вожжей. Обнаруживается при вторичном процессе (туберкулезе, метастазах опухоли).

Проба Бонне – приведение внутрь бедра провоцирует боли вследствие натяжения (напряжения) грушевидной мышцы.

Симптом Ласега-Лазаревича. Различают три степени его выраженности.

1 степень (слабо выраженный) – боль по ходу 1-го крестцового корешка, седалищного нерва при поднятии ноги до угла 60^0 ; защитное сокращение мышц спины, брюшной стенки, таза;

2 степень (умеренно выраженный) – боль при поднятии ноги до угла 45^0 , возникает резкое защитное сокращение мышц, умеренная вегетативная реакция;

3 степень (резко выраженный) – боль при поднятии ноги до угла 30^0 , при этом возникает распространенное защитное сокращение мышц, резкая вегетативная реакция.

Симптом «посадки» – сгибание больной ноги или обеих ног при попытке пациента сесть в постели с выпрямленными ногами.

Симптом Бехтерева (перекрестный симптом Ласега) – возникновение боли в «больной» ноге при исследовании симптома Ласега на здоровой стороне.

Симптом Вассермана – возникновение боли по передней поверхности бедра при подъеме вверх выпрямленной ноги у пациента, лежащего на животе.

Симптом Мацкевича – появление боли по передней поверхности бедра при сгибании голени у больного, лежащего на животе.

Симптом «кашлевого толчка» (Дежерина) – боль в пояснице при кашле, чихании.

Симптом «звонка» – при надавливании на межостистую связку, остистый отросток или, лучше, на околопозвоночные точки – боль отдает в корешковую зону больной ноги.

Амоса симптом. Характеризуется своеобразным переходом из положения лежа в положение сидя: пытаюсь сесть, пациент помогает себе, упираясь руками

в поясничную область. Симптом отмечают при пояснично-крестцовом болевом синдроме.

Маршевая проба. В положении стоя пациента просят маршировать на месте, при этом одновременно пальпируют у него поясничные окологривочные мышцы. На стороне боли обнаруживается выраженное напряжение мышц.

Могут быть такие вегетативно-сосудистые расстройства, как зябкость, выраженный венозный рисунок, понижение температуры обеих или одной стопы, тыла кисти, предплечья, снижение пульсации артерий одной или обеих стоп, трофические нарушения (расстройство потоотделения, шелушение кожи, истончение), колебания артериального давления, пульса, асимметрия окраски кожи стоп, кистей. Если конечность бледная, на ощупь холодная, то страдают артериолы; синюшная, теплая – вены; цианотичная, холодная – артерии и вены. Проба Боголепова подтверждает вегетативные изменения. Пациент вытягивает руки вперед. Врач определяет цвет кожи кистей. Затем больной поднимает руку максимально вверх, другую опускает вниз, через 30 секунд поднимает руку до исходного положения. У здоровых лиц окраска ногтей одинакова через 30 секунд. О тоне мозговых сосудов судят по состоянию артерий сетчатки. М.б. симптом Горнера (сужение зрачка, глазной щели, западение глазного яблока), вегетативные болевые точки: 1) точка позвоночной артерии – на линии, соединяющей вершину сосцевидного отростка и остистый отросток 2-го шейного позвонка на границе наружной и средней трети; 2) точки Маркелова-Бирбраира – сонной артерии, диафрагмального нерва (над серединой ключицы), надплечья (в средней трети), срединная точка плеча, лучевой артерии, тенара, межреберная, солнечного сплетения (на середине расстояния между пупком и лобком), Лапинского (у внутреннего края подколенной складки); 3) верхнего шейного симпатического узла – на уровне 2-7-го шейных позвонков внутри от надэбровских точек на передней боковой поверхности тел позвонков; 4) звездчатого узла – от поперечного отростка 7-го шейного позвонка до головки первого ребра.

В завершение синтезируют данные, полученные при расспросе пациента и объективном осмотре, проводят дифференциальную диагностику, планируют для уточнения диагноза дополнительные рентгенологические, электрофизиологические и другие исследования.

Клиника и диагностика дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии

Клиническая практика показывает, что в группе болезней позвоночника наибольший удельный вес приходится на заболевание, обозначаемое как остеохондроз. Термин «остеохондроз» предложен в 1933 году немецким

ортопедом Хильдебрантом для суммарного обозначения возрастных изменений в тканях опорно-двигательного аппарата. В нашей стране широкому распространению термина «остеохондроз позвоночника» во многом способствовал Я.Ю. Попелянский. Как известно, между позвонками, участвующими в формировании позвоночно-двигательного сегмента, имеется три основных опорных «точки»: межпозвонковый диск и два дугоотростчатых сустава. Они обеспечивают амортизацию физического воздействия по оси позвоночника, которое к тому же нарастает при поднятии и переноске тяжестей, а также при толчках и сотрясениях, сопутствующих ходьбе, бегу, прыжкам и другим, главным образом локомоторным, движениям. В связи с прямохождением позвоночник подвержен значительным статодинамическим нагрузкам. Это приводит к тому, что в позвоночнике относительно рано проявляются дегенеративные изменения. Имеются сведения о наследственной предрасположенности поражения МПД. Измененный и нормальный межпозвонковые диски представлены на нижеследующем **рис. №7**.



Рис. № 7. Анатомия нормального и дегенеративно - дистрофически измененного межпозвонкового диска

(а – нормальный межпозвонковый диск – вид сверху (пульпозный комплекс в центре окружен фиброзным кольцом); в – измененный межпозвонковый диск (остеохондроз))

Дегенеративному процессу подвергаются межпозвонковые диски, мениски, тела позвонков, собственный мышечный, связочный аппарат позвоночника, суставы. Вследствие раздражения нервных структур позвоночника возникают сложные рефлекторные мышечно-тонические синдромы с напряжением мышц, вегетативно-сосудистыми расстройствами. В свою очередь рефлекторные тонические, нейродистрофические изменения мышечного аппарата создают условия для вторичного сдавления нервных стволов и их ветвей чаще с формированием искривления позвоночника (сколиоза). Сколиоз – рефлекторная реакция мышечного аппарата, обеспечивающая придание позвоночнику положения, которое способствует смещению нервного корешка от места максимального выпячивания диска в

противоположную сторону (вправо или влево) и уменьшению боли: сторона формирования сколиоза зависит от расположения грыжи диска, ее размеров, подвижности нервного корешка, резервных пространств позвоночного канала. Снижение гидрофильности (потеря воды) и недостаточное кровоснабжение хрящевой ткани МПД ведет к уменьшению объема и к изменению формы их пульпозных ядер, к снижению прочности фиброзных колец, особенно более слабого заднего их отдела. При этом происходит снижение высоты МПД и его протрузия, а затем и пролабирование элементов диска за пределы краев прилежащих позвонков. Термином «протрузия диска» обозначается состояние, когда целостность наружных волокон фиброзного кольца сохранена, его выпячивание под действием элементов измененного пульпозного ядра. В норме существует физиологическое (в пределах нормы) выпячивание диска, которое заключается в том, что наружный край фиброзного кольца под действием осевой нагрузки выступает за линию, соединяющую края соседних позвонков. Это выпячивание заднего края диска в сторону позвоночного канала хорошо определяется на миелограммах (выстояние не превышает 3 мм). Физиологическое выпячивание диска усиливается при разгибании позвоночника, исчезает или уменьшается – при сгибании. Патологическая протрузия межпозвоночного диска (при заболевании) отличается от физиологической тем, что распространенное или местное выпячивание фиброзного кольца приводит к сужению позвоночного канала и не уменьшается при движениях позвоночника. Выпячивание диска считается значительно выраженным и клинически значимым, если оно превышает 25% передне-заднего диаметра позвоночного канала или суживает канал до критического уровня (10 мм). Собственно термин «выпадение (пролапс) или грыжа диска» применяется для обозначения случаев проникновения элементов или большей части пульпозного ядра через сквозной разрыв фиброзного кольца за его пределы или через поврежденную гиалиновую пластинку в тело позвонка (В.Ф. Кузнецов, 2000). Хрящевые узлы тел позвонков (грыжи Шморля) могут быть одним из проявлений дистрофических поражений в позвоночнике. Дистрофические изменения в гиалиновой пластинке ведут к ее разрывам и сопровождаются внедрением ткани диска в губчатое вещество тела позвонка. Причиной БС может быть и циркулярная грыжа – разрыв фиброзного кольца, выпячивание диска во всех направлениях по всей окружности. При этом выпячивание чаще неравномерно по окружности диска, более выражено в заднебоковых отделах, где слабее связки.

Дискогенная пояснично-крестцовая радикулопатия – поражение поясничных или первого крестцового спинномозговых корешков вследствие их раздражения или компрессии компонентами измененного межпозвоночного

диска, что проявляется болью, объективными сенсорными расстройствами в соответствующих дерматомах, слабостью в определенных мышцах, утратой или снижением коленных или ахилловых рефлексов. В патогенезе остеохондроза немаловажную роль играют первичные изменения межпозвонкового диска, его дегидратация, снижение высоты, потеря амортизационных функций, что способствует повышению нагрузки на фиброзное кольцо и его постепенному разрушению, образованию трещин с проникновением фрагментов студенистого ядра через трещины, раздражением соседних нервных структур, корешков, что провоцирует радикулярную боль.

