

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра неврологии и нейрохирургии

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

**ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ:
КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ,
ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА**

Минск, БелМАПО
2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра неврологии и нейрохирургии

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

**ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: КЛАССИФИКАЦИЯ,
КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ
И ПРОФИЛАКТИКА**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО
2022

УДК 616.711-036-07-08-08-039.71(075.9)

ББК 54.18я73

С 14

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
протокол № 9 от 29.12.2021

Авторы

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

Головко А.М., ведущий научный сотрудник нейрохирургического отдела
ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и
нейрохирургии», кандидат медицинских наук

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 Вертеброгенные заболевания: классификация, клинические
синдромы, диагностика, лечение и профилактика : учеб.-метод.
пособие / К.А. Садоха, А.В.Головко, В.В. Кротов. – Минск :
БелМАПО, 2022. – 104 с.

ISBN 978-985-584-804-3

Настоящее учебно-методическое пособие содержит: введение, анатомо-
физиологические особенности позвоночника, классификацию, клинические
синдромы вертеброгенных заболеваний, диагностические тесты, основные
принципы терапии, профилактики и заключение.

Учебно-методическое пособие изложено в доступной форме и предназначено
для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ:
переподготовки по специальности «Неврология», а также повышения
квалификации врачей-неврологов, врачей-терапевтов, врачей общей практики.

УДК 616.711-036-07-08-08-039.71(075.9)

ББК 54.18я73

ISBN 978-985-584-804-3

© Садоха К.А., Головко А.В.,

Кротов В.В., 2022

© Оформление БелМАПО, 2022

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БС – боль в спине
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ПДС – позвоночно-двигательный сегмент
МПД – межпозвонковый диск
МКБ-10 – Международная классификация болезней 10-го пересмотра
ПА – позвоночная артерия
НБС – неспецифическая боль в спине
МРТ – магнитно-резонансная томография
КТ – компьютерная томография
ЭКГ – электрокардиография
МТС – мышечно-тонический синдром
МФБС – миофасциальный болевой синдром
ЭЭГ – электроэнцефалография
ВАШ – визуальная аналоговая шкала
ТЗ – триггерные зоны
БНЧС – боль в нижней части спины
ПГ-2 – простагландиноподобное вещество
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
ЦОГ – циклооксигеназа
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
МЗ – Министерство здравоохранения
РБ – Республика Беларусь
ИПП – ингибиторы протонной помпы
НеБ – невропатическая боль
ГАМК – гамма-аминомасляная кислота
МСМ – метилсульфонилметан
РКИ – рандомизированные клинические испытания
NMDA (НМДА)-рецептор – N-метил-D-аспаратат-рецептор
КС – кортикостероиды

ВВЕДЕНИЕ

Боль – одно из наиболее сильных негативных ощущений, которое человечество испытывает периодически на протяжении всей жизни. Она тревожит, приносит дискомфорт, выводит из строя, а порой причиняет невыносимые страдания. С другой стороны, боль – это важнейший защитный механизм и симптом тревоги. Ведь прежде всего болевой синдром сигнализирует о какой-либо опасности и необходимости помощи. 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 системы приводит к пролонгированию болевого синдрома, утрате полезных функций, боль уже самостоятельно наносит огромный урон организму. В последние годы отмечается тенденция к хронизации боли, росту осложнений терапии из-за недостаточной грамотности населения, агрессивной рекламы анальгетиков, ограничения или недоступности неврологической помощи и т.д. Результатом становится обращение пациентов к неврологам с уже сформированной хронической болью, сопровождающим ее букетом вторичных изменений и осложнений неадекватной терапии. На протяжении многих веков в практической медицине среди всех болевых синдромов именно боль в спине (БС) занимает лидирующее положение. БС различной интенсивности в тот или иной период жизни отмечаются у 80-100% лиц в популяции. У 15-20% острая БС трансформируется в длительную (до 2-х месяцев), а у 10-20% – в хроническую боль продолжительностью свыше 3-х месяцев. Боль в спине, пусть даже и не очень интенсивная, которую пациент испытывает продолжительное время, влияет на стиль и качество жизни, эмоциональный фон, на многие аспекты жизнедеятельности и вызывает серьезные психологические расстройства. При этом наблюдается особая форма болевого поведения, которая сохраняется даже при устранении первоначальной пусковой причины боли. Согласно данным экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в развитых странах распространенность БС достигает размеров пандемии. Большинство отечественных и зарубежных авторов указывают на одну из самых частых причин БС – заболевания позвоночника, прежде всего, остеохондроз. По данным ВОЗ неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника страдают от 40 до 80% населения земного шара. Обычно клинические синдромы остеохондроза проявляются в наиболее трудоспособном возрасте – от 35 до 55 лет. Эта область в последние два-три десятилетия является одной из самых популярных тем выступлений на

медицинских форумах. Это источник невероятного, почти необозримого количества статей, монографий и публикаций в различных изданиях. Диагноз остеохондроза столь частый, что возникают предположения о каких-то социально значимых изменениях в образе жизни современного человека, либо о гипердиагностике заболевания, подогреваемой бесконтрольным назначением нейровизуализации в каждом удобном или неудобном случае. Общеизвестно, что остеохондроз часто провоцирует боль в спине, которая является источником страданий и социальных потерь для миллионов людей. Боль в спине – одна из наиболее частых причин кратковременной или стойкой утраты трудоспособности, серьезное бремя для государства и общества, вынужденных тратить огромные средства на диагностику, лечение и содержание этих пациентов. Невозможно переоценить значение ранней диагностики причины боли в спине, так как своевременное адекватное лечение и режим способствуют существенному уменьшению болевого синдрома и более быстрому восстановлению трудоспособности человека. Данная проблема вследствие распространенности и многообразия ее форм настолько важна, что во многих странах для пациентов с вертеброгенной болью в спине создаются специализированные противоболевые центры и клиники, что способствует улучшению диагностики и сокращению экономических затрат, связанных с оплатой лечения и неоправданными дорогостоящими обследованиями. Значительный удельный вес вертеброгенной боли в спине в структуре неврологических заболеваний, распространенность, преимущественный дебют в трудоспособном возрасте, недостаточная информированность врачей по данной проблеме определяют актуальность и практическую значимость этого учебно-методического пособия.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЗВОНОЧНИКА

Диагностика вертеброневрологических синдромов предполагает обязательное знание структурно-функциональных особенностей позвоночного столба и прилежащих к нему тканей. **Позвоночник** состоит из позвонков, каждый из которых соединяется с соседними в 3-х точках: межпозвонковым диском спереди и двумя дугоотростчатými (фасеточными) или межпозвонковыми суставами сзади. 7 шейных, 12 грудных, 5 поясничных позвонков, крестец и копчик выполняют четыре основные функции (опорную, амортизационную, защитную и двигательную). В связи с опорной функцией позвонки имеют разное строение. Величина тел позвонков нарастает 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 особое значение для амортизации толчков и сотрясений. В амортизации участвуют мышцы, межпозвонковые диски, суставные щели, суставные поверхности позвонков, физиологические изгибы. Изменение угла изгиба неблагоприятно отражается на функциональном состоянии позвоночного столба (рис. №1).

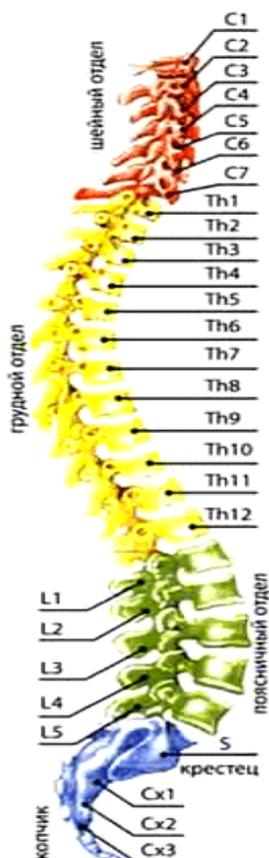


Рис. №1. Отделы и изгибы позвоночника

Таким образом, характерной особенностью позвоночного столба являются четыре физиологические кривизны: 1) шейный лордоз, образованный шейными и верхними грудными позвонками (максимум выпуклости – уровень 5-6 шейных позвонков); 2) грудной кифоз (максимум вогнутости – уровень 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° по отношению к поперечной оси тела. Изгибы позвоночника удерживаются активной силой мышц, связками и формой позвонков. S-образный профиль позвоночника – результат прямохождения. Двойная изогнутость придает конструкции большую прочность. В большинстве случаев линия тяжести расположена впереди позвоночника. Она не увеличивает изгибов, напротив – выпрямляет поясничный лордоз.

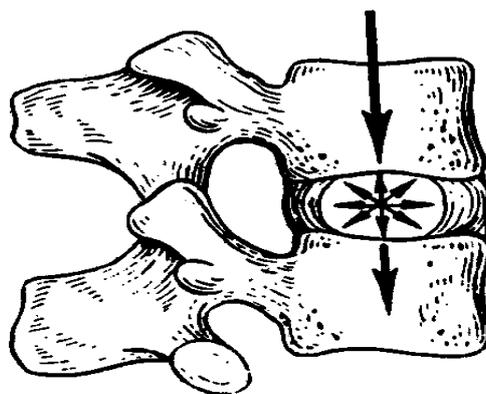


Рис. №2. Распределение вертикальной нагрузки в позвоночно-двигательном сегменте

Позвоночник выполняет еще одну важнейшую задачу – защитную, которая заключается в предохранении **спинного мозга** от механических повреждений. От спинного мозга отходят в обе стороны нервные корешки на всем его протяжении. Они находятся в спинномозговом канале, в межпозвоновом (фораминальном) отверстии – в пространстве между выше-и нижележащими позвонками вблизи межпозвоночного диска (рис. №3).

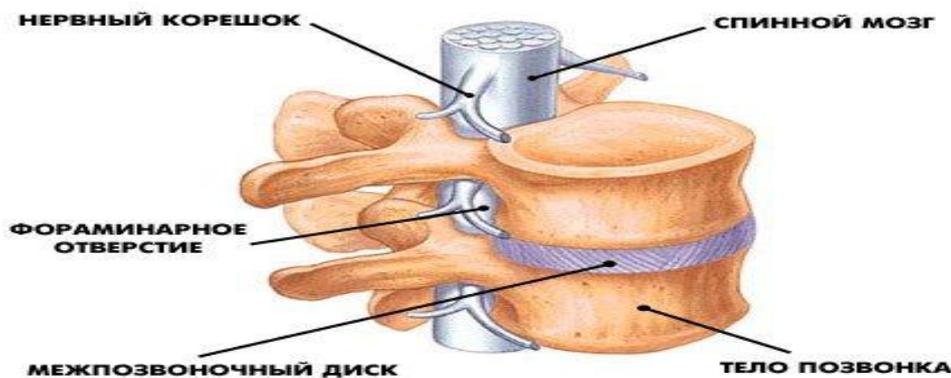


Рис. №3. Соотношение структур позвоночника и спинного мозга

Движения осуществляются в межпозвоночных суставах вокруг трех осей: поперечной, сагиттальной и вертикальной. Различают пассивную часть (позвонки, суставы, связки, диски) и активную – мышцы. Для обеспечения функций важная роль принадлежит **позвоночно-двигательному сегменту (ПДС)**, образованному двумя соседними «полупозвонками», межпозвоночными суставами, связками, мышцами и межпозвоночным диском (МПД). Нормальное функционирование ПДС обеспечивается динамическим равновесием всех этих структур, повреждение одной приводит к нарушению функции остальных.

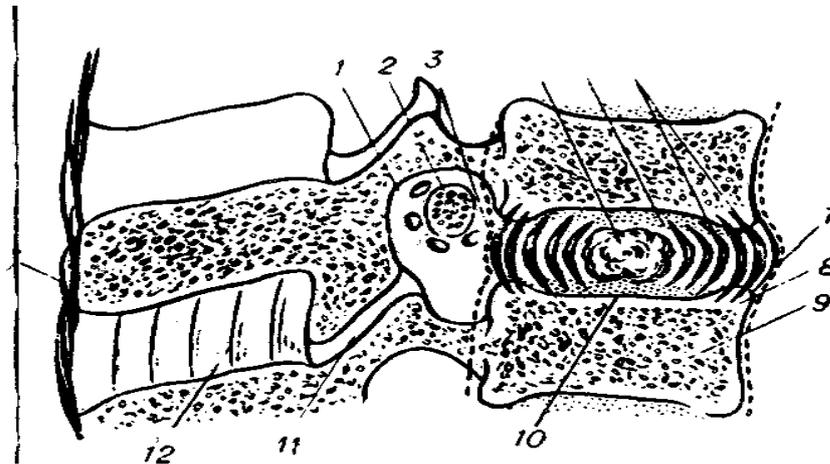


Рис. №4. Позвоночно-двигательный сегмент: 1) межпозвонковое отверстие; 2) спинно-мозговой нерв; 3) задняя продольная связка; 4) пульпозное ядро; 5) гиалиновая пластинка; 6) фиброзное кольцо; 7) передняя продольная связка; 8) лимбус; 9) тело позвонка; 10) замыкательная пластинка; 11) межпозвонковый сустав; 12) межкостистая связка.

Между позвонками, кроме двух верхних шейных, находятся **межпозвонковые диски** – великолепные природные амортизаторы, которые уменьшают нагрузку на позвоночник во время ходьбы, бега, прыжков и подъема тяжестей, состоят из: 1) двух гиалиновых пластинок, плотно прилегающих к замыкательным пластинкам тел соседних позвонков; 2) пульпозного ядра; 3) фиброзного кольца. По форме МПД напоминают двояковыпуклые линзы. В центре диска находится **пульпозное ядро**. Это образование эластичной консистенции, без сосудов, состоит из отдельных хрящевых и соединительнотканых клеток, коллагеновых волокон и воды (65-90%). В составе межклеточного вещества – мукополисахариды, гиалуроновая кислота и протеины. Способность связывать воду (гидрофильность) объясняется наличием ОН-групп полисахаридов. Студенистое ядро у пожилых содержит до 70% воды. Центр ядра содержит полость объемом 1,0-1,5 см³ (в норме). По краям диск состоит из переплетенных волокон фиброзного кольца. Благодаря тургору давление диска передается на фиброзное кольцо и соседние гиалиновые пластинки. 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 2 см и более, в течение суток может достигать 4 см. Уменьшение роста в пожилом возрасте (до 7 см) обусловлено потерей жидкости МПД. При нагрузке давление внутри диска возрастает. В положении сидя давление внутри диска между 4-5-м поясничными позвонками достигает 100 кг, т.е. 10-15 кг на 1 см². Причем нагрузка на 1 см² диска шейного отдела больше, чем на 1 см² диска поясничного отдела. Экспериментально доказано,

что нагрузка в 100 кг уменьшает высоту диска на 1,4 мм, а ширина увеличивается на 0,75 мм. Для разрыва нормального МПД 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 90-127 кг. 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-м и 4-5-м поясничными позвонками равна 200 кг. Если угол наклона увеличить до 70° с тем же грузом в руках, то давление на МПД возрастает до 300 кг. Если же груз увеличить до 50 кг, то при наклоне 20° давление на диск будет равно 300 кг, а при наклоне туловища 70° давление на диск возрастает до 489 кг.

Фиброзное кольцо состоит из крестообразно пересекающихся коллагеновых волокон, которые своими 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 позвоночника. Боковые и передние отделы межпозвонкового диска слегка выступают за пределы костной ткани, так как диск несколько шире тел соседних позвонков. Питание диска обеспечивается путем диффузии через гиалиновые пластинки. Синувертебральный нерв Люшка для наружных отделов фиброзного кольца, задней продольной связки, надкостницы, капсулы суставов, сосудов и оболочек спинного мозга состоит из вегетативных (симпатических) и нервных соматических волокон. Фиброзное кольцо рассматривается многими авторами как капсула сустава, а изменения в нем при дегенеративном поражении как типичный артроз сустава.

В движении позвоночника принимают участие **межпозвонковые суставы**, мышцы, диски и связки. Внутренний слой капсулы межпозвонковых суставов образует плоские складки, которые глубоко внедряются в суставную щель и 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; 3) приспособительную – участие в реакциях динамики мышечной статики; 4) дыхательную (позвоночно-реберные суставы, сочленение бугорка ребра с поперечным отростком опосредованно участвуют в акте дыхания); 5) опорную, особенно выраженную в ПДС без диска: атланта-затылочном – O_c-C_1 (атлант – 1-й шейный позвонок) и атланта-аксиальном – C_1-C_2 (аксис – 2-й шейный позвонок). Между O_c-C_1 находится первая, недоступная пальпации, а между C_1-

C₂ – вторая, хорошо доступная пальпации резервная петля позвоночной артерии. При вращении головой на 30° за счет особенностей сустава C₁-C₂ эти петли предотвращают нарушение кровотока в позвоночной артерии (ПА) и ее ветвях. Однако, укороченная и измененная нижняя косая мышца головы во время ее вращения может сдавливать вторую резервную петлю и заднюю ветвь второго шейного нерва. Волокна позвоночного нерва вокруг ПА при поражении позвоночника могут включаться непосредственно и рефлекторно. Раздражение вегетативных волокон вокруг ПА костными разрастаниями унковертебрального артроза, другими структурами может сопровождаться сдавлением ПА. Различают функциональную и органическую стадии синдрома ПА. Во втором случае выявляются органические изменения в области мозга. В литературе рефлекторный синдром ПА описывают как синдром позвоночного нерва, задний шейный симпатический синдром, синдром Барре-Льеу. Первое сообщение о синдроме сделано J.A. Barre (1925) на Парижском конгрессе отонейроофтальмологов. ПА тесно соприкасается с костными шейными структурами, что может вызывать синдромы ее поражения (рис. №5).