XX век внес серьезные коррективы в понимание этиологии и патогенеза пояснично-крестцовой боли. Первоначально основной причиной их возникновения считали воспаление нервных корешков и стволов, что нашло отражение в таких терминах, как пояснично-крестцовый радикулит, радикулоневрит, фуникулит. Поэтому в 40-50-е годы довольно часто при «радикулитах» назначались массивные дозы антибиотиков. Но впоследствии вместо инфекционно-воспалительной теории патогенеза пояснично-крестцовой боли появилась вертеброгенная. Причину таких болевых синдромов стали искать в дегенеративных изменениях позвоночника, в раздражении или сдавлении грыжей диска нервного корешка. Этому периоду также соответствует определенная терминология: дискогенный корешковый синдром, компрессионная радикулопатия, вертеброгенный рефлекторный болевой синдром. В инициации боли при грыже диска решающую роль может играть механическая компрессия корешка. Стойкое поддержание болевого синдрома связано не только с механическими, но и с вторичными токсическими, аутоиммунными, дисметаболическими и воспалительными процессами, которые запускаются при внедрении диска в эпидуральное пространство контактом 2-х чужеродных структур – диска и периневральной ткани (в норме не соприкасаются друг с другом). При этом межпозвонковый диск воспринимается иммунной системой как инородное тело. Сложный каскад иммунологических реакций сопровождается активацией В-лимфоцитов, продукцией аутоантител, токсических Т-лимфоцитов, болевых и воспалительных цитокинов. При иммуногистохимическом исследовании межпозвонкового диска после операции у пациентов с грыжей МПД и пояснично-крестцовой болью выявлен высокий уровень фосфолипазы А₂, воспалительных интерлейкинов (ИЛ), хемокинов, матриксных металлопротеиназ (ММП) различных групп. В ходе наблюдения за 110 пациентами с корешковой болью в течение года показано, что плохой прогноз коррелировал с высоким уровнем ИЛ-6. Иммунологический механизм лежит в основе естественного уменьшения грыжи диска с течением времени. Резорбция

фрагментов грыжи обусловлена биохимической деградацией соединительнотканых компонентов и фагоцитозом. Данное явление известно как спонтанный регресс грыжи диска, который может быть частичным или полным. По данным повторной магнитно-резонансной томографии (МРТ) в течение года отмечается более чем двукратное уменьшение размера примерно 60-70% грыж диска. Воспалительные цитокины (например, фактор некроза опухоли альфа) стимулируют синтез хемокинов, металлопротеиназ (например, ММП 7 типа, вызывающей растворение коллагена) и факторов роста эндотелия сосудов с образованием новых сосудов (неоангиогенезом). Все это способствует усилению фагоцитоза и резорбции фрагментов грыжи диска. Тем не менее, механизмы, лежащие в основе регресса грыжевой ткани, по-прежнему неясны. Предложено три теории для объяснения резорбции грыжевого материала. Согласно 1-й теории K.V. Slavin et al. (2001), T. Henmi et al. (2002), выпавшая часть диска уменьшается за счет постепенного обезвоживания, сокращения объема, что может объяснить снижение интенсивности сигнала от диска при МРТ. Согласно 2-й гипотезы J.G. Terplick et al. (1985), натяжение за счет задней продольной связки ведет к ретракции грыжевого фрагмента диска назад в межпозвонковое пространство, что объясняет случаи, когда фиброзное кольцо диска не повреждено, но не случаи с полной экструзией или миграцией фрагментов диска. M. Yoshida et al. (2005), R.A. Autio et al. (2006), S. Kobayashi et al. (2009) была предложена третья теория, наиболее поддерживаемая данными доклинических и клинических исследований, согласно которой происходит постепенная резорбция грыжи диска за счет ферментативного разрушения и фагоцитоза, индуцированных воспалительной реакцией, образованием новых сосудов. В каждом конкретном клиническом случае в спонтанной регрессии грыжи диска роль может играть один конкретный механизм либо различные сочетания трех механизмов.

Корешковый синдром сопровождается формированием в мышцах ягодиц, бедра, голени триггерных зон, которые играют самостоятельную роль в поддержании болевого синдрома и, следовательно, требуют инактивации при лечении. В 80-90-е годы среди неврологов стала превалировать теория преимущественно мышечного происхождения пояснично-крестцовой боли. Многие исследователи до сих пор считают, что почти в 90% случаев ее причиной являются миофасциальные синдромы, а на долю вертеброгенных нарушений приходится не более 10%. Поэтому при обращении таких пациентов, согласно концепции диагностической триады в большинстве современных руководств по боли в спине, необходимо исключить прежде всего наиболее частую скелетно-мышечную (неспецифическую) боль, затем корешковую и опасную (специфическую) патологию. Клинически скелетно-

мышечные боли – это мышечно-тонический и миофасциальный болевой синдромы. Мышечно-тонический синдром (МТС) – рефлекторный синдром, возникающий в ответ на раздражение рецепторов синувентрального нерва, раздражение или компрессию нервных корешков, функциональные нарушения в позвоночно-двигательном сегменте. МТС – локальная глубокая боль в пределах напряженной мышцы под пальцем исследователя («короткая» боль), которая провоцируется движением с участием заинтересованной мышцы, при пальпации мышца болезненна, выявляется ее напряжение и локальные гипертонусы. Пациентов с МТС беспокоят боли в позвоночнике или в мышцах плечевого и тазового пояса, которые уменьшаются после отдыха, растирания, разминания и растяжения мышцы. Боль нередко носит стягивающий характер. Визуально можно определить изменение контура, «выбухание» мышцы, которая при пальпации имеет повышенную плотность. Произвольные движения с вовлечением спазмированной мышцы совершаются в неполном объеме. При болевой длительной импульсации тонически напряженная мышца становится источником боли в спине и потенциально готова к формированию миофасциального болевого синдрома (МФБС). МФБС может развиваться на фоне остеохондроза позвоночника, осложняя его течение. В этом случае основную роль в развитии МФБС играют измененная поза и неправильный двигательный стереотип, свойственные пациентам с неврологическими проявлениями остеохондроза, а также рефлекторный мышечный спазм (вторичный МФБС). Однако во многих случаях МФБС не связан с остеохондрозом, а болевой импульс первично исходит из пораженной мышцы. Это хроническая боль, источником которой являются скелетные мышцы и прилегающие фасции. В соответствии с Международной классификацией относится к болезням околосуставных мягких тканей. При осмотре выявляются спазмированные, болезненные мышцы, в пределах которых определяются участки еще большего болезненного мышечного уплотнения – пальпируемые тяжи. Патогномоничным признаком МФБС является наличие триггерных зон (ТЗ) – локальных зон исключительно высокой чувствительности, расположенных в пределах «тугого» тяжа заинтересованной мышцы. Стимуляция ТЗ вызывает боль в удаленном от давления, но строго определенном месте. При надавливании на активную ТЗ пациент обычно бурно реагирует на боль, непроизвольно пытаясь устранить вызвавший ее раздражитель, подпрыгивает на кушетке («симптом прыжка»). Болевой синдром (отраженная боль) сопровождается сенсорными и/или вегетативными нарушениями. Для каждой ТЗ характерна своя строго определенная область не только отраженной боли, но и парестезий (ощущения «ползания мурашек», «онемения», покалывания) в зоне ее иррадиации. Боли и мышечный спазм

исчезают при специфическом воздействии на напряженную мышцу (при растяжении, лечебной блокаде ТЗ, при уколе «сухой» иглой).

При исключении скелетно-мышечной боли требуется обследование на предмет опасной (специфической) причины заболевания, угрожающего здоровью или жизни пациента. Необходимо учитывать наличие «красных флагов» («симптомов тревоги или сигналов опасности»), указывающих на возможную специфическую причину. Это атипичные или симптоматические боли, характерны для вторичного поражения позвоночника. Врач должен знать эти сигналы «опасности»: 1) впервые возникающий и быстро нарастающий болевой синдром в спине во времени; 2) необычные и значительной интенсивности боли; 3) немеханический характер (боль не уменьшается в покое, не усиливается при изменении позы и движении); 4) возникновение и/или усиление болевого синдрома в горизонтальном положении (лежа в постели), ночью, в том числе «пробуждающая» боль; 5) отсутствие изменения интенсивности болевого синдрома после 4-х недель традиционной терапии; 6) эффективность ненаркотических анальгетиков: в обычных терапевтических дозировках – кратковременная; 7) сопровождается местной болью («болезненностью» или резкой болью в пределах одного или двух смежных позвонков при надавливании и «поколачивании» остистых отростков); 8) сопутствующая боли в спине лихорадка; 9) вынужденная поза; 10) наличие экстравертебральной (внепозвоночной) боли – боковой (не срединной), внизу живота, в абдоминальной, в паховой области; 11) сочетание с соматическими нарушениями; 12) наличие онкологического заболевания на момент развития боли в спине, резкое похудание в короткий срок; 13) одновременное наличие утомляемости, общей слабости и недомогания, снижение аппетита; 14) выраженная утренняя скованность, невозможность самостоятельно передвигаться и обслуживать себя; 15) дебют острого болевого синдрома в возрасте менее 18 и старше 55 лет; 16) возникновение боли в четкой связи с травмой; высокий риск переломов (остеопороз); 17) очаговые симптомы за рамками поражения корешка, нарастание очаговой симптоматики; 18) дебют болезни с мышечной слабости, гипотрофии, онемения (симптомов выпадения), а не с болевого синдрома (симптомов раздражения); 19) иммунодефицитные состояния в анамнезе; 20) длительное применение кортикостероидных средств; 21) изменения лабораторных показателей (например, анемия, ускорение СОЭ, лейкоцитоз); 22) изменение функции внутренних органов, нарушение функции тазовых органов, мочевого пузыря, кишечника. При подозрении на специфическую боль в спине прежде всего проводится соматический осмотр, направленный на обнаружение признаков перелома позвоночника, злокачественных образований, инфекционных процессов, лихорадки,

соматических заболеваний, похудания, изменения кожных покровов. При этом необходима аускультация легких, пальпация живота, лимфатических узлов на предмет онкологической и висцеральной патологии.

Пояснично-крестцовая дискогенная радикулярная боль носит смешанный характер. Ноцицептивный механизм связан с раздражением ноцицепторов в наружных слоях поврежденного диска и в окружающих его тканях, в том числе в твердой мозговой оболочке и в спазмированных мышцах. Невропатический компонент связан с повреждением и ирритацией волокон нервного корешка вследствие компрессии, воспаления, отека, ишемии, демиелинизации и аксональной дегенерации. Болевой синдром, связанный с поражением спинномозгового корешка, прежде всего характеризуется особыми дескрипторами, которые указывают на его невропатический компонент. Боль может носить острый пароксизмальный пронизывающий характер либо бывает жгучей, зудящей, холодящей, может сопровождаться ощущением прохождения тока, парестезиями. Если радикулопатия вызвана грыжей диска, боль, как правило, усиливается при движении, натуживании, подъеме тяжести, длительном пребывании в одной позе, кашле и чихании, надавливании на яремные вены и ослабевает в покое, особенно если пациент лежит на здоровом боку, согнув больную ногу в коленном и тазобедренном суставах. Поражение корешка при дискогенной патологии представлено гаммой симптомов раздражения и выпадения в соответствующих дерматомах и миотомах. Радикулярные болевые синдромы разделяются на острые (длительностью до 12 недель) и хронические – 12 недель и более.