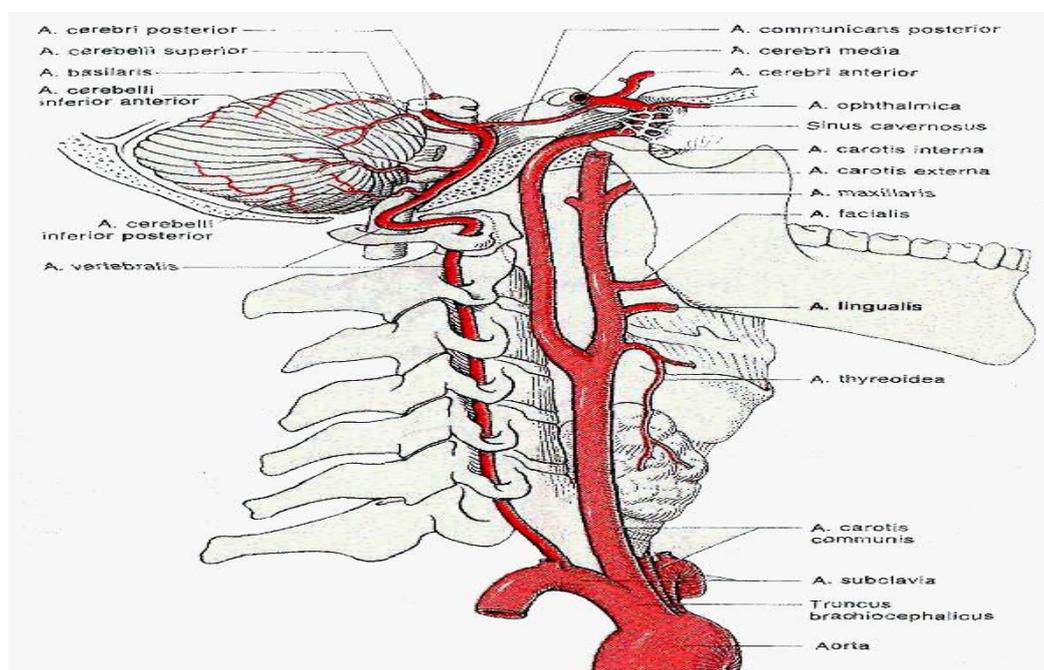


Рис. №5. Соотношение структур шейного отдела позвоночника и ПА

Суставные полости межпозвонковых суставов замкнуты суставными поверхностями и капсулой, внутри – синовиальная жидкость, которая выполняет буферную функцию. Вытянутые края тел позвонков называются крючковидными или унцинатными отростками. Место соединения крючковидного отростка с нижним боковым углом тела вышележащего позвонка (сустав Люшка) У. Trolard (1898) определил как унковертебральное сочленение.

Межпозвоночные отверстия: верхняя и нижняя граница образованы вырезками на корнях дуг, внутренняя – боковыми краями тел и МПД, наружная – двумя суставными отростками, внутренней частью суставной капсулы и желтой связкой (рис. №6).

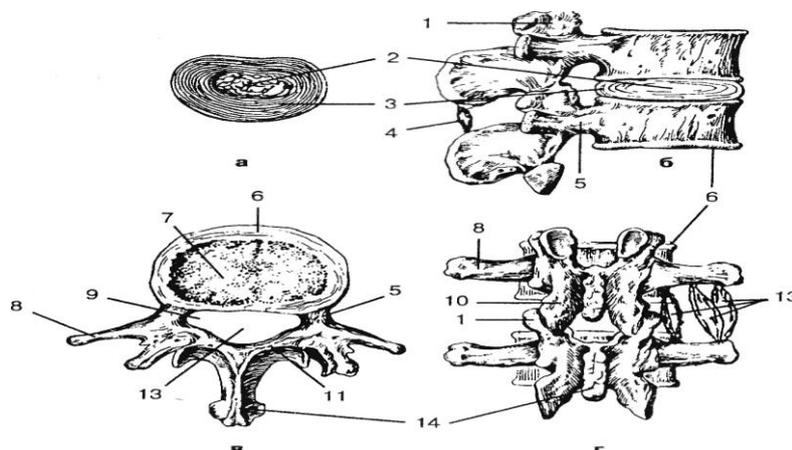


Рис. №6. Поясничный позвонок, диск, двигательный сегмент без связок:

а) МПД (вид сверху); б) ПДС (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.

На среднем и нижнем шейном уровнях внутренняя стенка **межпозвоночного отверстия** – сустав Люшка. На грудном уровне (до Т₉-Т₁₀) его переднебоковая граница – капсула реберно-позвоночного сустава с головками II-X ребер. В межпозвоночном отверстии находятся радикулярная артерия и отрезки переднего и заднего нервных корешков, которые могут быть источником БС (синдром межпозвоночного отверстия), когда болевые ощущения обусловлены протрузией части пульпозного ядра, раздражением нерва, нервных окончаний фиброзного кольца, задней продольной связки и спинномозгового ганглия (рис. №7).

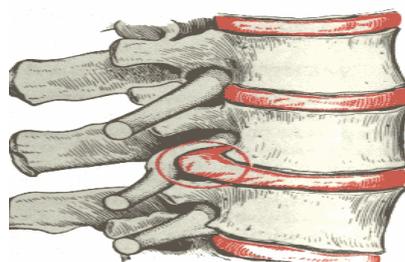


Рис. №7. Протрузия пульпозного ядра, раздражение нерва в межпозвоночном отверстии

К надкостнице отверстия с внутренней стороны фиксирована твердая мозговая оболочка, покрывающая манжеткой корешковый нерв. Костные стенки межпозвоночных отверстий удлиняются по мере утолщения корня дужек у позвонков – от 4 мм у шейных до 10 мм у пятого поясничного. Пресакральное отверстие по длине превышает 15 мм. У крестца это канал из-за массивной дуги и своеобразного положения суставных отростков.

Связки. Передняя продольная связка расположена на передней поверхности тел позвонков, хорошо выражена в поясничном отделе, плохо – в шейном. Связка препятствует переразгибанию позвоночника. Она плотно спаяна с телами позвонков и рыхло – с МПД. Задняя продольная связка расположена на задней поверхности тел позвонков, препятствует сгибанию позвоночника, тесно связана с дисками и рыхло – с телами позвонков; хорошо выражена в шейном, почти не выражена в нижнем поясничном, создает парамедианное направление грыже. Надостная связка натянута между верхушками остистых отростков; хорошо выражена в шейном отделе, переходит в вейную связку; отсутствует между 5-м поясничным и 1-м крестцовым позвонками. Межостистая связка натянута между остистыми отростками смежных позвонков. Желтая связка соединяет дуги соседних позвонков, состоит из эластичных волокон, участвует в образовании капсул межпозвоночных (фасеточных) суставов. Пояснично-крестцовые связки (от 2 до 7 мм) сближают позвонки и препятствуют кифозированию, межпоперечная связка соединяет поперечные отростки, поперечно-остистая связка – 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, направлены снизу вверх и кнутри. Межостистые мышцы направлены снизу вверх, вперед и вниз. Движения отдельного ПДС осуществляют короткие мышцы, частично – ротаторы, которые перекидываются через позвонок, и части длинных околопозвоночных мышц (спереди – подвздошно-поясничные, сзади – многораздельные). Наклон в сторону в пределах 1-го ПДС осуществляется за счет межполярных мышц, назад – межостистых, вперед – за счет выключения межостистой, сокращения передних шейных и подвздошно-поясничной, ротация за счет мышц-вращателей. В фиксации изгибов участвуют и длинные мышцы. Взаимодействие всех мышц происходит рефлекторно по типу синергии (согласованной функции) мышц ПДС и всех отделов позвоночника. Степень подвижности позвоночника в каждом сегменте прямо пропорциональна квадрату высоты МПД и обратно пропорциональна квадрату его поперечного сечения. Наименьшая высота – у самых верхних шейных и

верхних грудных дисков. МПД, расположенные ниже этого уровня, нарастают по высоте, достигая максимума на уровне 5-го поясничного и 1-го крестцового позвонков. Наибольший объем движений выявляется в пояснично-крестцовом и нижнем шейном, наименьший – в грудном отделе позвоночника, что зависит от тормозящих влияний ребер, соединяющих грудную клетку в жесткий цилиндр и от прилегания друг к другу остистых отростков, связанными мощным связочным аппаратом. У взрослых лиц общая высота МПД составляет 25% длины позвоночника. Движения позвоночника осуществляются по 3-м осям: 1) сгибание и разгибание – по поперечной; 2) боковые наклоны – по сагиттальной; 3) ротация – вокруг продольной. Ротация преобладает в шейном и верхнем грудном, боковые наклоны – в нижнем грудном, сгибание и разгибание – в шейном и поясничном отделах.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В 1984 году академик И.П. Антонов предложил клиническую классификацию заболеваний периферической нервной системы. Это нововведение он обосновал тем, что для достоверного изучения заболеваемости и временной нетрудоспособности первостепенное значение отводится унифицированной классификации, позволяющей упорядочить подход к диагностике, а также к формулировке и трактовке диагнозов. В г. Запорожье пленум Всесоюзной проблемной комиссии «Заболевания периферической нервной системы» в 1984 году принял классификацию академика И.П. Антонова и рекомендовал для практического внедрения. Вертеброгенная часть включена в первый раздел. В нашей стране классификация И.П. Антонова до сих пор широко применяется практикующими врачами при различных вертеброневрологических синдромах (рефлекторных, корешково-сосудистых, корешковых), связанных с поражением различных уровней позвоночника.

1. Шейный уровень 1.1. Рефлекторные синдромы. 1.1.1. Цервикалгия. 1.1.2. Цервико-краниалгия (задний шейный симпатический синдром, др.). 1.1.3. Цервикобрахиалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми и нейродистрофическими проявлениями. 1.2. Корешковые синдромы. 1.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (указать, какого именно) корешка (радикулопатия). 1.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия).

2. Грудной уровень. 2.1. Рефлекторные синдромы. 2.1.1. Торакалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-висцеральными, нейродистрофическими проявлениями. 2.2. Корешковые синдромы. 2.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение корешка.

3. Пояснично-крестцовый уровень. 3.1. Рефлекторные синдромы. 3.1.1. Люмбаго (прострел). 3.1.2. Люмбалгия. 3.1.3. Люмбоишиалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми и нейродистрофическими проявлениями. 3.2. Корешковые синдромы. 3.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулопатия) корешков (указать, каких именно, включая синдром конского хвоста). 3.3. Корешково-сосудистые (радикулоишемия).

Однако данная классификация не учитывает специфику первичной вертеброгенной патологии, которая в значительной степени определяет течение, прогноз и тактику лечения у каждого конкретного пациента. Тем не менее, многие отечественные врачи до сих пор в своей медицинской практике предпочитают именно эту клиническую классификацию.

Согласно приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь, в настоящее время используется Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (МКБ-10). Вертеброгенная патология в МКБ-10 относится к XIII классу, разделу «Заболевания костно-мышечной системы и соединительной ткани» (M00-M99) и подразделу «Дорсопатии» (M40-M54). Дорсопатии (с лат. *dorsum* – спина) – обобщенное название различных патологий позвоночника и мягких тканей спины (паравертебральных мышц, связок). Объединяющий признак различных форм дорсопатий – боли в области туловища (шейной, спины, поясничной), не связанные с заболеваниями внутренних органов. Некоторые неврологические осложнения вертеброгенной патологии указаны в разделе «Заболевания нервной системы» (G00-G99), однако соответствующие им коды помечаются звездочкой, применяются в случае двойного кодирования. Дорсопатии – большая группа болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани, ведущий синдром при которых – боли в области туловища и конечностей не висцерального генеза. В МКБ-10 вертеброгенные дорсопатии классифицируются таким образом: Дорсопатии M51.0

Поражения межпозвонковых дисков поясничного и других отделов с миелопатией M51.1
Поражения межпозвоночных дисков поясничного и других отделов с радикулопатией M51.2
Другое уточненное смещение межпозвонкового диска M51.3

Другая уточненная дегенерация межпозвонкового диска M51.4

Узлы (грыжи) Шморля M54

Дорсалгии M54.1

Радикулопатия M54.3

Ишиас M54.4

Люмбаго с ишиасом M54.5

Боль внизу спины (люмбалгия)

Болезни мягких тканей (M60-M79)

Остеопатии, хондропатии (M80-M94)

Другие нарушения мышечной системы и соединительной ткани (M95-M99).

Согласно современным международным стандартам, дорсопатии можно разделить на три группы: 1) деформирующие дорсопатии; 2) спондилопатии; 3) прочие дорсопатии.

Деформирующие дорсопатии (M40-M43) – деформации позвоночника, которые обусловлены дегенеративными изменениями в МПД без нарушения целостности фиброзного кольца, без выпячивания (протрузии) и выпадения части пульпозного ядра (грыжи) диска. В этой группе – кифоз, лордоз, сколиоз, спондилолистез, подвывихи. **Спондилопатии** – это дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника с поражением межпозвонковых дисков, дугоотростчатых суставов, образованием костных разрастаний в телах позвонков (остеофитов), проявляющиеся клиническими признаками остеохондроза, спондилоартроза, деформирующего спондилеза. **Прочие дорсопатии (M50-54)** – это дискогенные дорсопатии с дегенеративно-дистрофическими изменениями в МПД с протрузией или грыжей диска и различные виды болей в спине (дорсалгий). В зависимости от локализации выделяют шейную, поясничную дорсопатию и грудного уровня. Локально-синдромальные термины (люмбагия, люмбоишиалгия, радикулопатия, цервикалгия, торакалгия, ишиас) также используются в медицинской практике. **Дорсалгия (M54)** – боли в области шеи, туловища и конечностей без смещения МПД и без признаков поражения нервных корешков и спинного мозга. По течению выделяются острые (до 12 недель) и хронические (12 недель и более) дорсалгии. Кроме этого, боли в спине разделяются на первичные (вертеброгенные) и вторичные (симптоматические) дорсалгии. Первичная дорсалгия – боль в различных отделах спины, которая обусловлена дегенеративными и функциональными изменениями в ПДС (межпозвонковых дисках и дугоотростчатых суставах, фасциях, мышцах, сухожилиях, связках) с возможным вовлечением смежных структур. Причинами вторичной дорсалгии могут быть врожденные аномалии, опухоли, травмы позвоночника, инфекционные процессы и висцеральная патология. В большинстве случаев вертеброневрологические синдромы связаны с остеохондрозом. Это первичный дегенеративный процесс в МПД и подлежащей костной ткани (по-гречески *osteon* – кость, *chondros* – хрящ). В основе заболевания лежит прогрессирующая деформация МПД с вторичным поражением позвонков, межпозвонковых суставов, мышц и связок. Диск теряет свойства амортизатора. Происходит обезвоживание пульпозного ядра, снижение гидрофильности, высоты и тургора

межпозвонокового диска, что усиливает нагрузку на фиброзное кольцо, вызывает его растяжение, разволокнение, образование трещин и со временем ведет к протрузии ткани МПД за пределы краев тел, прилежащих к нему позвонков. Очередная микротравма или (далеко не всегда значительная) дополнительная нагрузка на ПДС может сопровождаться нарастанием выраженности протрузии МПД. При значительном выпячивании фрагментов МПД раздражение или даже сдавление нервного корешка приводит к развитию **радикулопатии** (ранее процесс был известен под традиционным названием «радикулит»). Сдавление радикулярных артерий определяется как **радикулоишемия**, а сосудов спинного мозга – как **миелоишемия**. В 20-е годы прошлого столетия дрезденский патологоанатом К. Шморль отметил, что позвоночник формируется к 20-22 годам и вскоре вступает в стадию изнашивания. В МПД под влиянием нагрузок, уже начиная с 3-го десятилетия, начинаются процессы дегенерации. В 1933 году немецкий ортопед Хильдебрандт предложил термин «остеохондроз позвоночника» для суммарного обозначения возрастных изменений в тканях опорно-двигательного аппарата. Распространению термина в нашей стране способствовал Я.Ю. Попелянский. В МКБ-10 термин «**остеохондроз позвоночника**» включен в раздел «деформирующие дорсопатии». Тем не менее, несмотря на МКБ-10 врачи до сих пор предпочитают патоморфологическую оценку изменений позвоночника на основании спондилографии, КТ, МРТ. Отсюда и частые диагнозы «деформирующий спондилез», «лигаментоз», «дискоз» или общий собирательный диагноз «остеохондроз позвоночника» без расшифровки ведущего клинического синдрома.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В связи с прямохождением позвоночник человека подвергается значительным статическим и динамическим нагрузкам. При стоянии сглаженность физиологических изгибов, напряжение мышц и связок оказывают давление на тела позвонков, структуры ПДС, способствуют раннему появлению остеохондроза. Пульпозное ядро диска находится под постоянным давлением. Высота диска из-за давления массы тела уменьшается. Фиброзное кольцо удерживает ядро, то есть давление ядра уравновешивается напряжением фиброзного кольца, окружающих позвоночник связок и тонусом мышц. В противодействии двух этих сил – ключ к пониманию остеохондроза. В патогенезе остеохондроза немаловажную роль играют первичные изменения межпозвонокового диска, его дегидратация, снижение высоты, потеря амортизационных функций, что способствует повышению нагрузки на

фиброзное кольцо и его постепенному разрушению. На начальном этапе образуются трещины во внутренних слоях фиброзного кольца и в студенистом ядре. Фрагменты ядра проникают в трещины фиброзного кольца, раздражают нервные окончания в периферических его слоях и в задней продольной связке, что провоцирует боль в спине. Измененный и нормальный диски представлены на нижеследующем рисунке №8.

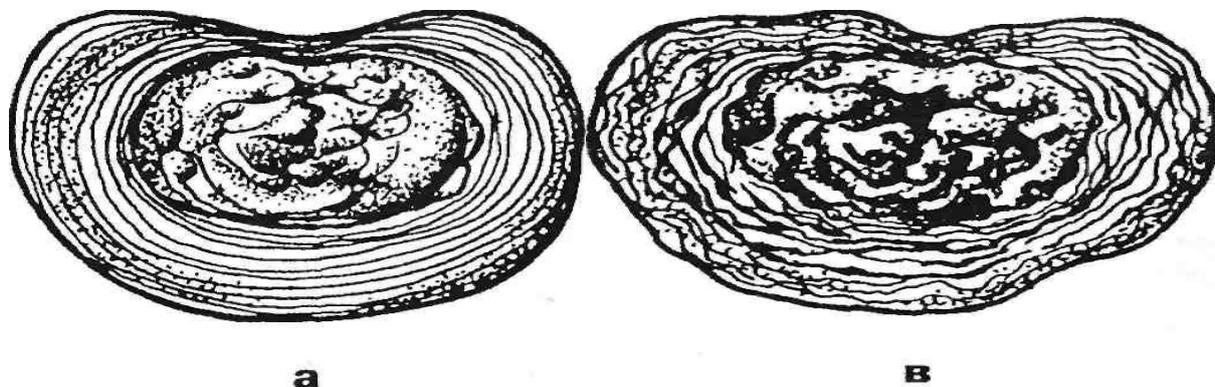


Рис. №8 – анатомия нормального и измененного остеохондрозом диска:
а – нормальный межпозвоночный диск – вид сверху (пульпозный комплекс в центре окружен фиброзным кольцом); в – измененный межпозвоночный диск (остеохондроз)

Между позвонками, которые участвуют в формировании позвоночно-двигательных сегментов, имеется три опорные «точки»: межпозвоночный диск и два дугоотростчатых (фасеточных) сустава. Они обеспечивают амортизацию физического воздействия по оси позвоночника, которое к тому же нарастает при поднятии тяжестей, толчках и сотрясениях, сопутствующих бегу, прыжкам и другим локомоторным движениям. При повышенных нагрузках дегенеративно-дистрофическому процессу могут подвергаться диски, мениски, тела позвонков, мышечный, связочный аппарат и суставы позвоночника. Возникающие при этом мышечно-тонические, вегетативно-сосудистые и нейродистрофические синдромы создают условия для вторичного сдавления нервных стволов и их ветвей с формированием сколиоза. **Сколиоз** – прежде всего рефлексорная мышечная реакция, которая обеспечивает придание позвоночнику положения, способствующего 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, от резервных пространств позвоночного канала. Снижение гидрофильности 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, к протрузии, а затем и пролабированию элементов диска. Термин **«протрузия диска»** обозначает 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 смежных позвонков. Выпячивание заднего края диска в сторону позвоночного канала хорошо определяется на миелограммах (выстояние, как правило, не превышает три мм). Физиологическое выпячивание диска усиливается при разгибании позвоночника, исчезает или уменьшается – при сгибании. Патологическая протрузия отличается от физиологической тем, что выпячивание фиброзного кольца приводит к сужению позвоночного канала и не уменьшается при движениях позвоночника. Выпячивание диска считается выраженным и клинически значимым, если оно превышает 25% переднезаднего диаметра позвоночного канала или суживает канал до критического уровня (10 мм). Со временем выступающая в позвоночный канал часть диска подвергается перестройке, которая может завершиться изменением ткани, появлением фиброзно-хрящевых разрастаний по краю позвонка, позже – оссификацией части диска. **«Выпадение (пролабирование) или грыжа диска»** применяется для случаев проникновения части ядра через сквозной разрыв фиброзного кольца за его пределы или через поврежденную гиалиновую пластинку в тело позвонка (грыжи Шморля).

Остеохондроз может быть причиной первичной (вертеброгенной) дорсалгии, но это не синоним боли в спине. Распространенность такого заблуждения в популярной и в медицинской литературе привела к тому, что «остеохондроз позвоночника» стал одним из самых частых диагнозов у пациентов с болью в спине. В ранней стадии наличие признаков остеохондроза на рентгенограмме может клинически не проявляться, не сопровождается какими-то субъективными ощущениями. С развитием процесса появляются боли в разных отделах спины, в конечностях, усиливающиеся при изменении позы, движениях с участием пораженного отдела позвоночника. Выраженность рентгенологических изменений при этом никак не соотносится с локализацией, характером, интенсивностью, длительностью болевого синдрома, поэтому их наличие не должно определять ни лечебную, ни экспертную тактику. Только у одного из десяти пациентов с рентгенологическими признаками дегенеративного поражения позвоночника имеются боли в спине. В старшей возрастной группе указанная рентгенологическая картина наблюдается почти у 100% обследуемых, в то время как трое из 4-х пожилых лиц либо вообще не

испытывают БС, либо боль в спине у них возникает периодически, они кратковременны, несмотря на перманентность рентгенологических признаков остеохондроза. Поэтому нельзя отождествлять каждый эпизод БС с частыми дегенеративными изменениями позвоночника и ставить при этом диагноз «остеохондроз».

Позвоночный столб с периферическим отделом опорно-двигательного аппарата составляет единую биокинематическую систему, органически сочетающую стабильность со значительной мобильностью. Сбалансированная функция позвоночника как центральной составляющей системы обеспечивается структурной и функциональной полноценностью следующих структур: 1) межпозвонковых дисков; 2) крестцово-подвздошных, коленных, тазобедренных и голеностопных суставов; 3) связочного аппарата; 4) мышц спины, живота и нижних конечностей. Принято выделять три типа нарушения подвижности в двигательном сегменте позвоночника: **1) гипермобильность; 2) гипомобильность; 3) нестабильность.** **Гипермобильность** – состояние, когда в условиях максимального сгибания в пораженном сегменте передние отделы смежных позвонков сближаются больше, чем соседние позвонки или высота переднего отдела диска уменьшается более, чем на 1/4. В положении максимального разгибания в пораженном двигательном позвоночном сегменте при гипермобильности наблюдаются обратные соотношения. Необходимо оценить при этом состояние задних отделов дисков и соседних позвонков. **Гипомобильность** проявляется сближением позвонков в меньшей степени, чем смежных двигательных сегментов или отсутствием изменения высоты диска при сгибании и разгибании – адинамия двигательного сегмента позвоночника. **Нестабильность** – смещение позвонков вперед, назад, в сторону, несвойственное неизменному двигательному сегменту. При нестабильности возникает угловая деформация на уровне дисков за счет смещения позвонков. Существует мнение, что смещение позвонка в пределах 2 мм – вариант нормы. У детей существует повышенная подвижность II-III шейных позвоночных сегментов, но оценивать нестабильность диска в пределах 2 мм следует с учетом клинических симптомов. В норме статическая стабильность переднего опорного комплекса позвоночно-двигательного сегмента осуществляется диском, передними и задними продольными связками. Дегенеративные изменения диска приводят к сближению тел позвонков, вследствие чего остистый отросток верхнего в ПДС позвонка отклоняется и происходит уменьшение натяжения межостистой и надостистой связок. В этом случае основная нагрузка передается на апофизарные суставы, которые подвергаются в последующем дегенеративным изменениям. В результате этих нарушений фиброзное кольцо и капсулы 2-х межпозвонковых суставов последовательно

перерастягиваются и ослабляются, что вызывает патологическую подвижность в данных суставах. Таким образом в сегменте возникает нестабильность переднего опорного комплекса. Апофизарные суставы склонны к подвывиху, способствующему заднему смещению вышележащего позвонка – **ретролистезу**. В заднем отделе стабильность позвоночно-двигательного сегмента осуществляется «костным крючком», который состоит из ножек дужки позвонка, из внутрисуставной порции дужки, а также из нижних фасеток вышележащего и верхних фасеток нижележащего позвонков, из соответствующего связочного аппарата. При несостоятельности вышеуказанных структур (недоразвитии, эрозии фасеточных суставов, перерастяжении капсул и связок этих суставов, дегенеративных изменениях фасеток и т.д.) появляется нестабильность заднего опорного комплекса и как следствие – переднее смещение вышележащего позвонка – **антелистез**. Возникающая при этом функциональная нестабильность в дугоотростчатых суставах может приводить к вторичной дегенерации диска и его нестабильности. В этих случаях суставы в конечном итоге достигают полной нестабильности или стадии необратимых структурных изменений с формированием комбинированной недостаточности фиксирующих структур сегмента. Состояние определяется как сочетанное поражение переднего и заднего опорного комплексов и связано с потерей связками и диском фиксирующих свойств. В результате развивается неконтролируемая подвижность в межпозвонковых суставах с возникновением при сгибании и разгибании маятникообразных смещений вышележащего в двигательном сегменте позвонка. При появлении нестабильности в первую очередь страдают окружающие мягкие ткани ПДС, перерастягиваются и травмируются. Позвоночник становится легко уязвимым для любого вида нагрузок и в этом случае некоординированные форсированные движения могут приводить к апофизарно-суставному синовиту. Чаще он развивается на фоне постоянной перегрузки заднего опорного комплекса, способствуя развитию артроза с подвывихом в межпозвонковых суставах. Как показали исследования, при нестабильности ПДС стабильность позвоночника поддерживается за счет возникновения функциональных блокад различной степени выраженности с уменьшением подвижности ключевых ПДС. Повреждение мягких тканей и сосудисто-нервных образований в корешковом и позвоночном каналах в результате нестабильности ПДС способствует появлению рефлекторных и корешковых, компрессионно-рефлекторных и корешково-сосудистых синдромов.

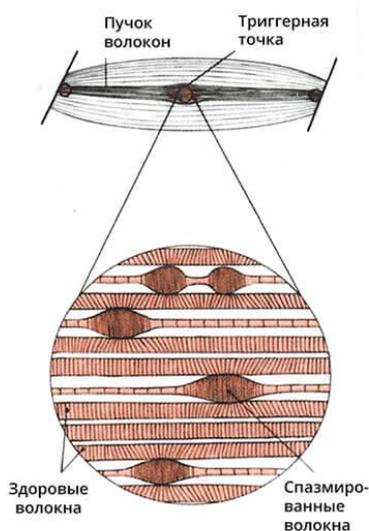
Согласно так называемой концепции диагностической триады БС, которая вошла в большинство современных руководств, боли в спине

подразделяют на: 1) неспецифические; 2) корешковые боли, вызванные компрессионной радикулопатией; 3) специфические или опасные. Термин «неспецифическая боль в спине» (НБС) обозначает скелетно-мышечный болевой синдром без признаков поражения нервных корешков и «специфических (опасных)» повреждений позвоночника. НБС занимает ведущую позицию среди всех причин потери трудоспособности. Это подтверждает исследование глобального бремени болезней (Global Burden of Disease Study, 2016) в 195 странах. Максимальное число случаев инвалидизации (индекс YLDs, число лет в состоянии нетрудоспособности) – суммарно около 57,6 млн – связано с НБС. В клинической практике НБС диагностируются при исключении опасной (специфической) патологии и корешковой симптоматики. Они составляют до 85% среди всех случаев БС. По данным многочисленных клинико-нейровизуализационных сопоставлений, интенсивность боли в спине не коррелирует с выраженностью дегенеративных изменений позвоночника при МРТ. Поэтому при НБС, прежде всего при нехронической ее форме, ограничиваются анализом жалоб, анамнеза, объективным осмотром с оценкой объема движений в позвоночнике и неврологическим скринингом. Согласно обзора клинических рекомендаций разных стран, проведенного группой ученых Амстердамского университета и Института Джорджа (Австралия) и модифицированного В.В. Кoes [et al.] (2010), при жалобах пациента на боль в спине следует уделить особое внимание: 1) дифференциальному диагнозу между НБС, радикулопатией, специфической (опасной) патологией; 2) неврологическому скринингу (тесту Ласега на поднятие прямых ног в положении лежа – straight leg raise-тесту); 3) оценке психосоциальных факторов, если нет улучшения. Рутинное применение методов нейровизуализации при НБС не рекомендуется. При «тревожных или опасных симптомах» показана спондилография в качестве 1-го метода, при необходимости – МРТ. Таким образом, в современной литературе нередко встречается термин **«неспецифическая боль в спине»**, который обозначает боль, связанную со скелетно-мышечными расстройствами без признаков поражения шейных, грудных, поясничных, крестцовых нервных корешков и опасных заболеваний позвоночника. Это острая боль в спине, при которой точный диагноз серьезного заболевания (травма, опухоль, др.) или поражение нервного корешка выявить не удастся. При этом исследования показывают явную диссоциацию между клиническими симптомами и степенью выраженности изменений позвоночника. К тому же вследствие особенностей строения и иннервации структур позвоночного столба установить точный источник боли в спине без специальных навыков, невроортопедического обследования и без применения инвазивных диагностических вмешательств

крайне затруднительно, а иногда – невозможно. Чувствительная иннервация фасций, связок, надкостницы, дугоотростчатых суставов позвоночника и паравертебральных мышц обеспечивается задними ветвями спинномозговых нервов, иннервация конечностей – их передними ветвями. Из соединительных ветвей спинномозговых нервов сформированы синувентральные нервы, которые проникают через межпозвонковые отверстия в позвоночный канал и иннервируют все содержащиеся в нем структуры на 1-2 сегмента выше или ниже своего входа через межпозвонковое отверстие. Эта анатомическая особенность может вызывать трудности при определении источника боли в спине. Считается, что наиболее частой причиной острой БС являются скелетно-мышечные изменения, связанные с растяжением, напряжением, ишемизацией, микротравматизацией и избыточной перегрузкой мышц, связок и суставов позвоночника. Микротравматизация и растяжение мышцы при выполнении «неподготовленного движения» – причина боли у подавляющего большинства пациентов (более 70% случаев). В качестве факторов риска развития неспецифической БС отмечают тяжелый физический труд, подъем тяжестей, частые сгибания и наклоны туловища, сидячий образ жизни и вибрационные воздействия. Клинически выделяются **мышечно-тонический и миофасциальный болевой синдромы**. Мышечно-тонический синдром (МТС) возникает вследствие ноцицептивной импульсации от пораженных тканей. Это рефлекторный синдром, который возникает в ответ на раздражение рецепторов синувентрального нерва, возникает при раздражении и компрессии нервных корешков и при любых функциональных нарушениях в позвоночно-двигательном сегменте. Патологическая импульсация с интеро-и проприоцепторов любого ПДС может приводить к нейродинамическим сдвигам в сегментарном аппарате спинного мозга, что реализуется в гипертонус мышцы. Стойкая болевая импульсация через ганглио-спинально-тункусную рефлекторную дугу изменяет интеграционную деятельность супрасегментарных отделов нервной системы. Мышечно-тонический синдром диагностируются с учетом следующих критериев: 1) глубокая боль в пределах спазмированной мышцы под пальцем исследователя («короткая» боль); 2) боль провоцируется движением с участием заинтересованной мышцы; 3) рефлекторные симптомы натяжения вызывают «короткую» боль – псевдоположительны; 4) пальпация мышцы болезненна, выявляется ее напряжение и локальные гипертонусы. При длительной болевой импульсации тонически напряженная мышца становится источником боли и потенциально готова к формированию миофасциального болевого синдрома (МФБС).

Миофасциальный болевой синдром может развиваться на фоне рефлекторных мышечно-тонических синдромов, осложняет их течение.

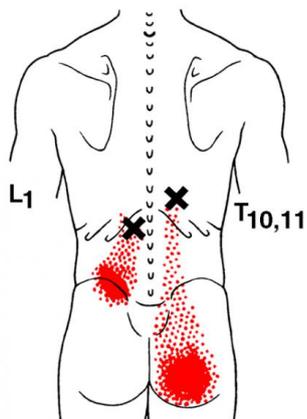
Существуют факторы, играющие определенную роль в развитии МФБС. Это, прежде всего, биомеханический дисбаланс, который увеличивает нагрузку на те или иные структуры позвоночного столба, вынужденное положение головы, острое перерастяжение мышцы при выполнении «неподготовленного» движения, позные нагрузки, длительное неправильное положение тела (нефизиологические позы), воздействие высокой или низкой температуры, избыточная мышечная нагрузка, врожденные структурные несоответствия – асимметрия длины ног, высоты седалищных бугров и/или тазового кольца, которая приводит к формированию косого таза, дисфункция крестцово-подвздошных сочленений, односторонняя сакрализация или люмбализация, асимметричная ориентация дугоотростчатых суставов, аномалии стопы, вызывающие избыточную нагрузку на определенные мышцы, суставная гипермобильность, нарушения питания или обмена веществ, сопутствующие психические расстройства, влияющие на миогенный компонент двигательного адаптивного поведения человека и создающие предпосылки к формированию миофасциальных болевых синдромов. МФБС могут сопутствовать радикулопатии – дискогенные или вертеброгенные (вторичные) рефлекторные болевые синдромы. Они не сопровождаются симптомами очагового поражения головного и спинного мозга, обычно обусловлены раздражением мышечно-суставных позвоночных структур и рецепторов фиброзного кольца.