В неврологическом статусе характерны триггерные точки над остистыми отростками и паравертебрально, мышечно-тонический синдром на уровне пораженного ПДС. При осмотре спина обычно фиксирована в согнутом положении, выявляется сколиоз, который усиливается при наклоне кпереди, но пропадает в положении лежа. При латеральной грыже диска сколиоз направлен в здоровую сторону, при парамедианной – в больную. Наклон кпереди резко ограничен и осуществляется лишь за счет тазобедренного сустава. Резко ограничен наклон в больную сторону. При осмотре отмечается выраженное напряжение паравертебральных мышц, которое уменьшается в положении лежа. Выявляются рефлекторные симптомы натяжения. В поясничном отделе они провоцируются поднятием ноги в горизонтальном положении на спине (симптом Ласега) или на животе (симптомы Мацкевича и Вассермана). Типично наличие симптома Ласега. Медленно поднимая прямую ногу пациента вверх, врач провоцирует корешковую иррадиацию боли. При вовлечении корешков L5 и S1 болевой синдром возникает или резко усиливается при подъеме ноги до 30-40°, а при последующем сгибании ноги в коленном и

тазобедренном суставе он исчезает. В противном случае боль может быть обусловлена патологией тазобедренного сустава или имеет психогенный характер. Чтобы подтвердить корешковую природу симптома Ласега, ногу поднимают до предела, выше которого возникает болевой синдром, затем форсированно сгибают стопу в голеностопном суставе, что при радикулопатии вызывает корешковую иррадиацию боли. Иногда при медиальной грыже диска наблюдается перекрестный симптом Ласега, когда болевой синдром в пояснице и ноге провоцируется поднятием здоровой ноги. При вовлечении корешка L4 возможен «передний» симптом натяжения – симптом Вассермана. О его наличии можно говорить при появлении резкой боли в паховой области и по передней поверхности бедра у пациента в положении лежа на животе, когда врач поднимает прямую ногу пациента вверх, разгибает бедро в тазобедренном суставе либо сгибает ногу в коленном суставе.

Слабость мышц при дискогенных радикулопатиях обычно бывает легкой. Но иногда, как правило, при нагрузке (чаще во время ходьбы) на фоне значительного уменьшения или исчезновения боли возникает слабость мышц-сгибателей или разгибателей стопы, что связывают с ишемией корешков S1 в первом случае или L5 (чаще) – во втором. Это радикулоишемия L5 или S1, вызванная сдавлением питающих нервный корешок сосудов. Особенность радикулоишемии – преобладание двигательных расстройств с развитием мышечной слабости, которая в большинстве случаев регрессирует в течение нескольких недель. Острый двусторонний корешковый синдром (синдром сдавления конского хвоста) чаще возникает вследствие массивной срединной грыжи диска нижнего поясничного уровня, проявляется нарастающей двусторонней асимметричной болью в ногах, онемением и гипестезией промежности, нижним вялым парапарезом и нарушением функции тазовых органов. Эта ситуация требует неотложного осмотра нейрохирурга. О сдавлении спинного мозга и развитии спондилогенной миелопатии свидетельствуют парезы, расстройство чувствительности по проводниковому типу, оживление глубоких рефлексов, спастичность в конечностях, патологические рефлексы и тазовые нарушения.

Диагноз дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии устанавливается на основании симптомов поражения поясничных и первого крестцового корешков при отсутствии признаков, настораживающих в отношении специфических ее причин. Радикулярная боль распространяется от центральной части спины (от позвоночника) к какому-либо участку (к определенному дерматому) конечностей. Регулярная физическая активность может снижать риск радикулопатии, но у тех, кто начал заниматься ею после эпизода вертеброгенной боли в спине, риск может повышаться. Среди

структурных повреждений, вызывающих боль с радикулярным компонентом, выделяются такие, как грыжа (выпадение) или выпячивание пульпозного ядра; узкий позвоночный канал (стеноз центрального и латерального каналов), нестабильность вследствие дегенерации МПД, спондилолистеза или фасеточной артропатии. О корешковом характере боли свидетельствуют следующие признаки: 1) внезапное острое или подострое начало; 2) боль различна по характеру и выраженности, провоцируется изменением позы, движениями в соответствующем отделе позвоночника; 3) рефлекторные симптомы натяжения провоцируют «длинную» корешковую боль – истинно положительные; 4) стреляющая, пронизывающая боль, иррадирующая в конечность вплоть до пальцев стопы («длинная» боль); 5) болевой синдром в ноге обычно интенсивнее, чем в спине, односторонняя боль; 6) боль высокой интенсивности (ВАШ > 8 баллов); 7) на начальном этапе должен быть болевой анамнез, симптомы раздражения – боль, повышение чувствительности (гиперестезия), ощущение «ползания мурашек» (парестезии), затем – симптомы выпадения функций заинтересованного нервного корешка (онемение, понижение чувствительности, слабость и похудание мышц в зоне его иннервации, снижение или выпадение соответствующих рефлексов); 8) осмотр наряду с корешковыми чувствительными и двигательными расстройствами выявляет вегетативные симптомы (изменение окраски кожных покровов, нарушение потоотделения, отечность, трофические изменения); 9) при пальпации – напряжение и болезненность поясничных паравертебральных мышц; 10) значимый дискорадулярный конфликт при нейровизуализации (выпячивание или выпадение межпозвонкового диска, узкий позвоночный канал на этом уровне); 11) клинические проявления должны соответствовать уровню дискорадулярного конфликта при компьютерной томографии (КТ) или МРТ. О наличии радикулопатии каждого нервного корешка свидетельствуют соответствующие симптомы выпадения его чувствительной, рефлекторной и двигательной функций. При поражении корешка L1 возникает болевой синдром и гиперестезия в паховой области, которые затем распространяются на верхний наружный квадрант ягодицы. Для радикулопатии L2 характерны боль в области передней и внутренней поверхности бедра, а также слабость при сгибании бедра. Первый и второй поясничные корешки крайне редко вовлекаются в процесс. На их долю приходится не более 3% всех пояснично-крестцовых корешковых синдромов. У пожилых людей грыжи межпозвонковых дисков могут развиваться и на более высоком уровне L4 и L3. При заинтересованности L3 боль распространяется через подвздошную ость и большой вертел на переднюю поверхность бедра, достигает нижней 1/3 медиальной части бедра. Гипестезия ограничена расположенной над коленом областью внутренней

поверхности бедра. Сопровождает этот корешковый синдром парез четырехглавой мышцы и аддукторов бедра. Боль распространяется по передней поверхности бедра, коленному суставу, внутренней поверхности голени до медиальной лодыжки при радикулопатии L4. Сопутствуют болевому синдрому при поражении данного корешка гипотрофия четырехглавой мышцы, парез большеберцовых мышц с наружной ротацией стопы и снижение коленного рефлекса. Поскольку в поясничном отделе позвоночника примерно в 90% случаев грыжа диска локализуется на уровнях L4-L5 и L5-S1, в клинической практике чаще всего выявляется радикулопатия L5 (около 60% случаев) или S1 (около 30% случаев). При заинтересованности корешка L5 боль распространяется от поясницы через ягодичную область по наружной поверхности бедра и голени в первые два пальца стопы. Болевая зона совпадает с областью сенсорных расстройств. Гипотрофия большеберцовой мышцы и парез разгибателей большого пальца стопы сопутствуют чувствительным нарушениям. Для радикулопатии S1 характерна боль в нижней поясничной и крестцовой области, которая иррадирует по задней наружной поверхности бедра и голени вплоть до стопы, а также в 3-5-й пальцы стопы. Корешковый синдром сопровождается гиперестезией и парестезиями в области наружного края стопы, гипотонией и гипотрофией икроножной мышцы, ослаблением ротации и подошвенного сгибания стопы, снижением ахиллова рефлекса. При поражении корешка S2 боль и парестезии начинаются в крестце, иррадируют в заднюю часть бедра и голени, подошву и большой палец. Часто беспокоят судороги в аддукторах бедра. Ахиллов рефлекс обычно не изменен. При вовлечении в патологический процесс корешков S3-S5 возникает сакральная каудопатия с полирадикулярным синдромом и поражением всех трех корешков. Анестезия и боль в крестце, промежности сопровождается нарушением функции тазовых органов.

Связь между пораженным корешком и локализацией грыжи зависит не только от уровня грыжи диска, но и от направления выпячивания. Грыжи поясничных дисков обычно бывают парамедианными и оказывают давление на корешок, который выходит через межпозвонковое отверстие на один уровень ниже. Например, при грыже диска L4-L5, как правило, страдает корешок L5. Однако, если грыжа того же диска будет направлена более латерально (в сторону корешкового канала), то вызовет сдавление корешка L4. Если же она направлена более медиально, то может приводить к сдавлению корешка S1. Одновременное вовлечение двух корешков с одной стороны при грыже одного диска – редкое явление, чаще оно отмечается при грыже диска L4-L5. В этом случае страдают корешки L5 и S1.