МФБС – проявление первичной дисфункции миофасциальных тканей вследствие активации триггерных зон (ТЗ) – фокусов повышенной болевой раздраженности в мышцах и в отдельных их фракциях. Удаленный от конкретной той или иной заинтересованной мышцы болевой синдром (отраженная боль) провоцируется при движении, при давлении на триггерную зону и сопровождается сенсорными и/или вегетативными феноменами. Выделяют большие критерии диагностики МФБС: 1) жалобы на регионарную боль; 2) пальпируемый «тугой» тяж в мышце; 3) участок повышенной чувствительности в пределах этого «тугого» тяжа; 4) характерный паттерн отраженной боли, сенсорных расстройств – парестезий; 5) ограничение движений с участием заинтересованных мышц. Малые критерии (могут варьировать, но должен присутствовать хотя бы один признак из трех): 1) воспроизводимость боли или сенсорных нарушений (например, парестезий) при пальпации ТЗ или при другой стимуляции триггерной зоны; 2) локальное сокращение при пальпации триггерной зоны вовлеченной мышцы или при

инъекции в ТЗ; 3) уменьшение боли при растяжении мышцы или при лечебной блокаде ТЗ, или при уколе «сухой» иглой. МФБС обоснован при наличии положительных всех пяти «больших» критериев и одного из трех «малых».

Причиной локальной миогенной боли в поясничной и крестцовой области может быть МФБС квадратной мышцы поясницы, мышц-вращателей

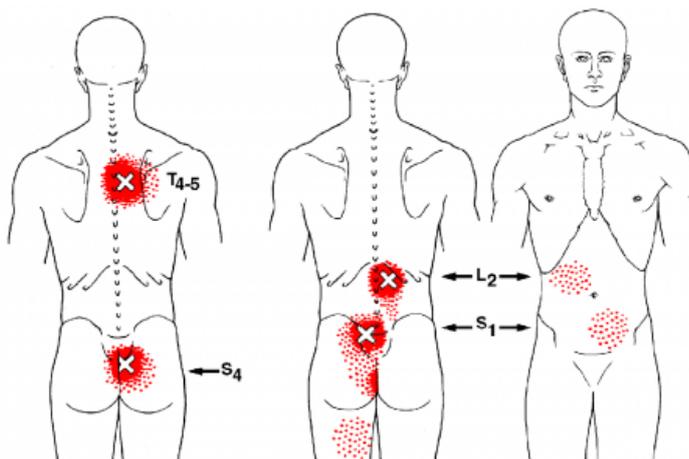


поясницы, мышцы, выпрямляющей позвоночник, многораздельных мышц. МФБС квадратной мышцы поясницы довольно часто является причиной глубокой ноющей боли в нижней части спины, которая может распространяться в область крестцово-подвздошных сочленений, в ягодичную, паховую зону и область бедра, а также гребня подвздошной кости. В квадратной мышце активацию триггерных зон провоцируют форсированные движения, которые сопровождаются наклоном или

поворотом туловища, подъемом груза, вынужденным позным напряжением вследствие дачных работ, уборки помещений или вождения автомобиля. Болевой синдром обычно локализуется в области, ограниченной сверху реберной дугой, снизу – гребнем подвздошной кости. Наружная граница триггерной зоны – задняя подмышечная линия, внутренняя – остистые отростки поясничных позвонков. Боль возникает или усиливается при ходьбе, наклонах, поворотах в постели, вставании со стула, кашле и чихании. Нередко отмечается интенсивная боль в покое, ночью, нарушает сон. Поскольку квадратная мышца лежит под мышцей, выпрямляющей позвоночник, для активации в ней триггерной зоны необходима глубокая пальпация в положении пациента лежа на здоровом боку. Выявляется ограничение латерофлексии (бокового сгибания) в поясничном отделе позвоночника в сторону, противоположную локализации заинтересованной мышцы.

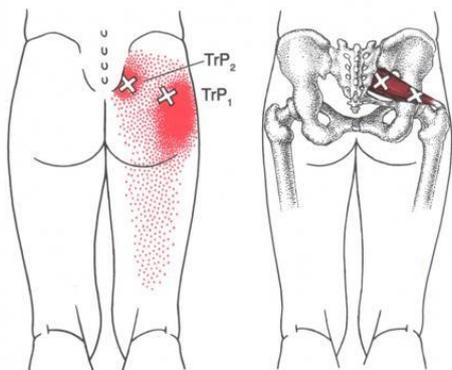
Миогенным источником боли в спине может быть миофасциальный болевой синдром мышцы, выпрямляющей позвоночник. Боль при этом локализуется в паравертебральной (околопозвоночной) области.

Движения, как правило, ограничены в поясничном отделе позвоночника. При объективном традиционном осмотре врача-невролога выявляется характерный вертебральный симптомокомплекс у пациентов. Острые



«неподготовленные» движения, которые связаны с наклоном и ротацией туловища в поясничном отделе позвоночника, с перерастяжением мышцы, активируют ТЗ мышц, выпрямляющих позвоночник.

Для МФБС грушевидной мышцы характерна боль по задней поверхности бедра, в ягодичной, крестцовой области, в зоне иннервации седалищного нерва и в проекции тазобедренного сустава. В диагностике синдрома имеет значение появление болей в ягодичной области, в зоне иннервации седалищного нерва во время пассивного приведения бедра с одновременной его ротацией внутрь (положительна проба Бонне – тест на предмет заинтересованности грушевидной мышцы).



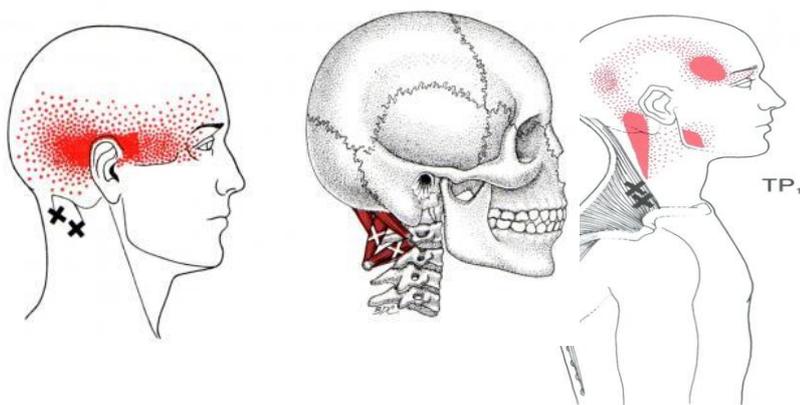
Боль при ее пальпации под большой ягодичной мышцей или болевой синдром в ягодичной области при максимальном приведении к животу ноги, согнутой в коленном суставе, является свидетельством того, что тест положительный. Характерна также болезненность мест прикрепления мышцы (большого вертела бедра и нижнего отдела крестцово-подвздошного сочленения). При напряжении грушевидной

мышцы между ней и крестцово-остистой связкой могут сдавливаться нижняя ягодичная артерия и седалищный нерв, что провоцирует характерный болевой синдром и сосудистые нарушения (зябкость и парестезии в ноге, которые усиливаются при повороте бедра внутрь и запрокидывании ноги на ногу). Движения во всех отделах позвоночника не ограничены. ТЗ активируются форсированной ротацией на одной ноге, при падениях, сгибании ног в коленных суставах, длительном их отведении в тазобедренных суставах, при акушерских и урологических манипуляциях. Поднимание одной ноги ограничено.

Как и болевой синдром в нижней части спины, боль в шейно-плечевой области (цервикобрахиалгия) – один из наиболее распространенных симптомов, встречающихся в практике врача. Ежегодные затраты на терапию больных с цервикобрахиалгией конкурируют с финансовыми потерями на лечение пациентов с болью в нижней части спины и головной болью. Анатомическими структурами, которые участвуют в формировании шейной головной боли, являются верхние шейные синовиальные сочленения, верхние шейные мышцы, диск С2-С3 и иннервируемые С1-С3 спинальными нервами позвоночная и внутренняя сонная артерии, твердая мозговая оболочка верхнего отдела спинного мозга. Физиологическая основа формирования цервикогенного болевого синдрома – наличие конвергенции между афферентами тройничного

нерва и 3-х верхних затылочных нервов (тригемино-цервикальной системы). Многолетние наблюдения за пациентами с цервикогенной головной болью (ГБ) показали, что основные ее зоны связаны с определенными мышцами: затылочная боль – с трапецевидной, грудино-ключично-сосцевидной, полуостистой, височной; височная боль – с трапецевидной, ременной мышцей шеи, полуостистой мышцей; лобная – с большой скуловой, грудино-ключично-сосцевидной, полуостистой, надчерепной мышцами; в области глаза и брови – с грудино-ключично-сосцевидной, височной, ременной, жевательной мышцами, круговой мышцей глаза.

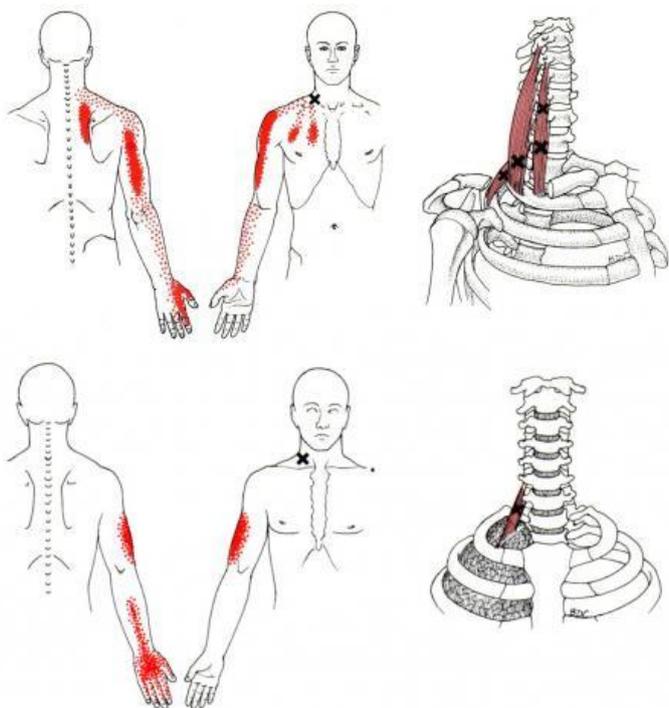
Одним из источников цервикальной боли является повышение тонуса нижней косой мышцы головы. Особое положение этой мышцы влияет на положение головы, функцию ПА и большого затылочного нерва. Мышца прикрепляется к поперечному отростку C_1 и остистому C_{II} , является ротатором C_1 по отношению к C_{II} , т.е. аналогом коротких вращающих мышц позвоночно-двигательного сегмента. Спазм мышцы может способствовать подвывиху атланта-аксиального сустава. При резком повороте и наклоне головы происходит растяжение как нижней косой мышцы, так и капсулы атланта-аксиального (C_1 - C_{II}) сустава. При этом между листками фасции нижней косой мышцы могут быть сдавлены большой затылочный нерв, другие ветви второго шейного нерва и позвоночная артерия, которая располагается рядом с суставом C_1 - C_{II} . Синдром нижней косой мышцы головы сопровождается болью в затылочной области и верхне-шейном отделе. Болевой синдром при повороте головы в противоположную сторону усиливается. Частыми спутниками данного синдрома являются спазм позвоночной артерии и раздражение ее нервного сплетения. В этих случаях беспокоит боль в шейной и затылочной области, чаще односторонняя, распространяется в ушную, височную, теменную, лобную зоны по типу «шейной гемикрании».



Болевой синдром сопровождаются глоточные, гортанные, слуховые, глазные, астено-вегетативные и вестибулярные нарушения. Боли провоцируют наклоны, поворот, сгибание и разгибание головы. Спазм

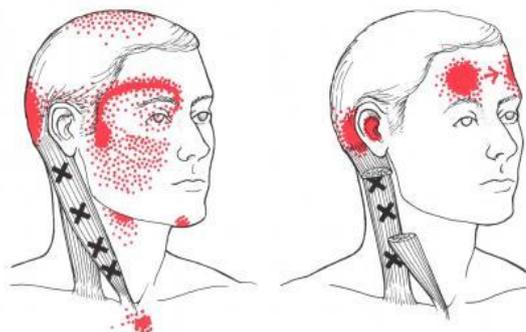
нижней косой мышцы возникает при функциональных блоках ПДС C_1 - C_{II} , подвывихе в суставах, при гипермобильности верхних шейных ПДС и кранио-verteбральных аномалиях.

Причиной боли в шейно-плечевой области может быть миофасциальный болевой синдром лестничных мышц. Боль распространяется в верхнюю часть медиального края лопатки, по передней и задней поверхности плеча, в область предплечья, к пальцам кисти. Напряжение лестничных мышц возникает при удержании тяжелого предмета на уровне талии, приступах кашля, участии мышц в парадоксальном дыхании, наклоне оси плечевого пояса, вследствие конституционально разной длины ног, косоного таза, сколиоза. Передняя лестничная мышца прикрепляется к I ребру внизу, к передним бугоркам



поперечных отростков III-IV шейных позвонков – вверх. Подключичная артерия, нижние стволы плечевого сплетения огибают сверху I-е ребро, расположены между лестничными мышцами. Между передней лестничной мышцей, I-м ребром, ключицей находятся подключичные вена и лимфатический ствол. Напряженная передняя лестничная мышца может сдавливать нижний ствол плечевого сплетения, что сопровождается болевым синдромом в шейной и плечевой

зоне, онемением, чувством «ползания мурашек», сенсорными нарушениями в 4 и 5 пальцах, по внутренней поверхности кисти, предплечья, ощущением в пальцах кисти скованности, особенно по утрам. При объективном осмотре ограничено боковое сгибание (латерофлексия) в противоположную сторону в шейном отделе позвоночника. Движения в плечевом суставе, как правило, в полном объеме, не ограничены. Применяется тест, который имеет дифференциальное и диагностическое значение – максимальный поворот головы и подбородка в болевую сторону (к надключичной ямке) провоцирует спазм (сокращение) лестничных мышц на той же стороне. Тест вызывает характерную боль вышеуказанной локализации – боли в шейной и плечевой области с иррадиацией в руку, сопровождается чувствительными



нарушениями.

Цервикогенной боли с головокружением может способствовать миофасциальный болевой синдром грудино-ключично-сосцевидной мышцы, возникающий при длительной работе, которая связана с наклоном головы вперед, с подниманием рук над головой (покраска потолка, развешивание) и при печатании на машинке или клавиатуре без опоры на локтевой сустав, при туге воротника или галстуке, или при хлыстовой травме шеи. Боль в шейном отделе может возникать при стимуляции триггерных точек верхней зоны грудинной части мышцы, расположенной более поверхностно, при этом болевой синдром может отражаться в макушку головы и затылочный бугор. Стимуляция точек верхних отделов ключичной порции данной мышцы провоцирует боли в лобной и глазничной области, позади ушной раковины. Боль может сопровождаться позиционным головокружением. Болевой синдром и головокружение усиливаются при резких поворотах и наклонах головы.

Напряжение трапецевидной мышцы также может быть источником головной боли и цервикалгии, обычно возникает при длительном удержании телефонной трубки без опоры на локтевой сустав, при длительной работе на клавиатуре компьютера, при компрессии ремнями безопасности, тяжелой верхней одеждой, заплечными рюкзаками. Стимуляция триггерных точек в верхней части мышцы приводит к возникновению отраженной боли по задней поверхности шеи, ушной раковины и в височной области. Иногда боль может распространяться в угол нижней челюсти. В нижней части мышцы стимуляция аналогичных точек приводит к возникновению боли в проекции сосцевидного отростка, по задней поверхности шеи, несколько реже – в межлопаточной области. Пинцетообразное сдавление мышцы в средних отделах верхнего края (над зоной проекции вершины легкого) выявляет характерные триггерные точки. При объективном неврологическом осмотре отмечается болезненность при активной ротации головы и шеи в противоположную сторону. Наклон головы в противоположную сторону также ограничен.