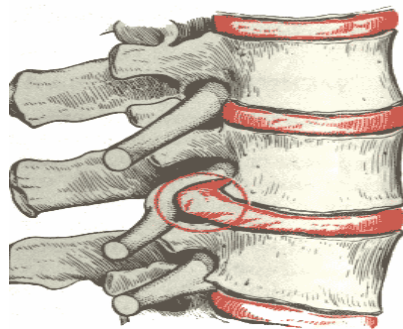


Рис. № 8. Протрузия ядра диска и раздражение нерва в межпозвонковом отверстии

Диагностика корешковых синдромов основывается на данных локализации боли и нарушений чувствительности, оценки мышечной силы определенных миотомов, состояния глубоких сегментарных рефлексов и результатов дополнительных электрофизиологических, а также рентгенологических методик исследования. Подтверждает корешковый характер поражения и его уровень электронейромиография. Важнейшей диагностической задачей является выявление причины, которая спровоцировала корешковый синдром. С этой целью назначается спондилография в двух проекциях, позволяющая диагностировать остеохондроз, спондилоартроз, спондилолистез, болезнь Бехтерева, искривления и аномалии позвоночного столба. Для визуализации мягкотканых структур и образований применяют МРТ. Чаще в патологический процесс вовлекается участок корешка от твердой мозговой оболочки до межпозвонкового отверстия. В травматизации корешка могут участвовать грыжа диска, костные разрастания, рубцы эпидуральной ткани, гипертрофированная желтая связка. Однако данные МРТ не всегда коррелируют с клинической картиной заболевания. Так, S. Kim и соавторы при МРТ-исследовании (3 Тл) 102 пациентов без боли в спине выявили грыжи диска у 81,4%, трещины фиброзного кольца у 76,1%, дегенерацию диска у 75,8%. Установлено, что экстренная нейровизуализация в остром периоде у пациентов с пояснично-крестцовой болью без «красных флагов или сигналов опасности» при обследовании не улучшает прогноза заболевания, не влияет на развитие осложнений и хронизацию процесса, но неоправданно увеличивает стоимость лечения. Поэтому при отсутствии «симптомов опасности» по данным анамнеза и осмотра в течение 4-х недель не рекомендуется МРТ или КТ, так как нет доказательств целесообразности их раннего проведения для улучшения исхода заболевания. Единая классификация изменений межпозвонковых дисков отсутствует. Широкое распространение получила

классификация, разработанная объединенной целевой группой Северо-Американской спинальной ассоциации, Американского общества радиологи и нейрорадиологии. В 2014 году вышла ее вторая (обновленная) версия, согласно которой выделяют нормальные диски, протрузии, экструзии (выпадение), секвестрированную грыжу.

С появлением высокопольной МРТ у части пациентов с пояснично-крестцовой болью стали обнаруживать патологические изменения в костном мозге и концевых пластинах позвонков (КПП), достоверно связанные с частотой возникновения и продолжительностью болевого синдрома. М.Т. Modic и соавторы в 1988 году классифицировали изменения интенсивности МР-сигнала в субхондральных отделах тел позвонков при дегенеративных процессах в позвоночнике на три типа, каждый из которых отличался характеристиками сигнала на МРТ. В дальнейшем, учитывая большое значение классификации, она названа Modic changes (Mch). Изменения на МРТ по типу MCh1 характеризуются гипоинтенсивным сигналом на T1-взвешенных изображениях (ВИ), гиперинтенсивным – на T2-ВИ и T2 с жироподавлением (T2-FS) или STIR-режиме. Интенсивность сигнала увеличивается после введения гадолиния. МРТ при MCh1 соответствует отеку костного мозга и фазе воспаления. В КПП при MCh1 выявлено увеличение количества клеток, экспрессирующих фактор некроза опухоли- α . Недавно обнаружены и другие провоспалительные, проапоптотические и прометаболические изменения в клетках при MCh1. Обнаружена связь между MCh1 и быстро прогрессирующей дегенерацией прилегающих межпозвонковых дисков. Изменения МРТ по типу MCh2 соответствуют стадии жировой инфильтрации субхондральной кости (высокая интенсивность сигнала в T1- и в T2-режимах). Гистопатологический анализ демонстрирует разрушение КПП и замену костного мозга жировой тканью. Изменения по типу MCh3 встречаются редко и характеризуются гипоинтенсивным сигналом на T1- и T2-ВИ. Гистологически этот тип не изучался. На микро-КТ выявляются изменения, связанные с повышением уровня образования костной ткани и снижением ее резорбции. При проведении рентгенографии и мультиспиральной КТ выявлено значительное уплотнение костной ткани (остеосклероз). Изменения по типу MCh3 соответствуют фазе склерозирования. Несколько исследований подтвердили связь изменений по типу Modic, особенно по типу MCh1, характеризующих воспалительную фазу, с дискогенной болью. Изменения по типу MCh1 выявляются у 6% здоровых и у 35-40% пациентов с пояснично-крестцовой болью. При изучении материала удаленных грыж в 46% случаев выявлены культуры бактерий. В 93% случаев это были анаэробы из группы пропионовых бактерий (*Propionibacteria acnes*). Изменения типа MCh1 обнаружены у 80% пациентов с инфицированными

грыжами диска и лишь у 44% со стерильными образцами. Сделан вывод о том, что анаэробное инфицирование в ряде случаев может быть причиной развития субхондрального отека тел позвонков. D. Urquhart и соавторы представили систематический обзор 11 исследований. С высокой долей достоверности определено, что в 34% случаев в материале диска выявляются бактерии, чаще *P. acnes*. Получены также умеренные доказательства связи между наличием бактерий и пояснично-крестцовой болью у пациентов с грыжей диска и изменениями MCh1. При этом подчеркивается, что необходимы дальнейшие исследования проблемы. В экспериментальной работе S. Dudli и соавторы в диски мышей вводили *P. acnes*, выделенные из дисков оперированных пациентов с грыжей диска и изменениями MCh1. Обнаружена пролиферация бактерий с развитием воспалительной реакции, высоким уровнем ИЛ-1 и ИЛ-6, фактора некроза опухоли- α , с последующим прогрессированием дегенеративного процесса в дисках мышей. При МРТ выявлены характерные изменения типа Modic. В экспериментальной другой работе в диски здоровых кроликов вводили в 1-й группе колонии *P. acnes*, во второй – колонии стафилококка (*S. aureus*). В 1-й группе морфологически определялось негнойное воспаление с развитием дегенеративного процесса в диске и изменений типа Modic в субхондральных отделах позвонков. Во 2-й группе наблюдалась картина типичного гнойного спондилодисцита, большая часть животных погибли при эксперименте. Другой причиной формирования указанных изменений считается асептическая воспалительная реакция в ответ на проникновение частиц диска через микротрещины замыкательных пластин. Учитывая возможную роль инфекционного фактора, датско-британская группа исследователей предложила для лечения хронической пояснично-крестцовой боли с изменениями типа Modic антибиотикотерапию (ампициллин). В двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании была продемонстрирована эффективность данной терапии (уменьшилась интенсивность боли в пояснично-крестцовой области и нижней конечности). Однако данное сообщение вызвало неоднозначную реакцию у специалистов. Необходимо подтверждение результатов в дополнительных клинических исследованиях.

Основные принципы терапии дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии

При возникновении болей в спине прежде всего необходима консультация врача, который на основании жалоб, истории развития заболевания и дополнительных методов исследования поставит правильный диагноз, назначит своевременное адекватное лечение. В первую очередь, врач должен дать пациенту адекватную информацию о данном заболевании, убедить его в доброкачественности состояния. В период обострения следует ограничить

физические нагрузки. В частности, больному следует избегать наклонов вперед и в стороны, подъема тяжестей и вращения туловища. Также нежелательно пребывание в сидячем положении, теоретически способном повышать внутридисковое давление и усиливать болевой синдром. При остеохондрозе важно проводить необходимые ортопедические мероприятия: коррекцию плоскостопия с помощью супинаторов (специальных стелек), ортопедической обуви. В том случае, если пациенту необходимо продолжить трудовую деятельность, с целью обеспечения иммобилизации может быть рекомендовано применение фиксирующих поясов – специальных приспособлений для поддержания мышц спины на время обязательных нагрузок. Иммобилизация позвоночника обычно осуществляется с помощью полужестких корсетных поясов различных модификаций. Необходимо знать определенные ограничения: корсет можно носить не более двух часов подряд и не более шести часов в день. Нарушение рекомендаций может привести к слабости и гипотрофии мышц. При этом следует отметить, что эффективность их применения получила подтверждение не во всех исследованиях. Длительность ограничения нагрузок определяется интенсивностью боли и не должна превышать адекватных пределов. Строгая иммобилизация целесообразна не более трех дней. Установлено, что отдаленные результаты лечения у пациентов, соблюдающих постельный режим в течение 2-х и 7 суток, существенным образом не отличаются. Важно для пациента выполнять следующие общие рекомендации (Батышева Т.Т., 2004): 1) избегать неблагоприятных для позвоночника положений и движений; 2) стоять и идти следует с прямой спиной; правильная осанка, когда живот втянут и грудная клетка выдается вперед; 3) если долго приходится стоять, необходимо использовать опору или время от времени перемещать вес тела с одной ноги на другую; 4) избегать резких движений; 5) носить удобную и легкую одежду; обувь должна быть на низком широком каблуке с мягкой эластичной подошвой; 6) избегать быстрой и длительной ходьбы, особенно по неровной поверхности, длительного пребывания в вертикальном или сидячем положении; 7) нужно разработать ритм двигательной активности, устраивать перерывы, менять позы, при этом полезно выполнять упражнения, укрепляющие мышцы спины; 8) в положении сидя не напрягать шею и плечи, можно опереться ногами в пол, для сохранения прямой спины необходимо поместить небольшую подушку позади талии; при вождении автомобиля желательно использовать специальную ортопедическую подушку под спину; желательны кресло или стул с поддерживающей позвоночник высокой спинкой; 9) в положении лежа позвоночник должен всегда оставаться прямым; спальную кровать следует выбирать эластичную, но достаточно жесткую, отдавать предпочтение ортопедическим матрасам и

подушкам; подкладывать небольшую подушку под шею, при болях в поясничной области – под колени; 10) необходимо всегда предварительно проверить вес предмета, если нужно поднимать и переносить тяжести; если предмет слишком тяжелый, не следует его поднимать; при перемещении груза использовать силу рук или ног, а не спины; поднимать предметы необходимо в два этапа: сначала в положении сидя на коленях, подложить под них валик, держать предмет как можно ближе к туловищу, затем постепенно подниматься; 11) если все-таки приходится носить детей, нужно переносить их на бедре или спине, держать плотно прижатыми к телу; 12) по возможности необходимо толкать, тащить или перемещать предметы на колесиках, чтобы исключить их поднятие; нужно равномерно распределять вес переносимых тяжестей, используя обе руки; 13) при выполнении работы необходимо снижать нагрузку на позвоночник, особенно поясничный его отдел, нужно исключить наклоны на прямых ногах; можно использовать специальные приспособления для выполнения домашней работы; 14) следует мыть пол шваброй, не напрягая руки и спину, без боковых наклонов; необходимо использовать любую возможность выполнять работу сидя на удобном стуле со спинкой; 15) активный образ жизни с увеличением двигательной активности не должен оказывать отрицательного влияния на позвоночник.

Основные направления терапии радикулярной боли нижеследующие: 1) нестероидные противовоспалительные средства (НПВС); 2) при необходимости – антиконвульсанты, а также локальная анальгезия – местные анестетики для триггерных точек – блокады и наружные средства; 3) витамины группы В; 4) миорелаксанты; 5) вентонизирующие средства; 6) структурно-модифицирующие препараты; 7) диуретики по показаниям; 8) ранняя активизация; 9) консультация физиотерапевта; 10) лечебная гимнастика.

Средствами первого выбора считаются нестероидные противовоспалительные средства. При отсутствии желаемого эффекта рекомендованы антиконвульсанты и миорелаксанты. Если начальная терапия недостаточно эффективна, включают в комплекс лечения нелекарственные методы с доказанным эффектом. В последнее десятилетие появляется все больше данных о применении малоинвазивных методов в лечении дискогенной боли. Среди них – эпидуральные и внутримышечные инъекции местных анестетиков и глюкокортикоидов, эпидуральное введение ингибиторов фактора некроза опухоли- α , способствующее регрессу воспаления, электротермальная аннулопластика, биакнулопластика охлаждаемым биполярным электродом, обеспечивающие пластику трещин фиброзного кольца, введение в диск стволовых мезенхимальных клеток, радиочастотная денервация. Отсутствуют в достаточном количестве доказательства для применения электростимуляции,

лазеротерапии, ультразвука, вытяжения или иглоукалывания при грыжах диска с радикулопатией на пояснично-крестцовом уровне. Недостаточно также доказательств эффективности внутридискового введения озона, холодноплазменной декомпрессии диска или нуклеопластики, внутридискового введения физиологического раствора под высоким давлением, электротепловой декомпрессии. Показана высокая эффективность эпидурального введения глюкокортикоидов при острой дискогенной радикулопатии в ранние сроки (2-4 недели) – класс рекомендаций А.

Таким образом, терапия острой радикулярной боли в спине подразумевает применение прежде всего НПВС, среди которых широко используется в медицинской практике **Мелбек® (мелоксикам)** – селективный ингибитор циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2). Препарат структурно отличается от других ЦОГ-2-ингибиторов, например, «коксибов», связывается с верхней частью канала ЦОГ-2, а не с боковой его частью, как целекоксиб, хорошо связывается с белками плазмы (99, 5%) и легко проникает в синовиальную жидкость, где его концентрация составляет 45-57% от концентрации в плазме. Мелоксикам из класса оксикамов оказывает обезболивающий, противовоспалительный и жаропонижающий эффекты, имеет сбалансированный профиль ЦОГ-2-селективности. В результате этого синтез простагландинов снижается в очаге воспаления в большей степени, чем в слизистой желудка и почках. Помимо влияния на синтез простагландинов, мелоксикам угнетает перекисное окисление липидов и снижает образование свободных кислородных радикалов, фактора активации тромбоцитов, фактора некроза опухоли- α , протеиназ – медиаторов воспаления. В протоколе «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями нервной системы» от 18.01. 2018 года (Постановление МЗ РБ №8) включен **Мелоксикам (Мелбек®)** для лечения острой БС. Результаты сравнительных биоэквивалентных исследований показали, что Мелбек® обладает свойствами оригинального мелоксикама. Доказана высокая эффективность, полная терапевтическая эквивалентность Мелбека оригинальному мелоксикаму. Эффективность препарата оценена в ряде крупных рандомизированных клинических исследований (РКИ) при заболеваниях крупных и межпозвонковых суставов (MELISSA, n = 9323; SELECT, n = 8656; в США, n = 774). Показано, что эффективность мелоксикама равна эффективности неселективных НПВС (диклофенака, пироксикама), но переносимость его намного лучше. Во врачебную практику внедрена парентеральная форма мелоксикама для внутримышечного введения. Фармакокинетические исследования показали, что внутримышечное применение мелоксикама приводит к более быстрой абсорбции препарата, максимальная плазменная концентрация достигается уже

через 1,5 часа после внутримышечного введения по сравнению с 5-7 часами после перорального применения. 90% С тах достигается уже через 30-50 минут после инъекции. В эксперименте на кроликах показано, что локальная переносимость мелоксикама лучше других НПВС. После его введения не обнаружено гистопатологических изменений, в то время как при использовании пироксикама или диклофенака развивалась зона некроза. Российское многоцентровое исследование у 670 пациентов с патологией суставов показало, что эффект при введении мелоксикама в мышцу развивается у большинства больных уже в течение первого часа после первой инъекции, нарастает в течение первых трех дней и далее продолжает нарастать при переходе на пероральную форму, так что к концу курса лечения было получено достоверное уменьшение боли (в покое и при движении) и улучшение функции. Ступенчатый способ назначения мелоксикама – внутримышечные инъекции препарата в течение 3-6 дней с последующим переходом на пероральную форму может быть особенно полезен при лечении неврологических проявлений спондилоартроза, остеохондроза, где выраженность боли может быть гораздо большей, чем при патологии периферических суставов. Быстрота эффекта необходима из-за выраженности боли и для профилактики развития эффекта «вторичной гипералгезии» и хронизации процесса. Именно поэтому рекомендована ступенчатая терапия мелоксикамом по следующей схеме – **Мелбек®** 1,5 (15 мг) внутримышечно 1 раз в день в течение 3-6 дней, затем в таблетках по 15 (7,5) мг 1 раз в день на протяжении 20 дней. Данная схема наиболее эффективна при остром болевом синдроме. Назначение мелоксикама внутримышечно позволяет добиться уменьшения спонтанной боли через один час после первой инъекции примерно в 2 раза, боли при движении – более чем в 2 раза, после 3-й инъекции – соответственно на 77% и 78%. При наличии хронической боли необходимо увеличить длительность приема пероральной формы. Время полувыведения мелбека составляет 20-24 часа, поэтому он назначается один раз в день (удобно для пациента) в дозе 7,5 или 15 мг. Результаты клинического применения мелоксикама показывают низкую частоту побочных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), печени, сердечно-сосудистой системы. По данным РКИ и пострегистрационных исследований мелоксикама (**Мелбека®**) сделаны нижеследующие выводы: 1) показана отчетливая его анальгетическая и противовоспалительная активность при заболеваниях межпозвонковых и крупных периферических суставов, болевых рефлекторных синдромах (люмбоишиалгии); 2) подтверждается по результатам реальной клинической практики при лечении многотысячных когорт пациентов хорошая желудочно-кишечная переносимость препарата, выявленная в предыдущих слепых двойных контролируемых испытаниях; 3)

широкомасштабные фармакоэпидемиологические исследования подтверждают низкий риск тяжелых побочных эффектов со стороны ЖКТ, ранее установленных в контролируемых клинических испытаниях и в процессе метаанализа; 4) не отмечено увеличения частоты кардиоваскулярной токсичности. Пробное исследование применения мелоксикама в дозе 15 мг внутривенно у 60 пациентов при остром коронарном синдроме, которые получали стандартное лечение аспирином и гепарином, в сравнении с 60, применяющими такие же дозы аспирина и гепарина без мелоксикама, подтвердило его кардиобезопасность. Оказалось, что добавление мелоксикама к стандартной терапии при анализе исходов острого коронарного синдрома (смертельного исхода, инфаркта миокарда, рецидива стенокардии) способствовало уменьшению частоты отрицательных исходов с 38,3% до 15% в стационаре и с 48,3% до 26,7% через 90 дней лечения. При сравнительном когортном исследовании суммарный риск развития и побочных гепатотоксических реакций при применении мелбека оказался на самом низком уровне по сравнению с другими НПВС. **Мелбек®** не взаимодействует с другими лекарственными средствами, включая цитостатики, диуретики, адреноблокаторы, сердечные гликозиды, что особенно важно у пожилых пациентов с сопутствующими заболеваниями. Результаты многочисленных исследований показали, что мелоксикам повышает синтез протеогликанов в зоне измененного хряща и тормозит апоптоз хондроцитов, что позволяет рассматривать его в качестве хондропротектора. Безопасность, хондропротективный, противовоспалительный и анальгезирующий эффекты **Мелбека®** будут способствовать широкому его использованию в медицинской практике, в том числе при дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии.

Среди НПВС, применяемых при патологии крупных и межпозвонковых суставов одно из ведущих мест принадлежит производным пропионовой кислоты, представителем которых является флурбипрофен. Препарат был создан в Великобритании (в исследовательском отделе компании Boots pharmaceuticals) в 1965 году, достаточно хорошо изучен. Клиническое его применение разрешено с 1977 года. Опыт применения флурбипрофена в мире насчитывает более 30 лет. За этот период хорошо изучены его анальгезирующий, противовоспалительный эффекты, переносимость и безопасность при кратковременном и длительном применении. Яркий его представитель в Республике Беларусь (РБ) – **Мапрофен®** (без аналогов в РБ!). Это анальгетик центрального и периферического (двойного) действия, один из наиболее мощных ингибиторов синтеза простагландинов среди НПВС. Wu H. et al. (2009) после двойных слепых перекрестных испытаний отметили, что препарат обладает мощным противовоспалительным, анальгезирующим,