Таким образом, согласно вышеизложенной концепции диагностической триады у пациентов с болью в спине необходимо прежде всего исключить неспецифический ее характер. Следующий важный шаг – исключение специфических или опасных причин БС. Специфической определяется БС в тех случаях, когда болевой синдром является симптомом определенной нозологической формы, которая нередко угрожает дальнейшему здоровью или жизни пациента. Боль в спине может встречаться при соматических и неврологических заболеваниях (при болезнях сердца, легких, плевры, пищевода, щитовидной железы, органов малого таза, метастатических и первичных опухолях спинного мозга, нервных корешков, позвонков,

сосудистых процессах, других). В 5-10% БС вызывают миеломная болезнь, сирингомиелия, деструкция позвонков, инфекционные процессы (остеомиелит, эпидурит, др.), метаболические нарушения (болезнь Педжета, гиперпаратиреоз), остеопороз, травмы позвоночника. Клиницисты должны оценить вероятность серьезной патологии во время сбора жалоб, анамнеза и обследования пациента. Необходимо учитывать наличие **«красных флагов» («симптомов тревоги»)**, указывающих на возможную опасную причину БС, представляющую угрозу для жизни. Это вторичные или симптоматические БС. Врач должен знать следующие **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 ночью, в горизонтальном положении (лежа в постели); 5) отсутствие изменения интенсивности боли после 4-х недель традиционной терапии; 6) сопутствующая лихорадка; 7) вынужденная поза; 8) признаки онкологического заболевания на момент развития БС, резкое похудание в короткий срок; 9) одновременное наличие утомляемости, слабости и недомогания; 10) выраженная утренняя скованность, невозможность самостоятельно передвигаться и обслуживать себя; 11) дебют острого болевого синдрома в возрасте менее 15 или старше 55 лет; 12) возникновение боли в четкой связи с травмой, недавняя травма в анамнезе, высокий риск переломов (например, остеопороз); 13) очаговые неврологические симптомы, которые выходят за рамки типичного поражения нервного корешка, нарастание очаговой симптоматики; 14) дебют заболевания с мышечной слабости, гипотрофии или онемения (двигательных и чувствительных симптомов выпадения), а не с болевого синдрома, других симптомов раздражения (отсутствует болевой анамнез); 15) иммунодефицитные состояния, ВИЧ-инфекция в анамнезе; 16) длительное применение кортикостероидных препаратов, остеопороз; 17) патологические изменения лабораторных показателей (например, в анализе крови – высокие СОЭ и лейкоцитоз); 18) изменение функции внутренних органов в результате боли, нарушение функции кишечника и мочевого пузыря. Особое внимание следует уделять признакам, указывающим на грыжу диска, злокачественное новообразование, инфекционный процесс, компрессионный перелом позвонков, синдром конского хвоста и абдоминальную аневризму аорты. Следует уточнить, как возникла боль (внезапно или постепенно), не связана ли она с травмой. Важно выяснить, в каком положении уменьшается болевой синдром. При вертеброгенной причине он исчезает или уменьшается в горизонтальном положении. Усиление боли в покое всегда требует исключения

онкологического заболевания. При наличии симптомов «тревоги» необходимо дообследование (МРТ, КТ, другие) пациента для уточнения характера болевого синдрома и своевременной диагностики вторичной боли. Целесообразность, сроки, объем повторного обследования при острой БС все еще недостаточно изучены. Большинство клинических рекомендаций указывает на необходимость повторного более тщательного обследования пациента при отсутствии улучшения в течение 2-3-х недель или при ухудшении состояния. Поэтому при подозрении на вторичную БС необходима консультация врача, который на основании жалоб, анамнеза, истории развития симптомов болезни и дополнительных методов исследования, правильно диагностирует состояние и назначит адекватное лечение. Своевременная диагностика причинного заболевания БС и раннее адекватное лечение будут способствовать существенному уменьшению боли, сокращению сроков нетрудоспособности, значительному улучшению повседневной активности и качества жизни этих пациентов.

Боли в спине возможны при различных соматических заболеваниях (легких, сердца, женских половых органов, желудочно-кишечного тракта, заболеваний печени, почек), могут быть дебютом язвенной болезни, рака поджелудочной железы, гепатита, холецистита, цирроза печени, туберкулеза, лимфогранулематоза, т.д. Связь висцеральной патологии с вертеброгенным болевым синдромом в спине, как и афферентация вертеброгенной боли во внутренние органы, определяются анатомо-физиологическими особенностями вегетативной и соматической иннервации тканей позвоночного канала и висцеральных органов. Она осуществляется через торако-люмбальное симпатическое ядро в боковых рогах спинного мозга (С8-L3). Отростки клеток ядра после отделения от передних нервных корешков в виде белых соединительных ветвей направляются к узлам пограничного симпатического ствола и к паравертебральным ганглиям. Соединительные постганглионарные серые ветви при этом присоединяются к спинальным периферическим нервам, а затем в их составе – к мышцам, сосудам, коже, внутренним органам. Афферентация от висцеральных органов к дерматомно-миотомно-склеротомным образованиям передается через межпозвонковые узлы, от клеток которых начинаются как висцеральные, так и соматические нервы. Каждый сегмент заднего рога спинного мозга соответствует определенному миотому (мышцам), дерматому (участку кожи), внутреннему органу, болевая чувствительность от которого также проводится через задний рог спинного мозга. Таким образом, при висцеральной патологии боли проецируются в соответствующие дерматомы (отраженные боли в спине). БС можно объяснить состоянием перевозбуждения сегментов заднего рога вследствие поступления

болевых (ноцицептивных) импульсов из внутренних органов. Боли в области внутреннего органа могут не ощущаться, но болевая афферентация из перевозбужденного заднего рога продолжает проецироваться в иннервируемый им дерматом. **Отраженные боли в спине** имеют следующие особенности: 1) болевой синдром – упорного характера и нередко – стойкой локализации; 2) боли чаще возникают на стороне заинтересованного органа, характерно прогрессирующее хроническое течение; 3) болевой синдром усиливается на фоне декомпенсации основного заболевания; 4) диссоциация между выраженной болью в спине и незначительными (или отсутствующими) признаками активности остеохондроза на фоне актуальной висцеральной патологии; 5) сопровождаются выраженными вегетативными симптомами; 6) не выявляется объективного вертебрального симптомокомплекса (усиления боли в спине при движениях, изменении позы, кашле, чихании, отсутствие сколиоза, кифоза, выпрямления поясничного лордоза, болезненности остистых отростков, межкостистых промежутков, дугоотростчатых суставов, рефлекторных симптомов натяжения, выраженного асимметричного тонического спазма поясничных мышц); 7) перкуссия живота провоцирует усиление паравертебральной боли и локального напряжения мышц брюшной стенки соответственно локализации пораженного внутреннего органа. Диагностика боли в спине, связанной с висцеральной патологией, все еще представляет значительные трудности в практике врачей различных специальностей. Позднее выявление висцеральной патологии приводит к ошибкам в диагностике, серьезным осложнениям, определению ошибочных диагнозов, является причиной безуспешного и длительного лечения «радикулопатий», «неврологических проявлений остеохондроза».

При обследовании пациента с БС следует обращать внимание не только на наличие маркеров «серьезной патологии». Необходимо учитывать и психологические расстройства, одним из которых являются признаки неадекватного болевого поведения. G. Waddell с соавторами описал ряд этих симптомов у пациентов с болью в спине. Были выделены семь поведенческих симптомов, основанных на жалобах и данных анамнеза: 1) боль на вершине копчика; 2) боль «во всей нижней конечности»; 3) онемение всей ноги; 4) ощущение, что подкашиваются ноги; 5) отсутствие периодов без боли на протяжении последнего года; 6) непереносимость или неадекватные реакции на различные медицинские воздействия; 7) госпитализации «по скорой помощи», связанные с болями в спине. Также были описаны **«неанатомические» или поведенческие симптомы**, основанные на данных обследования пациента: 1) распространенная поверхностная болезненность; 2) боль в поясничном отделе при осевой нагрузке на область макушки; 3) боль в поясничной области при

имитации ротации; 4) значительное увеличение угла подъема ноги при отвлечении внимания во время проверки симптома натяжения Ласега; 5) регионарное (неанатомическое, «ампутационное») распределение сенсорных и двигательных нарушений, не соответствующее зоне иннервации нервных структур. Распространенная поверхностная болезненность может возникать при очень легкой пальпации, иррадиировать от затылка до копчика, ограничиваться средними подмышечными линиями. Имитационные тесты направлены на создание у пациентов впечатления о совершаемом воздействии на поясничный отдел позвоночника при отсутствии такового в действительности. Один из таких имитационных тестов – давление на область макушки пациента в вертикальном положении. Появление боли в поясничном отделе – поведенческий симптом. Спровоцированная боль в шейном отделе при этом не является признаком болевого поведения. В таких случаях можно применить давление на надплечья, что опять же не должно провоцировать поясничную боль. Позволяют заподозрить наличие психогенной боли причудливые описания болевых ощущений, вычурная походка, боль в поясничной области, которая отмечается при имитации ротации, когда врач намеренно исключает из движения поясничный отдел позвоночника (фиксирует его), вращение при этом осуществляется за счет коленных, тазобедренных и голеностопных суставов. Если симптом Ласега положителен при стандартном обследовании, следует попытаться проверить его при отвлечении внимания, которое не должно быть неожиданным, пугающим. Врач обращает внимание, как пациент заходит в кабинет, садится, снимает носки, имеет значение наблюдение за ним, когда он не думает, что подвергается обследованию: при одевании, раздевании, вставании с кушетки. В повседневной активности имеют значение следующие признаки: 1) применение вспомогательных средств: костылей, кресла, палок; 2) проведение большей части дня в постели; 3) использование посторонней помощи при передвижениях.

Таким образом, дифференциально-диагностический поиск при обращении пациентов с БС целесообразно проводить между потенциально опасными болезнями вертебрального и невертебрального происхождения, компрессионной радикулопатией и скелетно-мышечной («неспецифической») болью. При отсутствии «сигналов опасности» («красных флажков») и исключении скелетно-мышечной боли в соответствии с современными руководствами по диагностике БС требуется обследование на предмет заинтересованности нервного корешка или наличия корешковой (радикулярной) боли. **Радикулярная боль** отличается необычными признаками, характеризуется особыми дескрипторами, указывающими на невропатический ее компонент, может быть пароксизмальной либо стойкой,

жгучей, зудящей, холодящей. с дистальным (периферическим) распространением, ограниченным пределами иннервации корешка и условиями, которые ее вызывают. Механизм радикулярной боли заключается в искривлении, растяжении, раздражении или сдавливании корешкового нерва. Почти всегда болевой синдром иррадирует от позвоночника к определенному дерматому конечностей. Радикулярная боль проявляется нижеследующими клиническими признаками: 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» боль – истинно положительные; 4) обычно стреляющая, пронизывающая боль, иррадирующая в конечность вплоть до пальцев стопы или кисти («длинная» боль); 5) болевой синдром в ноге обычно интенсивнее, чем в спине, унилатеральная локализация боли; 6) боль высокой интенсивности (ВАШ > 8 баллов); 7) на начальном этапе должен быть болевой анамнез, симптомы раздражения (боль, гиперестезия, парестезии), затем – симптомы выпадения функций заинтересованного нервного корешка (онемение, гипестезия, слабость, гипотрофия в «индикаторных» мышцах, снижение или выпадение соответствующих рефлексов); 8) объективный осмотр наряду с корешковыми чувствительными и двигательными расстройствами выявляет вегетативные нарушения, например, гиперемия, цианоз, гипер-или ангидроз, отечность, трофические изменения; 9) при пальпации – напряжение и болезненность поясничных паравертебральных мышц; 10) значимый дискорадулярный конфликт при нейровизуализации; 11) клинические проявления должны соответствовать уровню дискорадулярного конфликта при КТ-, МРТ-исследовании. Среди структурных повреждений, вызывающих БС с радикулярным компонентом, можно выделить: грыжи или протрузии пульпозного ядра; узкий позвоночный канал (стеноз центрального и латерального каналов), нестабильность вследствие дисковой (дегенерации межпозвоночного диска) или экстрадисковой (спондилолистеза, фасеточной артропатии) патологии. Если боль вызвана грыжей диска, она усиливается при движении, натуживании, подъеме тяжести, длительном пребывании в одной позе, кашле и чихании, надавливании на яремные вены. Таким же действием обладает любое движение, которое вызывает растяжение корешкового нерва и увеличение давления спинномозговой жидкости. Боль ослабевает в покое, особенно, если пациент лежит на здоровом боку, согнув больную ногу в коленном и тазобедренном суставах. При осмотре выявляется сколиоз, который усиливается при наклоне кпереди, но пропадает в положении лежа. При латеральной грыже сколиоз направлен в здоровую сторону, при парамедианной – в больную. Спина фиксирована в согнутом положении. Наклон кпереди и в

больную сторону резко ограничен. Отмечается выраженное напряжение паравerteбральных мышц, которое уменьшается в положении лежа. Следует обратить внимание на состояние физиологических изгибов позвоночника, симметричность таза, укорочение ноги, плоскостопие, нарушение болевой, вибрационной и температурной чувствительности в соответствующем дерматоме в виде парестезий, гипер-или гипоалгезии, аллодинии и гиперпатии. Выявляется снижение или выпадение поверхностных и глубоких рефлексов, гипотония и слабость мышц в зоне иннервации нервного корешка.

Современные способы лечения компрессионных радикулопатий подразделяются на консервативные и хирургические. Выбор зависит от пациента и врача. Симптомы могут исчезнуть без нейрохирургического лечения. У некоторых это сопровождается уменьшением размера грыжи диска при нейровизуализации. Данное явление известно как спонтанный регресс грыжи, который может быть частичным или полным. Механизмы, лежащие в основе регресса грыжевой ткани, по-прежнему неясны. Предложено три теории для объяснения резорбции грыжевого материала. Согласно первой 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. Вторая гипотеза J.G. Terlick 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. Согласно третьей теории M. Yoshida et al. (2005), R.A. Autio et al. (2006), S. Kobayashi [et al.] (2009), наиболее поддерживаемой данными доклинических и клинических исследований, происходит постепенная резорбция грыжи диска за счет ферментативного разрушения и фагоцитоза, индуцированных воспалительной реакцией, образованием новых сосудов. Воспалительную реакцию провоцирует содержимое диска, которое проникает в эпидуральное пространство, где оно распознается как инородный материал. В каждом конкретном клиническом случае в спонтанной регрессии грыжи диска роль может играть один конкретный механизм либо различные сочетания трех механизмов.

Наиболее часто грыжи межпозвонковых дисков возникают в нижнем поясничном отделе (между пятым поясничным позвонком и крестцом, четвертым и пятым поясничными позвонками). Большого размера грыжи диска могут вызвать раздражение и даже сдавление нижних поясничных или первого крестцового нервного корешка, что проявляется болевым радикулярным синдромом, который распространяется от поясничной области на боковую или заднюю поверхность бедра и голени вплоть до стопы. Это один из наиболее

тяжелых вариантов вертеброгенных болевых синдромов – пояснично-крестцовая радикулопатия. Боль в нижней конечности обычно сопровождается болью в пояснице, но в относительно более молодом возрасте может беспокоить боль только в ноге. Клинически пояснично-крестцовая радикулопатия характеризуется остро или подостро развивающейся пароксизмальной или постоянной интенсивной болью, которая эпизодически (например, при приеме Ласега) иррадирует в дистальную зону дерматома. Болевой синдром может развиваться внезапно после резкого неподготовленного движения, подъема тяжести или падения. В анамнезе у таких пациентов могут быть указания на эпизоды рефлекторной боли (люмбалгии или люмбоишиалгии). На начальном этапе боль может быть тупой, ноющей, но она постепенно нарастает, реже сразу достигает максимальной интенсивности. Пояснично-крестцовая радикулопатия возникает примерно у 4-5% лиц в популяции. Заболеваемость у мужчин и женщин примерно равна, однако ее пик у мужчин приходится на возраст от 40 до 50 лет, а у женщин – от 50 до 60 лет. Риск развития вертеброгенной радикулопатии повышен у лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом. Регулярная физическая активность может снижать риск радикулопатии, но у тех, кто начал заниматься ею после эпизода дискогенной боли в спине, риск может повышаться. Хотя на долю радикулопатии приходится около 5% случаев боли в спине, именно она является наиболее частой причиной стойкой утраты трудоспособности. Острая БС (при включении всех ее вариантов) при адекватном лечении полностью устраняется в течение шести недель у 90% пациентов. Между тем не менее, чем у 30% пациентов с радикулопатией боль сохраняется дольше этого срока. Следует уточнить, как возникла боль (внезапно или постепенно), не связана ли она с травмой. Необходимо учитывать, что даже при значительной травме появление болевого синдрома может быть отсрочено на несколько часов от момента травмы. При длительной микротравматизации боль развивается постепенно. В ряде случаев при системных и инфекционных заболеваниях, злокачественных новообразованиях болевой синдром может возникать внезапно. Важно выяснить, в каком положении уменьшается боль. В отличие от пациентов с вертеброгенной причиной боли, у которых болевой синдром усиливается при движениях, уменьшается или исчезает в горизонтальном положении, при опухоли пациенты не могут лежать в постели, при висцеральной боли – не могут найти положение, облегчающее болевой синдром. Боль в покое является одним из серьезных оснований для диагностического поиска невриномы. Патология отдельного корешка при вертеброгенных воздействиях представлена гаммой симптомов раздражения и выпадения в соответствующих дерматомах и миотомах. Характер симптомов