жаропонижающим свойствами. Анальгезия наступает быстро, уже через 30 минут, сохраняется около 12 часов. В этом отношении Мапрофен не уступает диклофенаку, индометацину, пироксикаму, напроксену, кетопрофену. По данным С.А. Саундерс и соавторов (1995), ни в одном случае препараты сравнения не превосходили его по обезболивающему эффекту. Клинические исследования De Lia J.E. et al. (1986) подтвердили обезболивающий эффект флурбипрофена в дозе 100 мг, наступающий через 30 минут, который был сопоставим с таковым при внутримышечном введении 10 мг морфина сульфата. **Мапрофен®** уменьшает проявления не только ноцицептивной, но и невропатической боли. Анальгезирующий эффект препарата в значительной степени связан с его воздействием на афферентные нервы и снижением выраженности центростремительных болевых импульсов. При этом флурбипрофен лишен побочных эффектов (не вызывает привыкания, нарушения памяти, др.), характерных для каннабиноидов и антиконвульсантов. Флурбипрофен не вызывает ухудшения состояния хряща по результатам экспериментальных и клинических исследований Gishen P. et al. (1995), а также Quintero M. et al. (1996). Он препятствует синтезу ключевых ферментов металлопротеиназы, вызывающих патологическое разрушение хряща. Показано, что флурбипрофен подавляет образование оксида азота, индуцированное ИЛ-1. Вполне вероятно, что его терапевтический эффект при радикулярной боли обусловлен и хондропротекторным действием. Мапрофен® относится к группе короткоживущих НПВС, быстро всасывается при приеме внутрь. Связь с белками плазмы крови составляет > 90%. Метаболизируется в печени. Пик концентрации при однократном приеме внутрь натошак достигается через 0,5-2 часа (в среднем – 1,5 часа), период полувыведения составляет 3,8-6 часов. Препарат принимают внутрь по 50-100 мг 2-3 раза в сутки (максимум – 300 мг/сутки). Применение 2 раза в сутки обеспечивает сохранение терапевтической концентрации флурбипрофена в синовиальной жидкости до 24-х часов. По данным Richy F. (2007), неблагоприятные реакции со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта при лечении флурбипрофеном развивались в 2 раза реже, чем при лечении ацетилсалициловой кислотой, а частота отмены из-за нежелательных реакций была приблизительно в два раза ниже, чем при лечении индометацином и была сопоставимой с таковой ибупрофена и напроксена. **Мапрофен®** – один из самых безопасных НПВС относительно риска развития желудочно-кишечных кровотечений, в отличие от ряда других НПВС (ацетилсалициловой кислоты, индометацина, фенилбутазона, пироксикама), редко вызывает побочные реакции со стороны ЖКТ, нервной системы, почек, печени, костного мозга, аллергические реакции обладает целым рядом положительных качеств, которые

определяют его актуальность при радикулярной боли. Это быстрый выраженный обезболивающий и противовоспалительный эффекты, отсутствие отрицательного воздействия на хрящ, низкая частота гастропатий и других нежелательных осложнений, особенности фармакокинетики, способствующие более безопасному применению **Мапрофена®** в пожилом возрасте.

Для защиты слизистой ЖКТ при заболеваниях позвоночника рекомендованы ИПП (ингибиторы протонной помпы) как наиболее эффективные в этом плане лекарственные средства. ИПП являются препаратами выбора для всех пациентов, вынужденных принимать НПВС. Известны такие побочные эффекты НПВС, как гастропатия, эрозии, язвы, др.). Среди ИПП в настоящее время успешно используется пантопразол (**Пантап®**) – препарат с высоким профилем безопасности и минимальным риском межлекарственного взаимодействия. Это позволяет рекомендовать его в качестве препарата первого выбора коморбидным пациентам, и это единственный в РБ ИПП, который содержит симетикон в своем составе для лучшей переносимости и максимального эффекта. **Пантап®** составляет исключение из всех ИПП, метаболизм которых происходит главным образом в печени при участии цитохрома Р 450. В его метаболизме не участвуют изоферменты Р 450. Метаболизм пантапа путем конъюгации (прежде всего, сульфатирования) обеспечивает его незначительное влияние на метаболизм других лекарственных средств. **Пантап®** (пантопразол) необратимо блокирует Н+К+АТФазу. Фармакодинамика данного препарата не предполагает возможности блокады Н+/К+АТФаз и Н+/Na+АТФаз клеток других типов – билиарного эпителия, гематоэнцефалического барьера, кишечного эпителия, почечных канальцев, эпителия роговицы, мышц, иммунокомпетентных клеток, остеокластов, влияния на органеллы с кислой средой – лизосомы, нейросекреторные гранулы и эндосомы, где рН=4,5-5,0. Пантопразол связывается с ионами Н⁺ в каналикулах париетальных клеток желудка и превращается в активную форму – сульфенамид, который образует ковалентные связи с цистеиновыми группами париетальных клеток желудка и блокирует образование соляной кислоты в желудке, выработка которой в париетальной клетке возобновляется через 24-72 часа. Активность препарата соответствует величине рН: рабепразол > омепразол = лансопразол > пантопразол. При рН 5,0 **Пантап®** (пантопразол), по сравнению с другими ингибиторами протонного насоса, наиболее химически стабилен и слабее всего активируется. Биодоступность препарата – 77%. В отличие от других ИПП (омепразола, эзомепразола) биодоступность пантопразола не снижается при одновременном приеме пищи и антацидов. Нет необходимости в подборе дозы для пожилых! Т_{max} – 2,5 часа. С_{max} препарата – 2,5 мкг/мл. Т_{1/2} пантапа –

1 час. 98% пантопразола связывается с белками плазмы, 80% выводится с мочой, 20% – через кишечник. Пантопразол безопасен при длительном применении. Избирательность действия предполагает меньшую вероятность нежелательных явлений, особенно при длительном применении. Курс лечения препаратом из группы ИППИ должен составлять не менее 8-12 недель, так как при такой продолжительности терапии можно добиться максимального эффекта (90-95%). В британском исследовании изучена эффективность и переносимость пятилетнего курса пантапа у 150 пациентов, страдающих язвенной болезнью и эрозивным рефлюкс-эзофагитом с частыми обострениями и устойчивыми к лечению Н2-блокаторами. При обострении заболеваний суточная доза пантопразола составляла 80 мг, а при заживлении снижалась до 20-40 мг. Количество энтерохромаффинных клеток в антруме за пять лет изменилось незначительно, но в теле желудка уменьшилось примерно на треть. Нежелательные явления, определенно связанные с приемом пантопразола, которые не требовали отмены препарата, зафиксированы у 4-х пациентов. В другом исследовании (двойном слепом плацебо-контролируемом) с общим числом 800 участников изучалась эффективность пантопразола и динамика симптомов при приеме НПВС, оценивалось, как влияют различные факторы (пол, возраст, употребление алкоголя, курение, инфекция *Helicobacter pylori*) на эффективность лечения. Пантопразол назначали в дозе 20 мг в сутки, длительность терапии – четыре недели. Выраженность диспепсических симптомов была существенно ниже в группе, которая получала пантопразол ($p < 0,0001$). Эффект препарата стал наиболее отчетливым через 7 дней лечения, независимо от влияния основных факторов риска. Удобно для практического применения и наличие различных дозировок **Пантапа®** (в упаковках таблетки 20 мг и 40 мг №28, покрытые кишечнорастворимой оболочкой). Применяется всего 1 таблетка в сутки.

Исходя из современных представлений о роли остеохондроза в формировании болевых синдромов в спине, широко используются лекарственные средства, содержащие хондроитина сульфат и глюкозамина сульфат. Это структурно-модифицирующие базисные средства (хондропротекторы), которые оказывают защитное действие на хрящевую ткань, замедляют развитие и прогрессирование дегенеративно-дистрофических процессов в ПДС (остеохондроза, спондилоартроза). Препараты восстанавливают нормальное соотношение процессов разрушения и образования хряща диска после повреждения, обладают высокой тропностью к хрящевой ткани, способствуют формированию протеогликанов и структурных компонентов хрящевого матрикса. Представителем этого класса препаратов является **НБЛ: Надежно. Быстро. Легко** (глюкозамина сульфат – 1,5г;

хондроитина сульфат – 1,2г; МСМ – метилсульфонилметан – 0,6г). Препарат оказывает противовоспалительный, анальгетический эффекты, способствует регенерации хряща, улучшает двигательные функции и подвижность суставов, снижает потребность в НПВС, восстанавливает функции опорно-двигательного аппарата и улучшает качество жизни пациентов. Метилсульфонилметан в составе НБЛ – продукт органического происхождения, который содержит серу. Это важный биодоступный источник серы, а сера – компонент многих белков в организме человека, в том числе и коллагена. МСМ обеспечивает адекватный уровень синтеза коллагена, стимулирует выработку суставной жидкости, повышает подвижность суставов и прочность связок, снижает риск развития воспаления суставов, уменьшает боль и дискомфорт в суставах. **НБЛ®** оказывает противовоспалительный эффект при артрозах, миозите, растяжении связок, бурсите, тендовагините, участвует в формировании соединительной ткани и биосинтезе коллагена, повышает эластичность кожи и связок, укрепляет мышцы, уменьшает болевые ощущения, напряжение в мышцах после физических нагрузок (используется у спортсменов). Назначается взрослым по 1 таблетке 2 раза в день во время еды. Продолжительность курса лечения – до 3-х месяцев. Перерыв между курсами – не менее 2-х месяцев. Не рекомендуется детям, беременным или кормящим грудью женщинам, пациентам с сахарным диабетом. Это средство базисной терапии, которое подавляет активность лизосомальных ферментов и свободных радикалов, оказывает обезболивающее, противовоспалительное действие, в результате чего улучшаются функциональные показатели пораженных межпозвонковых суставов. В состав входят естественные компоненты основного вещества (матрикса) хряща – хондроитин и глюкозамин. Хондроитина сульфат – сульфатированный гликозаминогликан, принимающий участие в формировании хрящевой ткани, связок, а также поддерживающий упругость и эластичность сосудистой стенки. Он не только препятствует разрушению ткани хряща межпозвонковых суставов при спондилоартрозе, но и способствует восстановлению хрящевой ткани, оказывает противовоспалительный и обезболивающий эффект. Регулярное применение НБЛ позволяет снизить дозировки НПВС. Установлено, что при заболеваниях позвоночника не только уменьшается количество хондроитина в области хрящевой ткани, но и замедляется или прекращается его образование. Стимулирует образование хондроитина глюкозамин. Учитывая особенности действия каждого из представленных компонентов, оправданным следует считать их сочетанное применение. Предпочитают комбинированные структурно-модифицирующие средства (**НБЛ МСМ®**). Комбинация хондроитина сульфата, глюкозамина гидрохлорида и МСМ оказывает более выраженный клинический эффект по сравнению с действием одного

отдельного компонента. Структурно-модифицирующие средства необходимо принимать пациентам, у которых уже развился остеохондроз, лицам с наследственными и другими факторами риска, врожденными пороками развития и травмами позвоночника, с оперативным вмешательством в анамнезе.

Достоверно известно, что болевые синдромы продолжительностью более месяца в абсолютном большинстве случаев (более 84%) сопровождаются выраженным психогенным компонентом, роль которого в хронизации боли исключительно велика. В таких ситуациях показаны антидепрессанты. Важным шагом на этом пути стало создание и практическое использование в середине 1990-х – начале 2000-х годов СИОЗСН (селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина). Эти препараты действуют на нисходящие норадренергическую и серотонинергическую системы, уменьшают боль, получили название антидепрессантов двойного действия или третьего поколения. Дулоксетин (**Дуксет**) из СИОЗСН используется отечественными психиатрами с 2016 года. К «сильным» сторонам антидепрессантов двойного действия в сравнении с более ранними препаратами относятся нижеследующие. Во-первых, это способность повышать концентрацию в синапсах не только серотонина, но и норадреналина путем угнетения их обратного захвата из синаптической щели. Дулоксетин (**Дуксет**) обладает равномерным и сбалансированным действием на обе моноаминергические системы, что способствует его высокой эффективности. Во-вторых, перечень показаний для применения антидепрессантов двойного действия весьма широкий. Показания включают невропатические боли, в том числе радикулярные, фибромиалгию, хронические скелетно-мышечные боли, генерализованное и другие тревожные расстройства. 3-я особенность – это значительная сила антидепрессивного действия, которая приближается к силе трициклических антидепрессантов (ТЦА). В ряде исследований показано также более раннее (уже в конце 1-й – начале 2-й недели) наступление лечебного эффекта. Следующее преимущество СИОЗСН – лучшая в сравнении с ТЦА переносимость. СИОЗСН не вызывают кардиотоксичных эффектов. Положительным качеством данных препаратов является также отсутствие антигистаминных побочных эффектов, тормозящего и снотворного действия, так называемой СИОЗС-апатии, так как СИОЗСН не уменьшают в области мозга содержание дофамина. Анальгетические свойства данных препаратов находят широкое применение в психиатрии и в общей медицинской практике – неврологии, эндокринологии, онкологии. По скорости наступления эффекта самый «быстрый» из СИОЗСН – дулоксетин (**Дуксет**). Эффект при его приеме наступает уже к концу 1-й недели. Максимальная его эффективность при лечении невропатического болевого синдрома

обеспечивается за счет центрального механизма подавления боли и сбалансированного воздействия на обе моноаминергические системы. **Дуксет** практически не дает прибавки веса в ходе лечения. При его применении у пациентов пожилого возраста не требуется снижение дозы. Максимальная концентрация в плазме достигается примерно через 6 часов после применения дозы препарата. Дулоксетин активно связывается с белками (> 90%). Период полувыведения равен примерно 12 часам. Препарат следует назначать раз в день по 60 мг вне зависимости от приема пищи. Многие исследователи продемонстрировали безопасность и эффективность его дозы 120 мг в день. Несмотря на это, какие-либо свидетельства дополнительной пользы при применении доз, превышающих 60 мг в день, отсутствуют. Показано, что доза 60 мг в сутки эффективна так же, как и 60 мг дважды в день. Удобно для практического применения наличие 2-х форм выпуска **Дуксета**: капсулы 30 мг и 60 мг (по 28 в упаковке). Наиболее частое побочное действие дулоксетина – тошнота уменьшается при назначении дозы 30 мг в сутки в течение одной недели, прежде чем повысить дозу до 60 мг. В недавнем обзоре сообщается, что мониторинг аминотрансфераз не является необходимой мерой при терапии дулоксетином. При лечении пациентов с заболеваниями почек необходимы более низкие стартовые дозы и постепенное их титрование. Дулоксетин не вызывает клинически значимых ЭКГ-изменений или колебаний артериального давления. Отмечены низкие риски при применении дулоксетина у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом.

К сожалению, все еще остаются распространены многочисленные мифы о лечении радикулярной боли, при этом в полной мере не используются эффективные методы обследования, диагностики, лечения и профилактики, способные существенно улучшить состояние пациентов и уменьшить экономический ущерб, связанный с нетрудоспособностью. Поэтому необходим учет общих и частных закономерностей возникновения радикулярной боли для разработки эффективных методов их терапии. В этом плане показаны оптимальные препараты, которые имеют высокую эффективность и безопасность по данным многоцентровых исследований, оказывают комплексное воздействие на различные звенья патогенеза пояснично-крестцовой радикулопатии. При этом лечение данных заболеваний не должно сводиться только к применению лекарственных средств. Необходима комплексная терапия, так как у этих пациентов формируются сложные рефлекторные реакции (нарушение тонуса мышц и биомеханики движений, сосудисто-вегетативные, венозные, биохимические сдвиги и эндокринные расстройства), которые определяют клиническую картину заболевания.

Заключение

На протяжении жизни практически 100% населения испытывают хотя бы один эпизод боли, требующей приема анальгетика. Болевой синдром является причиной более 2/3 обращений за неотложной помощью и более 50% госпитализаций. С одной стороны, боль сигнализирует о какой-либо опасности и необходимости неотложной помощи. При этом боль не только информирует о тканевом повреждении, но и вызывает защитные рефлекторные и поведенческие реакции, позволяющие свести повреждающее воздействие к минимуму. С другой стороны, боль представляет собой фактор, способный существенно нарушать качество жизни человека, иногда превращая ее в сплошное мучение. В механизме передачи болевого сигнала принимают участие многочисленные структуры нервной системы, начиная от периферических болевых рецепторов вплоть до когнитивного осознания боли в высших отделах головного мозга. Повреждение любого отдела ноцицептивной (болевой) системы приводит к пролонгированию болевого синдрома, утрате полезных функций, боль уже самостоятельно наносит огромный урон организму. Особое место среди болевых синдромов отводят боли в спине, которая знакома практически каждому человеку, является ведущим клиническим синдромом огромного количества заболеваний различного генеза. Это вторая по частоте после острых респираторных заболеваний причина обращения к врачу и третья – по частоте госпитализаций. Большинство отечественных и зарубежных авторов указывают на одну из самых частых причин боли в спине – заболевания позвоночника, прежде всего, остеохондроз. Эта область в последние 2-3 десятилетия является источником невероятного, почти необозримого количества статей, монографий, публикаций в различных изданиях. Диагноз остеохондроза в практике врачей настолько частый, что возникают предположения о каких-то социально значимых изменениях в образе жизни современного человека, либо о гипердиагностике болезни, подогреваемой бесконтрольным назначением дорогостоящих методов обследования в каждом удобном или неудобном случае. В последние годы отмечена тенденция к хронизации боли в спине, росту осложнений терапии вследствие недостаточной грамотности населения, агрессивной рекламы анальгезирующих средств и ограничения или недоступности специализированной неврологической помощи. Результатом становится обращение пациентов к врачам с уже сформированным хроническим болевым синдромом, сопровождающим его букетом вторичных изменений и осложнений неадекватной терапии. Данная проблема вследствие распространенности и многообразия ее форм настолько важна, что во многих странах для этих пациентов создаются специализированные противоболевые центры и клиники,

способствующие улучшению диагностики и сокращению экономических затрат, связанных с оплатой лечения и неоправданными дорогостоящими обследованиями. Дискогенная радикулярная пояснично-крестцовая боль – значимая актуальная проблема, что прежде всего связано с частой инвалидизацией этих пациентов. Выраженная интенсивность невропатической составляющей корешковой боли при дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии ограничивает повседневную активность пациентов, существенно снижает их качество жизни, создает значительную финансовую нагрузку на систему здравоохранения, учитывая огромные не прямые затраты для экономики вследствие раннего выхода на пенсию, оплаты лечения, диагностических мероприятий, пребывания трудоспособного населения на больничных листах и снижения производительности труда. Невозможно переоценить при этом значение ранней диагностики причины боли в спине, так как своевременное адекватное лечение и режим способствуют существенному уменьшению болевого синдрома и более быстрому восстановлению функций и трудоспособности человека. Создание и внедрение в практику современных эффективных безопасных и быстродействующих медикаментозных препаратов является еще одним шагом вперед в развитии фармакотерапии и расширяет возможности в лечении болевых синдромов различного генеза, в том числе радикулярной пояснично-крестцовой боли. Значительный их удельный вес в структуре неврологических заболеваний, преимущественный дебют в наиболее трудоспособном возрасте, недостаточная информированность врачей по данной проблеме (основная причина ошибочной диагностики) определяют актуальность и практическую значимость этого учебно-методического пособия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев, В.В. Применение мелоксикама в лечении люмбоишиалгического синдрома / В.В. Алексеев // РМЖ. – 2003. – Т.7, №11. – С. 416-418.
2. Баранцевич, Е.Р. Рациональная терапия дорсалгий / Е.Р. Баранцевич // Manage pain (управляй болью). – 2017, №2. – С. 49-53.
3. Баринов, А.Н. Современные методы лечения боли в спине / А.Н. Баринов // Медицина. – 2011, №2. – С. 68-74.
4. Баринов, А.Н. Современные подходы к лечению боли в спине и радикулопатии / А.Н. Баринов // Врач. – 2011, №7. – С. 1-4.
5. Воспалительная реакция при регрессе грыжи межпозвонкового диска в поясничном отделе (реферативный перевод) // Manage pain (управляй болью). – 2019, №4. – Р. 12-20.
6. Европейские рекомендации по лечению неспецифической боли в пояснично-крестцовой области в условиях первичной медицинской помощи: Реферат под науч. ред. Н.Н. Яхно, Е.В. Подчуфаровой. - М., 2010. - 24 с.
7. Евсегнеев, Р.А. Антидепрессанты двойного действия: их особенности и области применения / Р.А. Евсегнеев // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. – 2019. – Том 10, № 1. – С. 104-111.
8. Жулев, Н.М. Остеохондроз позвоночника: руководство для врачей / Н.М. Жулев, Ю.Д. Бадзгарадзе, С.Н. Жулев. – СПб. : Издательство «Лань», 2001. – 592 с.
9. Исайкин, А.И. Дискогенная боль в пояснице / А.И. Исайкин, М.А. Иванова, А.В. Кавелина и др. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2016. – Том 8, № 3. – С. 88-94.
10. Каратеев, А.Е. Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в клинической практике: клинические рекомендации / А.Е. Каратеев, Е.Л. Насонов, Н.Н. Яхно и др. // Современная ревматология. – 2015, № 1. – С. 4-23.
11. Каратеев, А.Е. Скелетно-мышечная боль: глобальный вызов, стоящий перед медициной и обществом / А.Е. Каратеев // Боль. – 2019. – Том 21, № 3. – С. 2-10.
13. Кузнецов, В.Ф. Справочник по вертеброневрологии: клиника, диагностика / В.Ф. Кузнецов. – Мн.: «Беларусь», 2000. – 351 с.
14. Кукушкин, М.Л. Боль в спине: мишени для патогенетической терапии / М. Л. Кукушкин // РМЖ. – 2011, № 30. – С. 1862-1866.
15. Левин, О.С. Вертеброгенная пояснично-крестцовая радикулопатия: современные подходы к диагностике и лечению / О.С. Левин // Эффективная фармакотерапия. – 2015, № 23. – С. 40-49.