зависит от остроты развития, степени выраженности компрессии корешка или преобладания поражения межпозвоночного узла, или двигательных, или чувствительных волокон, от сопутствующих сосудистых или воспалительных нарушений, индивидуального восприятия боли, порога возбудимости нервно-мышечного аппарата. Так как в поясничном отделе позвоночника примерно в 90% случаев грыжа диска локализуется на уровнях L4-L5 и L5-S1, в клинической практике чаще выявляется радикулопатия L5 (около 60% случаев) или S1 (около 30% случаев). У пожилых лиц грыжи межпозвоночных дисков могут развиваться и на более высоком уровне, в связи с чем у них могут встречаться радикулопатии L4 и L3. 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 нервный корешок, который выходит через межпозвоночное 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 будет направлена более медиально (кнутри), то может способствовать сдавлению корешка S1. Одновременное вовлечение двух корешков с одной стороны при грыже одного диска – редкое явление, чаще отмечается при грыже диска L4-L5. В этом случае страдают корешки L5 и S1. Диагностика корешковых синдромов основывается на данных локализации боли и нарушений чувствительности, оценки мышечной силы определенных миотомов, состояния глубоких сегментарных рефлексов, результатов дополнительных электрофизиологических и рентгенологических методик исследования. Типично наличие симптомов натяжения, прежде всего симптома Ласега, однако данный симптом не специфичен для радикулопатии. Вместе с тем он пригоден для оценки тяжести и динамики вертеброгенного болевого синдрома. Симптом Ласега определяют, медленно поднимая прямую ногу пациента вверх, ожидая воспроизведения корешковой иррадиации боли. При вовлечении корешков L5 и S1 боль возникает или резко усиливается при подъеме ноги до 30-40°, а при последующем сгибании ноги в коленном и тазобедренном суставах она исчезает. В противном случае она может быть обусловлена патологией тазобедренного сустава или имеет психогенный характер. При выполнении приема Ласега боль в пояснице и ноге может возникать также при напряжении паравертебральных мышц или задних мышц бедра и голени. Чтобы подтвердить корешковую природу симптома Ласега, ногу поднимают до предела, выше которого возникает боль, а затем форсированно сгибают стопу в голеностопном суставе, что при радикулопатии вызывает корешковую иррадиацию боли. Иногда при медиальной грыже диска

наблюдается перекрестный симптом Ласега, когда боль 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 больного, лежащего на животе, когда врач поднимает прямую ногу пациента вверх, разгибает бедро в тазобедренном суставе либо сгибает ногу в коленном суставе. При компрессии корешка в корешковом канале (вследствие латеральной грыжи, гипертрофии суставной фасетки или формирования остеофитов) боль часто развивается медленнее, постепенно приобретая корешковую иррадиацию (ягодица – бедро – голень – стопа), нередко сохраняется в покое, нарастает при ходьбе и пребывании в вертикальном положении, но, в отличие от грыжи диска, облегчается при сидении. Она не усиливается при кашле и чихании. Симптомы натяжения, как правило, не так выражены. Наклоны вперед ограничены меньше, чем при срединной или парамедианной грыже диска, а болевые ощущения в большей степени провоцируются разгибанием и ротацией. 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 внезапно 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. В большинстве случаев слабость мышц регрессирует в течение нескольких недель. Острый 2-сторонний корешковый синдром (синдром 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, нарушением функции тазовых органов. Эта ситуация требует неотложного осмотра нейрохирурга. Таким образом, наиболее часто поражаются S1-и L5-корешки, реже – L4-и L3-корешки. Первый и второй поясничные корешки крайне редко вовлекаются в процесс. Компрессия корешка S1 сопровождается болью, иррадиирующей от ягодицы или поясницы и ягодицы по задне-наружному краю бедра, по наружному краю голени до наружного края стопы и IV-V пальцев, иногда лишь до мизинца. Нередко боль распространяется лишь до пятки, больше до наружного края ее. В этих же зонах иногда испытываются ощущения покалывания и другие парестезии. Сюда же могут отдавать боли из «грыжевой точки» при вызывании феномена межпозвонкового отверстия, при кашле и чихании, при интенсивной пальпации первого крестцового отверстия. В том же дерматоме, особенно в дистальных отделах, определяется гипоальгезия. Не

всегда, как и при поражении корешка L5, в соответствующих пальцах снижена глубокая чувствительность, зато вибрационная снижена часто. Определяется снижение силы трехглавой мышцы голени и сгибателей пальцев стопы, особенно сгибателей мизинца, гипотония и гипотрофия икроножной мышцы. Пациент испытывает затруднение при стоянии на носках. Ахиллов рефлекс снижен или не вызывается. При компрессии корешка L5 боли иррадиируют от поясницы в ягодицу, по наружному краю бедра, по передне-наружной поверхности голени до внутреннего края стопы и первых пальцев, чаще до одного лишь первого. Здесь же иногда испытываются ощущения зябкости и покалывания, другие парестезии. Сюда также может отдавать болевой синдром из «грыжевой точки» при вызывании феномена межпозвонкового отверстия, при кашле и чихании. В той же зоне, особенно в дистальных отделах дерматома, выявляется гипоальгезия. Определяется снижение силы разгибателя большого пальца стопы – мышцы, иннервируемой лишь корешком L5, снижение рефлекса с сухожилия, гипотония, гипотрофия передней большеберцовой мышцы. Пациент испытывает затруднение при стоянии на пятке с разогнутой стопой. Ахиллов рефлекс сохранен. Поражение корешка L4 встречается не так часто. Боли, обычно нерезкие, с вегетативным оттенком жжения, распирания, иррадиируют по передне-внутренним отделам бедра, иногда до колена и верхней части голени. В этой же области бывают и парестезии. В отличие от того, что наблюдается при поражении нижележащих корешков, сенсорные нарушения не распространяются вниз до самой стопы. Этим, а также упомянутым вегетативным оттенком сенсорных нарушений патология нервного корешка L₄ близка к картине поражения трех верхних поясничных корешков. Двигательные нарушения проявляются практически лишь в четырехглавой мышце: нерезкая слабость и гипотрофия при сохранном, часто даже повышенном коленном рефлексе. Выпадение коленного рефлекса возможно лишь при вовлечении 2-х дисков – 4-го и 3-го. После дискэктомии обратное развитие симптомов поражения корешка L₄ происходит быстрее, чем других корешков. Компрессия верхних поясничных корешков встречается относительно редко. Начало корешкового периода проявляется болями и выпадением чувствительности в соответствующих дерматомах, а чаще – диффузно в области внутреннего и переднего отделов бедра. Поэтому некоторые авторы даже отрицают локально-диагностическое значение этих нарушений чувствительности. При поражении L3-корешка выявляется слабость и гипотрофия мышц бедра. Коленный рефлекс может быть снижен, чувствительность нарушена в зоне передней поверхности нижней части бедра и колена. При срединных грыжах рано появляются симптомы поражения конского хвоста. Как правило, обнаруживаются симптомы и нижнего поясничного корешкового поражения вследствие растяжения твердой мозговой оболочки верхней поясничной грыжей.

Нередко данные нижние поясничные симптомы считаются основными, что ведет к ошибкам топического диагноза. Важной особенностью компрессии верхних поясничных корешков является гиперпатический оттенок болей, преобладание парестезий, что напоминает парестетическую меральгию. R. Wartenberg (1958г.) описал парестетическую гониальгию – ощущения онемения и зябкости в области колена, несколько ниже и выше по передне-внутренним отделам бедра. Автор связал заболевание с поражением подчашечной ветви внутреннего кожного нерва бедра. Позже F. Francon в 1960г. установил связь подобной картины с поражением бедренного нерва при сдавлении корешков L2, L3. Такие «круральгии» при поясничном остеохондрозе возникают чаще у мужчин в возрасте 50-75 лет вслед за травмой или форсированным движением, а чаще без видимого повода. Появляются боль и парестезии в пояснице с периодической иррадиацией по передне-внутренней или по передне-наружной поверхностям бедра при ходьбе, провоцирующих движениях или при вызывании симптома Вассермана, слабость, гипотрофия, гипотония четырехглавой мышцы бедра, снижение/выпадение коленного рефлекса, сенсорные нарушения в соответствующих дерматомах. Отек этих корешков может вызвать симптомы со стороны наружного кожного нерва бедра.

Причинами болевого синдрома при компрессионной радикулопатии предположительно являются отек, ишемия, асептическое воспаление корешков и окружающих их тканей. В инициации боли при грыже диска решающую роль может играть механическая компрессия корешка и/или спинномозгового узла. Однако стойкое поддержание интенсивной боли связывается не столько с механическими факторами, сколько с вторичными токсическими, дизиммунными и дисметаболическими процессами, которые запускаются внедрением диска в эпидуральное пространство и воздействием материала, высвобождаемого из пульпозного ядра. По данным клинико-нейровизуализационных сопоставлений, интенсивность болевого синдрома не коррелирует со степенью протрузии диска или механической деформацией корешка. Довольно часто отмечаются явления выраженной радикулопатии с параличами и анестезией без сопутствующих болевых ощущений. Возможно, для генерализации болевых ощущений недостаточно изолированной компрессии нервного корешка, а необходимо также воздействие медиаторов воспаления на нервные окончания твердой мозговой оболочки и периневральной соединительной ткани. Экспериментальные исследования подтвердили, что ключевую роль в развитии радикулярной боли могут играть воспалительные изменения в компремированном корешке, особенно в соответствующем спинномозговом узле, связанные с выделением фосфолипазы A₂, оксида азота, простагландина E₂, фактора некроза опухоли альфа,

интерлейкинов, т.д. Эти вещества могут продуцировать клетки диска, воздействуют на корешок при условии тесного контакта между ними. Острая и быстро возникающая компрессия приводит к более грубым повреждениям тканей, чем такая же постепенная или периодическая. Это связывают с воспалительными изменениями и периневральным отеком, усиливающими деформацию корешков и повреждение нервных волокон, соединительной ткани и сосудов. В последнее время появляется все больше данных в пользу роли иммунного воспаления в развитии радикулопатии, которая связана с повреждением межпозвонкового диска. Воспалительные процессы запускает иммунная реакция, инициируемая контактом 2-х чужеродных структур (диска и периневральной ткани), которые в норме не соприкасаются друг с другом. Это способствует раздражению нервных волокон, нарушению микроциркуляции, интра-и экстраневральному отеку, патологическим изменениям нейрофизиологических показателей в нервном корешке или блокаде проведения по нему, аксональной дегенерации и повреждению шванновских клеток. Кроме этого, волокна нервных корешков становятся более сенсibilизированными к давлению. Корешковый синдром нередко сопровождается формированием на периферии (в мышцах ягодиц, бедра, голени) болезненных триггерных точек, которые могут играть самостоятельную роль в поддержании болевого синдрома. Боль при вертеброгенной радикулопатии носит смешанный характер. Ноцицептивный механизм связан с раздражением ноцицепторов в наружных слоях поврежденного межпозвонкового диска и в окружающих его тканях, в том числе, в твердой мозговой оболочке, а также в спазмированных мышцах. Невропатический компонент боли обусловлен повреждением и раздражением нервных волокон корешка при его компрессии, воспалении, отеке, ишемии, демиелинизации и аксональной дегенерации. Хронически протекающая радикулопатия, как правило, сопровождается выраженным психогенным компонентом болевого синдрома, роль которого, в свою очередь, в хронизации боли в спине исключительно велика.

В настоящее время хорошо известно, что поражение корешков при остеохондрозе позвоночника не такое уж и частое явление. Более двух третей пациентов с клиническими проявлениями остеохондроза приходится, по данным Я.Ю. Попелянского, на рефлекторные синдромы, а в амбулаторных условиях эти больные составляют 79%. Рефлекторный синдром обусловлен раздражением синувентрального нерва в фиброзных тканях (в фиброзном кольце, задней продольной связке, капсуле суставов, сосудах) пораженного позвоночного двигательного сегмента. Раздражение синувентрального нерва Льюшка, который представлен преимущественно симпатическими волокнами с

реперкуссивным восходящим и нисходящим влиянием на вегетативную нервную систему, вызывает развитие не только местных, но и отдаленных реакций. При этом, развиваются мышечно-тонические, вегетативно-сосудистые, нейродистрофические нарушения. Основу клиники рефлекторных синдромов составляет боль, которая имеет в силу преимущественно вегетативного генеза свои особенности. В отличие от корешковой боли, болевой рефлекторный синдром носит распространенный, «пространственный» характер, иррадирует по склеротому, сочетается с объективными вегетативными расстройствами. При этом органических симптомов «выпадения функций» нервной системы не выявляется. Это требует от врача детального обследования пациента, его наблюдения для объективизации диагноза. Таким образом, наиболее частая локализация боли в спине – пояснично-крестцовая область (до 80% среди всех болевых синдромов в позвоночнике). В англоязычной литературе за синдромом пояснично-крестцовой боли закрепился термин «боль в нижней части спины» – БНЧС (low back pain). Это группа состояний с похожими клиническими проявлениями, которая обозначает наиболее частую локализацию боли в спине. Поэтому при современной ее классификации применяются анатомо-топографические термины, которые не отражают сути патологического процесса, а определяют область локализации болевых ощущений. При этом боль носит локальный характер или иррадирует в нижние конечности. Так, локальная боль в поясничной области обозначается как люмбалгия, а болевой синдром, который распространяется из пояснично-крестцового отдела в ногу, – как люмбоишиалгия. Северо-Американское общество вертебологов определяет БНЧС как скелетно-мышечную боль от наиболее низкого ребра до ягодичной складки, которая может распространяться на бедро (выше колена). Ишиас они определяют как болевой синдром, который из нижней части спины распространяется в ногу ниже колена. В диагностических критериях сообщество предлагает рассматривать возраст < 18 лет как критерий исключения БНЧС (North American Spine Society, 2016). Согласно современным рекомендациям Американской ассоциации физической терапии (American Physical Therapy Association), БНЧС следует констатировать при боли в спине без признаков тяжелого медицинского и психологического состояния, связанной: 1) с двигательными нарушениями в грудном, поясничном, крестцово-подвздошном отделе; 2) с иррадиацией в нижние конечности; 3) с распространенной болью в нижней части спины. Это актуальная медико-социальная проблема, причина номер один раннего ухода с работы и недостаточного дохода среди взрослого населения. Большинство пациентов отмечает затруднения в выполнении работы вследствие персистирующих или рецидивирующих эпизодов боли. Клинически БНЧС

может быть острой (до 3-х месяцев) или хронической (12 недель и более либо до 25 эпизодов боли в спине ранее). Необходимо отметить, что в России до 80% затрат на здравоохранение приходится на лечение хронических БНЧС. В рамках такой проблемы, как хронизация боли, согласно Европейским рекомендациям по ведению пациентов с БНЧС, используют систему «желтых флажков», определяющую факторы, которые указывают на высокую вероятность хронизации болевого синдрома: 1) убеждения и отношение к БС (пессимизм, пассивность, боязнь активности и т.д.); 2) поведенческие реакции (длительные периоды отдыха, сниженная активность, повышение доз курения и алкоголя с момента появления болей, др.); 3) эмоциональные нарушения (депрессия, раздражительность, чувство бесполезности); 4) семейные и производственные факторы (конфликты, малообразованность, немеханизированный труд, др.); 5) вопросы финансовой компенсации (страховки, листы временной нетрудоспособности – больничные листы) и т.д.; б) периоды нетрудоспособности из-за БС в анамнезе. Рефлекторные синдромы возникают при раздражении ноцицепторов ПДС в результате реализации различных патологических факторов. Микротравматизация мышечно-скелетной системы сопровождается спазмом, ишемизацией мышц, фасций, избыточным выделением химических медиаторов (альгогенов) и усилением стимуляции болевых рецепторов мышцы. Спазм мышц становится источником дополнительной болевой импульсации с формированием порочного круга «боль-мышечный спазм-боль», при этом первичный мышечный спазм создает условия для его поддержания.

Рефлекторные синдромы поясничного остеохондроза выявляются у подавляющего числа пациентов с БС. Люмбаго – острая боль по типу поясничного прострела, возникающая внезапно после неловкого движения, в момент резкого наклона, поворота, разгибания или при подъеме тяжести. Пациенты занимают вынужденное положение. Любые движения резко усиливают боль. Вначале боль распространяется на область грудной клетки и даже живота, на ягодичную зону. Через несколько часов или дней боли уменьшаются. Продолжительность обострения – не более 2-х недель. Возможны рецидивы заболевания.

Люмбалгия – подостро или постепенно нарастающая боль в поясничной области, которая сопровождается ограничением движений в поясничном отделе, напряжением паравертебральных мышц, болезненной пальпацией пораженных ПДС. Продолжительность обострения и особенности болевого синдрома зависят от ведущего механизма поражения (сосудистый, компрессионный, воспалительный). Возможна хронизация люмбалгии.

Люмбоишиалгия – сочетанная боль в поясничном отделе и в нижней конечности. Это частый рефлекторный болевой синдром остеохондроза позвоночника, спондилоартроза, стеноза позвоночного канала, спондилеза и других вертеброгенных заболеваний. Острота развития, последовательность появления боли в позвоночнике, ноге крайне переменчивы у пациентов с различными механизмами и уровнями поражения ПДС. Продолжительность заболевания (с периодами обострений и ремиссий) колеблется от 2-х недель до нескольких месяцев, иногда и лет. В диагнозе указывают форму люмбоишиалгии: мышечно-тоническую, вегетативно-сосудистую, нейродистрофическую или смешанную. Чаще диагностируются мышечно-тонические формы люмбоишиалгии (не менее, чем в 62% случаев), которые обычно в профессиональном отношении бывают у лиц с превалированием в их деятельности однообразных движений, вынужденного положения, мышечного напряжения (у водителей, машинистки, при работе на конвейере и т.д.). Беспокоит поясничная боль, которая распространяется на одну или обе нижние конечности. Различная локализация боли при мышечно-тонических синдромах связана с вторичным поражением нервных стволов на уровне заинтересованных мышц. Нервы страдают по компрессионно-ишемическому типу. Как один из наиболее известных среди таких расстройств – синдром грушевидной мышцы, при котором положительна проба Бонне (боль в ягодичной, крестцовой области, в проекции тазобедренного сустава, по задней поверхности бедра в зоне иннервации седалищного нерва при максимальном приведении к животу согнутой в коленном суставе ноги).

Синдром икроножной мышцы характеризуется болевым синдромом в голени при ходьбе, наблюдаются быстрые и резкие болезненные тонические судороги в икроножных мышцах. При этом выявляется несколько видов «кramпи». Могут быть «кramпи» в зоне миоостеофиброза, обычно в подколенной ямке, возникают в дневное время и при ходьбе. «Кramпи» среднего отдела икроножных мышц, которые не связаны с наличием очага нейроостеофиброза, – это длительные распространенные судороги, возникающие в ночное время и в покое. У 62% пациентов судорогам предшествуют парестезии в пальцах ног, чувство онемения и стягивания в стопе, голени. В большинстве случаев появление болей и «кramпи» в значительной степени зависят от позы и положения. Синдром ягодичных мышц характеризуется упорными болями в пояснично-крестцовой, ягодичной области и по задней поверхности ноги. Боль усиливается при длительном сидении и переохлаждении. Пальпация выявляет значительное напряжение мышц. При затяжном течении мышечно-тонических форм выявляют миоостеофиброз, нейродистрофические изменения в мышцах, связках, что сопровождается

миофасциальной болью в паравертебральных, ягодичных, задних мышцах бедер, усиливается при движении, к концу дня, уменьшается в положении лежа.

При вегетативно-сосудистой форме люмбоишиалгии беспокоят парестезии, онемение и зябкость, похолодание нижних конечностей (справа или слева), которые усиливаются на холоде и при физическом напряжении. Других пациентов беспокоит ощущение жара и распирания в нижних конечностях, может быть симптом «мокрой тряпки» (уменьшение боли и парестезий при охлаждении стоп). У таких пациентов ухудшение в состоянии отмечается в жаркий период времени и при пребывании в помещениях с повышенной температурой. У всех пациентов при осмотре обнаруживаются выраженные вегетативные расстройства: изменение окраски кожных покровов, ногтей, нарушение потоотделения (акрогипергидроз, т.д.), гиперкератоз стоп, отечность голени, голеностопного сустава. У некоторых может выявляться цианоз или мраморность кожи нижних конечностей, снижение кожной температуры в их дистальных частях, температурная асимметрия в разных точках больной ноги. Клинические особенности вегетативно-сосудистой формы – это длительные поясничные боли, изменение окраски кожи, побледнение пальцев и снижение пульсации артерий на тыле одной стопы. Для дифференциальной диагностики эндоартериита и спондилогенного «псевдоэндоартериита» особое значение имеет тщательно собранный анамнез – отсутствие предшествующих болей в поясничном отделе в первом случае. Необходимо знать клинические особенности спондилогенного «псевдоэндоартериита» или вегетативно-сосудистой формы люмбоишиалгии: развитие на фоне или после появления поясничной боли (обязательно сочетание во времени), односторонний процесс, отсутствие эффекта вазоактивной терапии, данные ультразвукового исследования сосудов конечностей.

Нейродистрофическая форма люмбоишиалгии обычно формируется на базе мышечно-тонического синдрома. Наряду с очагами нейромиофиброза есть зоны нейроостеофиброза с бугристой неравномерной структурой. У пациентов выявляются крестцово-подвздошный, тазобедренный, коленный, голеностопный и стопный периартрозы. Крестцово-подвздошный периартроз проявляется болевым синдромом во время движения в этом сочленении и при его пальпации (надавливании на него). Боль иррадирует в ягодичную область или нижнюю конечность. Для синдрома тазобедренного периартроза характерны болезненность движений в тазобедренном суставе, боль при перкуссии большого вертела, в ягодичной и паховой зоне. Боль усиливается во время ходьбы, сопровождается повышенной утомляемостью в ногах,

невозможностью развести нижние конечности, подниматься по ступенькам. Резкая боль возникает при пальпации под пупартовой связкой, при поколачивании по большому вертелу. В практике врача могут возникать сложности при дифференциальной диагностике вертеброгенной патологии пояснично-крестцовой локализации и боли вследствие поражения тазобедренного сустава. При поражении тазобедренного сустава боль обычно иррадирует по передней или медиальной поверхности бедра, однако в некоторых случаях пациент может предъявлять жалобы на боль по боковой поверхности бедра, в спине. Правильный диагноз устанавливают при наличии следующих характерных особенностей клинической картины: усиления боли при подъеме по лестнице, в вертикальном положении, при попытке положить одну ногу на другую, при пассивном вращении в тазобедренном суставе пациента, при сопротивлении попытке поднять прямую ногу. Рентгенография и введение анестетика в сустав (при необходимости) подтверждают диагноз.

Диагностика дисфункции крестцово-подвздошных сочленений, которые недоступны для пальпации, трудна. Существует несколько ориентировочных нейроортопедических тестов для ее выявления. Например, при наклоне вперед крестец увлекает заблокированную половину таза за счет укорочения связок таким образом, что опущенная верхняя ость оказывается выше («феномен опережения»). Через 20-30 секунд происходит опущение заблокированной половины таза вновь за счет релаксации связок. При отсутствии патологии тазобедренного сустава для диагностики крестцово-подвздошного блока используется и феномен Патрика – ограничение и боль в проекции крестцово-подвздошного сочленения при пассивной ротации кнаружи бедра согнутой в коленном и тазобедренном суставах ноги, при этом пятка касается области коленного сустава выпрямленной другой ноги. Периартроз коленного сустава вначале характеризуется лишь болями в поясничном отделе позвоночника (иногда в течение 2-3-х месяцев), после чего боль постепенно смещается в подколенную ямку и в коленный сустав, на внутреннюю его поверхность. Боли возникают при сгибании, разгибании, ротации в суставе, длительном стоянии и ходьбе, сопровождаются ощущением стягивания в прилегающих мышцах. Самым болезненным обычно становится внутренний надмыщелок. Для всех пациентов характерны глубинные и чаще ночные боли. Главным отличием от первичного гонита является отсутствие при пальпации коленного сустава болезненности при наличии выраженной спонтанной боли. Для синдрома голеностопного и стопного периартроза характерна боль в области голени и стопы, судороги икроножных мышц, отечность лодыжки во время ходьбы и длительного пребывания в положении сидя. Иногда выявляются нейродистрофические изменения в ахилловом сухожилии. Возможно сочетание

различных проявлений нейродистрофических синдромов у этих пациентов. Главными чертами, которые отличают эти синдромы от других заболеваний являются: 1) начало с выраженных болей в поясничной области, которые продолжаются несколько месяцев или лет; 2) наличие изолированного поражения крупного сустава на одной ноге, а не многих суставов верхних и нижних конечностей, как при инфекционных и обменных процессах. К особенностям этой формы люмбаишиалгии относятся: а) последовательность расстройств (болевого синдром и изменения в суставах возникают на фоне поясничной боли или сразу после нее); б) одностороннее поражение (на стороне болевого синдрома); в) избирательность (дистрофическим изменениям обычно подвергаются крупные суставы в следующем порядке: коленные, голеностопные, тазобедренные); г) связь между обострением боли в суставах и в поясничной области; д) упорное течение; нейродистрофические изменения стойкие, с трудом поддаются лечению.

В дифференциальном плане необходимо иметь в виду воспалительные поражения крестцово-подвздошного сочленения (**сакроилеиты**). В настоящее же время эти поражения чаще свидетельствуют о наличии болезни Бехтерева, воспалительного процесса. Кроме того, надо иметь в виду, что наряду с хорошо известными поражениями опорно-двигательного аппарата в процесс вовлекаются центральная нервная система и ее оболочки. При сакроилеите в начальной стадии рентгенологические изменения обычно отсутствуют или ограничиваются уплотнением субхондральных зон, расплывчатостью рисунка костной ткани, смазанностью и зазубренностью суставных краев и остеопорозом. Через месяц уже выявляется расширение суставной щели, что, наряду с нечеткостью суставных краев, маскирует их неровности. Диагноз инфекционного или травматического сакроилеита и симфизита ставят на основании жалоб на боли в крестце и подтверждается наличием триады: болезненность этих сочленений, положительная «проба спелого арбуза» и брахиокруральный симптом М.С. Гуревича. Описанный авторами симптом «спелого арбуза» связан с расширением объема сустава, а также с неровностью поверхностей: это хруст, выслушиваемый фонендоскопом в области сочленения, когда помощник надавливает толчкообразно на гребешок подвздошной кости больной стороны пациента, лежащего на спине. В положении стоя у больного можно слышать хруст при сдавлении тазового кольца или при толчкообразном надавливании на оба трохантера с обеих сторон, иногда при резком отведении и ротации бедра. Брахиокруральный симптом – это боль в пояснице или в бедре при поднятии одной, реже обеих рук. Ортопеды связывают его с передачей тяги через широчайшую мышцу спины, которая прикрепляется к малому бугорку плеча и соединяется непосредственно через пояснично-дорзальный апоневроз с подвздошной костью. Для инфекционных сакроилеитов характерны следующие

симптомы, которые не встречаются при дегенеративных поражениях позвоночника: 1) усиление боли в крестцово-подвздошном сочленении в момент поколачивания по пятке выпрямленной ноги; 2) гиперестезия в области сочленения. Усиление болей в сочленении при давлении на него и при его «растяжении» (симптом В.П. Кушелевского) встречаются и при остеохондрозе. При крестцово-подвздошных артрозах и периартрозах, часто сопутствующих остеохондрозу, на рентгенограммах отмечают склероз поверхностей сочленения, больше в нижней части подвздошной кости при отсутствии деструктивных изменений. Было установлено: в среднем у 80% больных с крестцовыми болями оказывается заблокированным правый крестцово-подвздошный сустав. Боль распространяется сзади до пятки. Следует отличать периартроз крестцово-подвздошный и межпозвоночный. Существует прием, доказывающий связь поясничной боли с патологией сустава. Если боль обусловлена поясничным артрозом, она исчезает при введении анестетика в больной межпозвоночный сустав. Прием допустим в исследовательских целях и не рекомендован в качестве повседневного диагностического теста.

Наиболее частая в клинической практике боль в нижней части спины объясняется особенностями функциональной анатомии поясничной области. Важна в функциональном плане торако-люмбальная фасция спины, которая осуществляет связь между поясами верхних (через длиннейшую мышцу) и нижних конечностей и стабилизирует внешние стороны позвонков, а также участвует в ходьбе. Экстензию позвоночника осуществляют подвздошно-реберная, длиннейшая, многораздельная мышцы. Флексию позвоночника производят прямая и косые мышцы живота, частично – подвздошно-поясничная. Поперечная мышца живота, которая прикрепляется к торако-люмбальной фасции, обеспечивает сбалансированную работу задних и передних мышц, замыкает мышечный корсет и поддерживает осанку. Подвздошно-поясничная и квадратная мышцы поддерживают связь с диафрагмой и через нее – с перикардом и брюшной полостью. Ротацию производят самые глубокие и короткие мышцы – ротаторы, идущие в косом направлении от поперечного отростка к остистому отростку вышерасположенного позвонка, и многораздельные мышцы. Передняя и задняя продольные, межкостистая, надкостистая и желтая связки позвоночника с функциональной точки зрения – единая связочная структура. Эти связки стабилизируют позвонки, фасеточные с внешней и боковой стороны. В поддержании осанки важно сохранить баланс между фасциями, мышцами и связками. Современная концепция БС при отсутствии дегенеративных изменений позвоночника предполагает нарушение биомеханики движения и дисбаланс мышечно-фасциально-связочного аппарата между передним и

задним мышечным поясом, в крестцово-подвздошных сочленениях, иных структурах таза.

В практической неврологии среди всех болевых синдромов боли в области шеи, как и боли в нижней части спины занимают лидирующее положение. Ежегодные расходы на диагностику и терапию пациентов с болью в шейном отделе конкурируют с финансовыми потерями на лечение боли в нижней части спины. В течение года боль в шее отмечают примерно 20-40% взрослых, при этом в течение жизни хотя бы однократный эпизод боли в шейном отделе возникает у двух третей взрослого населения. Боль в шее – это болевые ощущения в области, ограниченной верхней выйной линией сверху, с боковых сторон – передними краями трапециевидных мышц, снизу – поперечной линией, проведенной через остистый отросток первого грудного позвонка. Боль в шейном отделе является одним из наиболее часто встречающихся симптомов остеохондроза. Дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника могут приводить к развитию 4-х основных синдромов: 1) боли в шейном отделе (цервикалгии); 2) цервикобрахиалгии (боли в шее, плечевом суставе и руке) и цервикокраниалгии (боли в шейно-затылочной области), которые связаны с поражением костно-мышечно-фасциальных структур; 3) корешкового синдрома (радикулопатии), вызванного раздражением или сдавлением нервных корешков; 4) миелопатии – компрессионно-сосудистого поражения структур спинного мозга. Источник цервикалгии – раздражение дугоотростчатых (фасеточных) суставов, межпозвонковых дисков (иннервируются синувертбральным нервом, нервом Люшка). Цервикалгия проявляется приступообразными или постоянными болями в шейной зоне. При острой цервикалгии (так называемых шейных прострелах) боли бывают очень интенсивными, «простреливающими», «как удары током», иногда сверлящие, тупые и всегда ощущаются в глубине шеи, усиливаются при кашле, чихании, беспокоят преимущественно по утрам, после сна, сопровождаются напряжением шейных мышц и тугоподвижностью в шейном отделе. Часто возникают фиксированные позы, вынужденное положение головы и шеи, чувство «дискомфорта» в шее по утрам, характерна преимущественно односторонняя боль. Боль обычно провоцируется неловкими движениями или переохлаждением. Приступ цервикалгии обычно продолжается от нескольких дней до двух недель. При объективном осмотре – ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника в одну сторону, напряжение мышц шеи, при пальпации – болезненность фасеточных суставов в области заинтересованного ПДС. Анатомическими структурами, которые участвуют в формировании шейной боли, являются верхние шейные синовиальные сочленения, верхние шейные мышцы, диск C_{II}-C_{III} и

иннервируемые С₁-С₃ спинальными нервами позвоночная и внутренняя сонная артерии, твердая мозговая оболочка верхнего отдела спинного мозга. Физиологической основой формирования цервикогенной боли служит наличие конвергенции между афферентами тройничного нерва и трех верхних затылочных нервов (тригемино-цервикальной системы). Цервикогенная боль связана не столько с выраженностью дегенеративно-дистрофических изменений, сколько с выраженностью изменений биомеханики позвоночника (нарушений осанки, гиперлордоза шейного отдела и т.д.), на фоне которых формируется миофасциальная дисфункция нижней косой, лестничных, трапециевидной, грудино-ключично-сосцевидной мышц. Многолетние наблюдения показали, что при пальпации у этих пациентов можно выявить болевые зоны (ТЗ) в мышцах шеи и плечевого пояса. При пальпации ТЗ или надавливании на них возникает боль, удаленная от заинтересованной мышцы, которая имеет специфическую для данной конкретной мышцы зону распределения (болевой паттерн).

К компрессии корешка или корешковой артерии на шейном уровне приводят изменения различных структур. Передний отдел межпозвонкового отверстия суживается при грыже диска и костно-хрящевых разрастаниях вследствие унковертебрального артроза. Задний отдел отверстия суживается при спондилоартрозе и цервикосподилопериартрозе. При остеохондрозе уменьшается вертикальный размер межпозвонкового отверстия. Костно-хрящевые разрастания, которые исходят из унковертебральных и суставных отростков, утолщенные дужки, боковые (фораминальные) грыжи дисков, гипертрофированные желтые связки, рубцово-спаечные образования, эпидуральные сращения и сочетание перечисленных факторов могут быть причиной сдавления сосудисто-нервного пучка. Клинические проявления шейного остеохондроз обусловлены анатомо-физиологическими особенностями этого отдела позвоночника. Изменения в диске чаще встречаются в наиболее подвижных нижних шейных отделах (С_v, С_{vi}, С_{vii}). Из-за большой плотности центрального отдела задней продольной связки задние грыжи в шейном отделе встречаются чрезвычайно редко. Характерно выскальзывание диска в боковом и заднебоковом направлениях. Разрастания остеофитов в области крючковидных отростков шейных позвонков направлены в сторону канала позвоночной артерии и нередко вызывают ее раздражение или сдавление. Важным фактором, способствующим компрессии корешков, является уплощение диска, уменьшение вертикального и горизонтального диаметров межпозвонкового отверстия. С компрессией корешка связаны определенные двигательные, сенсорные, рефлекторные нарушения.

Корешок C_1 (краниовертебральный позвоночно-двигательный сегмент) находится глубоко в подзатылочной области, выходит из позвоночного канала между атлантом и затылочной костью, располагаясь на задней дуге атланта в борозде позвоночной артерии близ атланто-окципитального сочленения. Передние, задние ветви 1-го спинномозгового нерва иннервируют переднюю, латеральную, малую и большую задние прямые, верхнюю и нижнюю косые мышцы головы. Дерматом C_1 не установлен, однако корешок участвует в болевой иннервации атланто-окципитальной мембраны, капсулы одноименного сустава, надкостницы затылочной кости, первого позвонка через малые немиелинизированные волокна. За счет наличия анастомозов с ветвями блуждающего нерва корешок проводит болевой сигнал от синусов и твердой мозговой оболочки задней черепной ямки и зоны краниовертебрального перехода. Поражение корешка и нерва C_1 может возникать при аномалиях развития (гипоплазии, ассимиляции) атланта, травме, переломах затылочной кости, первого позвонка, атлантозатылочного сустава, при остеомиелите и опухолях (первичных и метастатических), сосудистых аномалиях данной локализации, при артрозе атланто-окципитального сочленения. Травмируется редко при обызвествлении позвоночной артерии, при подвывихе атланта или краниовертебральной аномалии Киммерли. Развитие корешковой компрессии может быть обусловлено наличием эпидурального фиброза вследствие травмы, оперативного вмешательства с последующим возникновением гематомы, инфекционного процесса, реакции на инородное тело. Раздражение корешка C_1 вызывает боль в затылочной, подзатылочной области. Боль жгучая, односторонняя, нередко сопровождается тошнотой и головокружением. При пальпации отмечается напряжение мышц подзатылочной области. Голова фиксирована в положении легкого разгибания и наклона в сторону поражения, могут быть фасцикуляции, клонико-тонические судороги с вращением и подергиваниями головы. Могут беспокоить болевые ощущения и нарушение чувствительности в теменной области. В ряде случаев необходимы электронейромиография и нейровизуализация для установления природы вовлечения корешка.