16. Левин, О.С. Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии / О.С. Левин. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 326 с.
17. Неврология. Боль в спине. Алгоритмы диагностики и лечения: справочное руководство для врачей амбулаторной практики, вып. 2 / под ред. проф. А.Б. Хадзеговой. – 2019. – 9с.
18. Никифоров, А.С. Дегенеративные заболевания позвоночника, их осложнения и лечение / А.С. Никифоров, О.И. Мендель // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, № 4. – С. 1-7.
19. Общие принципы лечения скелетно-мышечной боли: междисциплинарный консенсус (Международные и российские рекомендации по лечению ревматических заболеваний) / Е.Л. Насонов, Н.Н. Яхно, А.Е. Каратеев и др. // Научно-практическая ревматология. – 2016. - Том 54, № 3. – С. 247-265.
20. Парфенов, В.А. Причины, диагноз и лечение неспецифической люмбалгии: мифы и реальность / В.А. Парфенов, О.Н. Герасимова // Терапия боли. – 2017, № 10. – С. 54-58.
21. Парфенов, В.А. Лечение пациентов с острой и подострой люмбалгией и люмбоишалгией / В.А. Парфенов, А.И. Исайкин, Т.И. Кузьминова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2019. – Том 3, № 11. – С. 57-62.
22. Подчуфарова, Е.В. Боль в спине / Е.В. Подчуфарова, Н.Н. Яхно. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 368 с.
23. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей; 5-е изд., перераб. и дополн. /Я.Ю. Попелянский. – М. : Медпресс-информ, 2011. – 670 с.
24. Тревелл, Дж. Г. Миофасциальные боли / Дж. Г. Тревелл, Д.Г. Симонс. – М. : Медицина, 1989. – Т. I. – 255 с. – Т. II – 606 с.
25. Хабилов, Ф.А. Клиническая вертеброневрология / Ф. А. Хабилов, Ю. Ф. Хабилова. – Казань: Медицина, 2018. – 596 с.
26. Цветкова, Е.С. Эффективность и переносимость ступенчатой терапии мовалисом (мелоксикамом) при ревматических заболеваниях / Е. С. Цветкова // Терапевтический архив. – 2004, № 12. – С. 78-80.
27. Чичасова, Н.В. Мелоксикам в лечении хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата / Н.В. Чичасова // Леч. врач. – 2011, № 4. – С. 26-30.
28. Review of the principal extra spinal pathologies causing sciatica and new MRI approaches /A. Ailianou [et al.] // Br.J.Radiol. – 2012. – Vol. 85, № 1014. – P. 672-681.
29. Albert, H.B. Does nuclear tissue infected with bacteria following disc herniations lead to Modic changes in the adjacent vertebrae? / H.B. Albert, P. Lambert, J. Rollason et al. // Eur. Spine J. – 2013. – Vol. 22, № 4. – P. 690-696.

30. Albert, H.B. Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and vertebral bone edema (Modic type 1 changes): a double-blind randomized clinical controlled trial of efficacy / H.B. Albert, J.S. Sorensen, B.S. Christensen et al. // *Eur. Spine J.* – 2013. – Vol. 22, № 4. – P. 697-707.
31. Effects of diagnostic information, per se, on patient outcomes in acute radiculopathy and low back pain / L.M. Ash [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* – 2008. – Vol. 29, № 6. – P. 1098-1103.
32. Bardin, L.D. Diagnostic triage for low back pain: a practical approach for primary care / L.D. Bardin, P. King, C.G. Maher // *Medical Journal of Australia.* – 2017. - Vol. 206, № 6. – P. 268-273.
33. Markers of nerve tissue injury in the cerebrospinal fluid in patients with lumbar disc herniation and sciatica /H. Brisby, K. Olmarker, L. Rosengren et al. // *Spine.* - 1999. - Vol. 24, № 8. – P. 742-746.
34. Modic Changes and disc degeneration caused by inoculation of *Propionibacterium acnes* inside intervertebral discs of rabbits: a pilot study / Z. Chen [et al.] // *Biomed. Res. Int.* – 2016, № 96. – P. 124-137.
35. The probability of spontaneous regression of lumbar herniated disc: a systematic review / C.C. Chiu [et al.] // *Clin. Rehabil.* – 2014, № 29. – P. 184-195.
36. Davies, N.M. Clinical pharmacokinetics of meloxicam: a cyclo-oxygenase-2 preferential non-steroidal anti-inflammatory drug / N.M. Davies, N.M. Skjodt // *Clin. Pharmacokinet.* – 1999, № 36. – P. 115-126.
37. *Propionibacterium acnes* infected intervertebral discs cause vertebral bone marrow lesions consistent with Modic changes / S. Dudli [et al.] // *Journal of Orthopaedic Research.* – 2016. - Vol. 34, № 8. – P. 1447-1455.
38. Recommendations for the pharmacological management of neuropathic pain: an overview and literature update / R.H. Dworkin [et al.] // *Mayo Clinic Proceedings.* – 2010. - Vol. 85, № 3. – P. 3-14.
39. Lumbar disc nomenclature: version 2.0 / D. Fardon [et al.] // *The Spine Journal.* – 2014. - Vol. 14, № 11. – P. 2525-2545.
40. Clinical classification criteria for radicular pain caused by lumbar disc herniation: the radicular pain caused by disc herniation (RAPIDH) criteria / S. Genevay [et al.] // *Spine J.* – 2017. - Vol. 17, № 10. – P. 1464-1471.
41. Global, regional, and national incidence, prevalence and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // *Lancet.* – 2015, № 386. – P. 743-800.
42. Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy / D. Goldstein [et al.] // *Pain.* – 2005, № 116. – P. 109-118.

43. Gastrointestinal tolerability of meloxicam compared to diclofenac in osteoarthritis patients. International MELISSA Study Group. Meloxicam Large-scale International Study / C. Hawkey [et al.] // J. Rheum. – 1998, № 37. – P. 937-945.
44. Hooten W.M. Evaluation and Treatment of Low Back Pain: A Clinically Focused Review for Primary Care Specialists / W.M. Hooten, S.P. Cohen // Mayo Clin. Proc. – 2015. - Vol. 90, № 12. – P. 1699-1718.
45. Inflammatory reaction in the regression of a herniated disc in the lumbar region
flammatory reaction in the regression of a herniated disc in the lumbar region / Carla Cunha [et al.] // Manage pain. – 2019, № 4. – P. 12-20.
46. Kim, S. Prevalence of disc degeneration in asymptomatic korean subjects. Part 1: Lumbar spine / S. Kim, T. Lee, S. Lim // J. Korean Neurosurg. Soc. – 2013. - Vol. 53, № 1. – P. 31-38.
47. MSU Classification for herniated lumbar discs on MRI: toward developing objective criteria for surgical selection / L. Mysliwiec [et al.] // European Spine Journal. – 2010. - Vol. 19, № 7. – P. 1087-1093.
48. Imaging of degenerative disk disease / M.T. Modic [et al.] // Radiology. – 1988, № 168. – P. 177-186.
49. Modic, M.T. Degenerative Disorders of the Spine; in Magnetic Resonance Imaging of the Spine / M.T. Modic // New York: Yearbook Medical, 1989. – P. 83-95.
50. Nygaard, O.P. The inflammatory properties of contained and noncontained lumbar disc herniation / O.P. Nygaard, S.I. Mellgren, B. Osterud // Spine. – 1997. - Vol. 22, № 21. – P. 2484-2488.
51. Olmarker, K. Pathogenesis of sciatic pain: role of herniated nucleus pulposus and deformation of spinal nerve root and dorsal root ganglion / K. Olmarker, R. Myers // Pain. – 1998. - Vol. 78, № 2. – P. 99-105.
52. Perez, F. Evidence-based imaging and effective utilization / F. Perez, J. Jarvik // Neuroimaging Clinics of North America. – 2012. - Vol. 22, № 3. – P. 467-476.
53. Stahl, S.M. Stahl's assential psychopharmacology: the prescriber's guide. Antidepressants – 4th ed. / S.M. Stahl. – Cambridge University Press, 2011. – 279 p.
54. Tarulli, A.W. Lumbosacral radiculopathy / A.W. Tarulli // Neurol. Clin. – 2007. - Vol. 25, № 2. – P. 387-405.
55. Could low grade bacterial infection contribute to low back pain? A systematic review / D. Urquhart [et al.] // BMC Medicine. – 2015. - Vol. 13, № 1. – 13 p.

Учебное издание

Садоха Кристина Антоновна
Канунникова Мария Викторовна
Кротов Валерий Владиленович

ОСТРАЯ ДИСКОГЕННАЯ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВАЯ РАДИКУЛОПАТИЯ

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 19.01.2023. Формат 60х84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 3,13. Уч.- изд. л. 2,55. Тираж 50 экз. Заказ 23.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия
последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра неврологии и нейрохирургии

К.А. Садоха, М.В. Канунникова, В.В. Кротов

ОСТРАЯ ДИСКОГЕННАЯ ПОЯСНИЧНО- КРЕСТЦОВАЯ РАДИКУЛОПАТИЯ

Минск, БелМАПО
2023

ISBN 978-985-584-805-0