Корешок C_2 (бездисковый позвоночно-двигательный сегмент C_{I-II}) вовлекается редко, выходит между первым и вторым позвонками через межпозвоночное отверстие, где расположен чувствительный ганглий, который контактирует с боковой массой атланта, капсулой атланто-аксиального сочленения и корнем задней дужки C_1 . Затем нерв прободает плотную атланто-аксиальную мембрану и делится на переднюю и заднюю ветви. Передняя ветвь тесно прилегает к позвоночной артерии и капсуле сустава, участвует в образовании шейного сплетения. Задняя огибает снизу край нижней косой

мышцы головы, формирует большой затылочный нерв, который иннервирует кожу затылочно-теменной области, восходящие и нисходящие нервы к нижней косой и ременной мышцам. Основным источником вертеброгенной радикулопатии C_2 является артроз наиболее подвижного бокового атлантоаксиального сочленения. Компрессия нервного корешка может возникать при поражении корня дужки и боковой массы осевого позвонка, фиброзе задней атлантоаксиальной мембраны. Клиническая картина корешкового синдрома C_2 известна под названием «невралгия затылочного нерва». Боль локализуется в затылочной области от большого затылочного отверстия до макушки. В начальной стадии отмечаются дискомфорт, ограничение движений головы, особенно поворота, разгибания в сторону поражения, так как в этот момент усиливается боль за сосцевидным отростком, появляются онемение, парестезии в затылочно-теменной области. Позже болевой синдром становится постоянным, периодически усиливается. При осмотре – ограничение ротации и экстензии головы, боль в проекции сустава, поперечного отростка на стороне поражения, сенсорные нарушения в теменно-затылочной области. Возможна гипотрофия подъязычных мышц.

Если первые два корешка располагаются позади суставов, то последующие корешки, начиная с C_3 , направляются через межпозвоночные отверстия впереди дугоотростчатых суставов. Корешок C_3 (диск, суставы и межпозвоночные отверстия C_{II-III}) поражается редко. Кпереди от корешка находятся заднебоковая поверхность тела позвонка, унковертебральное сочленение и межпозвоночный диск. Передние ветви третьего шейного спинномозгового нерва участвуют в формировании шейного сплетения, через малый затылочный и большой ушной нервы выходят на дерматом, включающий заушную область и угол нижней челюсти. Задние ветви обеспечивают иннервацию задних мышц шеи. Через медиальную ветвь (третий затылочный нерв) поступает сенсорная информация от сустава $C_{II-C_{III}}$ и небольшого участка кожи в подзатылочной области. Несмотря на непосредственное участие корешка C_3 в иннервации трапециевидной, кивательной мышц, диафрагмы, его изолированное поражение редко вызывает заметный двигательный дефект из-за преобладания в иннервационном обеспечении вышеперечисленных мышц XI черепного нерва и корешка C_4 . В клинической картине имеет место боль в соответствующей половине шеи и ощущение припухлости языка на этой стороне, затруднено владение языком (ухудшается речь и передвижение пищи во рту), выявляется слабость и гипотрофия подъязычных мышц. Указанные нарушения обусловлены анастомозами корешка с подъязычным нервом. Из-за анастомоза XII нерва и корешка C_3 боль в затылке, верхнебоковой поверхности шеи иррадирует в

область лба, глазницы, а также языка. Беспокоит также боль в области ушной раковины, сосцевидного отростка (за ухом), угла нижней челюсти, наружной части затылка. Пациенты испытывают чувство онемения, парестезии в этих зонах, там же обнаруживаются участки гиперестезии или гипестезии. Ограничение подвижности позвоночника, особенно разгибания и наклона головы в сторону поражения, пальпаторная болезненность за сосцевидным отростком и паравerteбральных точек в проекции сустава, поперечных отростков C_{II}, провокация боли при глубоком давлении на указанные точки – обычные признаки радикулопатии C₃.

Корешок C₄ (диск, суставы и межпозвонковое отверстие C_{III}-C_{IV}) поражается довольно часто в межпозвонковом отверстии при спондилоартрозе, который развивается на уровне C_{III}-C_{IV} в результате нестабильности в этом наиболее подвижном шейном сегменте. Реже компрессия корешка – результат воздействия на него ункоverteбральных разрастаний или грыжи диска. Всегда преобладают симптомы раздражения, что приводит к фиксированному положению головы, локальной боли в точке выхода корешка и проекции сустава. Боли и парестезии при поражении корешка C₄ распространяются от средней трети заднебоковой поверхности шеи в область надплечья, ключицу и на переднюю стенку грудной клетки вплоть до четвертого ребра. В связи с наличием в корешке волокон диафрагмального нерва возможны нарушения дыхания, наличие боли в области сердца или печени, что имитирует стенокардию или печеночную колику. Изредка возникают приступы икоты, дисфония. Могут быть слабость, снижение тонуса и гипотрофия ременной, трапециевидной, поднимающей лопатку и длиннейшей мышцы головы и шеи. Тяжелые формы радикулопатии могут сопровождаться парезом диафрагмы. При поражении данного корешка чувствительные нарушения могут отмечаться на боковой поверхности шеи и в надплечье.

Таким образом, боль при поражении верхних шейных корешков может иррадиировать в затылочную, височную и периорбитальную область, в шею и надплечье. Преимущественно страдают задние, а не передние корешки, поэтому реже отмечаются двигательные нарушения. Боль обычно усиливается при разгибании, а не при сгибании. Верхние шейные (C₂-C₄) корешки чаще страдают при спондилезе, чем при грыже диска. Их поражение возможно также при ревматоидном артрите, патологии атлантаксиального сочленения.

Корешок C₅ (диск, суставы и межпозвонковое отверстие C_{IV}-C_V) поражается довольно редко. Заинтересованность корешка отмечается в 5% случаев шейной радикулопатии, чаще всего вызвана грыжей диска C_{IV}-C_V, проявляется болью в шее, надплечье, по наружной поверхности плеча и по передней поверхности верхней части плеча. Боль чаще иррадиирует в верхний

медиальный угол лопатки. Парестезии и гипестезия, другие сенсорные нарушения выявляются по наружной поверхности плеча. Парез может затронуть мышцу, поднимающую лопатку, ромбовидные мышцы, переднюю зубчатую, надостную, подостную, дельтовидную, двуглавую и плечелучевую мышцы, которые могут вовлекаться в различных комбинациях. Возможно ослабление рефлексов с двуглавой плечевой и плечелучевой мышцы.

ПДС C_V-C_{VI} – наиболее частая локализация остеохондроза. Корешок C_6 одинаково часто сдавливается грыжей диска C_V-C_{VI} или остеофитами. Поражение корешка наблюдается примерно в 20-25% случаев шейной радикулопатии, сопровождается болью, иррадиирующей с шеи на лопатку, надплечье, по наружному краю плеча, лучевому краю предплечья, к большому пальцу кисти, сопровождаясь парестезиями в дистальной зоне дерматома. Парез в первую очередь может затронуть двуглавую мышцу плеча, реже страдают круглый пронатор, передняя зубчатая мышца, лучевой сгибатель кисти, плечелучевая мышца, длинный лучевой разгибатель кисти, супинатор и короткий лучевой разгибатель кисти. Надежный признак поражения корешка: угасание рефлекса с двуглавой мышцы плеча, плечелучевой мышцы.

В целом роль грыжи дисков при поражении шейных корешков менее значительна, чем при поражении пояснично-крестцовых корешков. Чаще всего грыжи диска выявляются на уровнях C_V-C_{VI} и $C_{VI}-C_{VII}$ с поражением корешков C_6 и C_7 . Корешок C_7 (диск, суставы, межпозвонковое отверстие $C_{VI}-C_{VII}$) чаще всего повреждается при травме позвоночника. При дистрофических процессах в шейном отделе позвоночника по частоте поражения сегмент $C_{VI}-C_{VII}$ занимает 2-ое место. Поражение корешка C_7 наблюдается примерно в 60% случаев радикулопатии в связи с грыжей диска $C_{VI}-C_{VII}$. Причиной компрессии корешка может быть грыжа диска после травмы шейного отдела позвоночника. Ввиду того, что корешок C_7 иннервирует надкостницу всех костей руки, то при его повреждении развивается весьма своеобразный болевой синдром. Боль глубинная, диффузная, распространяется от шеи через лопатку в трехглавую мышцу и далее по задней поверхности предплечья к среднему пальцу. Нарушения чувствительности по наружной поверхности предплечья распространяются на кисть до тыльной поверхности II и III пальцев. Возможны парестезии по наружной задней поверхности плеча, дорзальной поверхности предплечья, во II и III пальцах кисти. Парез в первую очередь захватывает трехглавую мышцу, но могут пострадать и передняя зубчатая, большая грудная, широчайшая мышца спины, круглый пронатор, лучевой сгибатель кисти, длинный и короткий лучевые разгибатели кисти, разгибатель пальцев. Надежный признак поражения корешка – снижение рефлекса с трехглавой

мышцы плеча. Вовлечением нижних зубцов передней зубчатой мышцы обусловлен феномен «крыловидной лопатки».

Корешок С₈ поражается в основном при остеохондрозе шейно-грудного перехода в результате сдавления грыжей МПД и дегенеративного сужения межпозвоночного отверстия. Поражение корешка С₈ отмечается примерно в 10% случаев шейной радикулопатии и чаще вызвано грыжей диска между седьмым шейным и первым грудным позвонками. Боль иррадирует от шеи до локтевого края предплечья, по медиальной поверхности плеча и предплечья и к мизинцу. Расстройства чувствительности в этом случае распространяются от верхнего края лопатки по наружной поверхности плеча и предплечья, медиальной поверхности кисти вплоть до мизинца. Может быть парез поверхностного сгибателя пальцев, длинного сгибателя большого пальца, глубокого сгибателя I-IV пальцев, квадратного пронатора, мышцы, отводящей большой палец, мышцы, противопоставляющей большой палец, короткой мышцы, всех червеобразных мышц, мышцы, отводящей мизинец и противопоставляющей мизинец, сгибателя и разгибателя мизинца, межкостных мышц, мышцы, приводящей большой палец, локтевого сгибателя и разгибателя кисти, длинной мышцы, отводящей большой палец, короткого и длинного разгибателей большого пальца, разгибателя указательного пальца. Возможна частичная мышечная гипотрофия и атрофия мышц возвышения мизинца. В целом слабость мышц кисти наблюдается только при поражении корешка С₈. Может снижаться рефлекс со сгибателей пальцев. Возможно выпадение стило-радиального и супинаторного рефлексов. Из-за поражения симпатических волокон к верхнему шейному ганглию возможен ипсилатеральный синдром Горнера.

Следует учитывать, что слабость разгибателей и сгибателей кисти не являются надежными дифференциальными критериями поражения корешков С₆, С₇ и С₈. Задние корешки соседних шейных сегментов соединяются интрадуральными коммуникативными волокнами. Особенно постоянны связи между задним корешком и вышележащим шейным сегментом. В связи с этим возможна ошибочная локализация уровня поражения на один сегмент выше, чем на самом деле. Характерны для корешковой боли острый болевой дебют, усиление боли при повышении давления в эпидуральном пространстве (при кашле, чихании, натуживании, сдавлении яремных вен), при активных движениях в шейном отделе и при вызывании феномена межпозвоночного отверстия (пассивном наклоне шеи в больную сторону). Боль и парестезии в шейном отделе, руке с типичной иррадиацией возникают или усиливаются при вращении головы в сторону с ее запрокидыванием и осевой нагрузкой на нее (симптом Шпурлинга), иногда – при сгибании шеи и наклоне головы в сторону,

но облегчается при тракции головы, помещении руки за голову (расширение межпозвонкового отверстия). Чувствительность теста Шпурлинга, тракции, приема с заведением руки за голову – 40-50%, их специфичность для шейной радикулопатии – 90-100%.

Нельзя забывать, что провоцируется боль в шейном отделе не только вертеброгенной патологией. Причиной радикулопатии на шейном уровне может быть опоясывающий герпес, сахарный диабет, экстра-или интраспинальная опухоль, васкулит, саркоидоз, которые исключаются при общем и неврологическом осмотре объективном, иногда с помощью дополнительных методов исследования. Например, первичная опухоль спинномозгового нерва проявляется корешковой болью, но она возникает на фоне утраты чувствительности в соответствующем дерматоме. Корешки C₈ и T₁ редко вовлекаются при дегенеративном поражении позвоночника. Поэтому при выявлении их заинтересованности следует в первую очередь исключить рак верхушки легкого, особенно при наличии на стороне поражения синдрома Горнера. При сдавлении спинного мозга и развитии спондилогенной шейной миелопатии могут быть парезы и нарушения чувствительности по проводниковому типу в руках и ногах, оживление глубоких рефлексов и спастичность в нижних конечностях, патологические рефлексy, тазовые нарушения, синдром Лермитта – ощущение прохождения тока по позвоночнику и ногам при сгибании шеи. Боль в шее, которая не иррадирует в руку, а также боль в плечевом поясе и проксимальном отделе руки не характерна для шейной радикулопатии. Боль в руке, не сопровождающаяся изменением чувствительности и другими неврологическими симптомами, обычно обусловлена поражением суставных и мягких тканей (артрозом, энтезопатией, плечевой и лопаточной периартропатией, миофасциальным синдромом), сосудов верхних конечностей, а также соматической патологией, вызывающей отраженный болевой синдром, например, стенокардией.

Таким образом, при боли в шейном отделе дифференциальный диагноз требует ответа на следующие ключевые вопросы: 1) имеет ли боль скелетно-мышечный характер или связана с вовлечением невралных структур, то есть имеет невропатический компонент; 2) если боль носит невропатический характер, связана ли она с поражением корешка, сплетения или периферического нерва; 3) если боль связана с поражением корешка, являются ли ее причиной дегенеративные изменения позвоночника или иной патологический процесс; 4) имеются ли признаки поражения нервного корешка и спинного мозга.

Особенности корешковых синдромов на грудном уровне – отсутствие заметных чувствительных и двигательных нарушений из-за наличия зон

перекрытия между соседними нервными корешками, преобладание симпаталгических и висцеральных проявлений ввиду широкого представительства в них афферентных волокон от плевры, брюшины и диафрагмы. Кашель, чихание, положение сидя, лежа на спине, резкие движения, нагрузка на позвоночник и перенос тяжестей усиливают боль. При пальпации болезненны паравертебральные точки на уровне пораженного ПДС, межреберных промежутков по подмышечной, парастеральной линии. В связи с тем, что грудной отдел позвоночника малоподвижен (в отличие от шейного и поясничного), в нем нет условий для значительной макро-и микротравматизации дисков. Грыжи дисков с компрессией корешков и спинного мозга на грудном уровне встречаются исключительно редко. Компрессионные синдромы развиваются при протрузии или грыже диска. Компрессия корешка при этих процессах вначале проявляется опоясывающей болью, затем гипестезией в соответствующих дерматомах. Корешок T₁ вместе с нижними шейными корешками формирует плечевое сплетение, иннервирует руку. Сдавление корешка может быть в области межпозвонкового отверстия T₁-II костными разрастаниями тел позвонков и суставных отростков. При этом пациенты испытывают глубинную боль в плечевом суставе, в подмышечной области, иногда иррадирующую по внутренней поверхности плеча до локтя. Расстройства чувствительности обнаруживаются на коже медиальной поверхности плеча. Отмечается похудание и слабость всех малых мышц кисти. На стороне поражения – синдром Горнера. Рефлексы сохранены. При заинтересованности корешка T₂ боль от второго грудного позвонка распространяется в глубь шеи, в подключичную и подмышечную область. При поражении корешков T₃-T₆ опоясывающий болевой синдром в виде полукольца иррадирует от пораженного двигательного сегмента по соответствующему межреберному промежутку до края грудины. У женщин патология этих корешков является частой причиной масталгии (боли в молочной железе) или кардиалгии. Повреждение корешков T₇-T₈ проявляется болью, которая иррадирует от позвонков, расположенных ниже угла лопатки, по межреберью до эпигастральной области. Может быть снижен верхний брюшной рефлекс. Для патологии корешков T₉-T₁₀ характерна межреберная боль с иррадиацией по нижнему краю реберной дуги в пупочную область. Ослаблен средний брюшной рефлекс. При поражении корешков T₁₁-T₁₂ боль от нижних грудных позвонков распространяется по боковой стенке грудной клетки, живота в надлобковую и паховую область. Отмечается снижение нижнего брюшного рефлекса. Компрессия на уровне T_{V-X}, где начинаются симпатические волокна чревных нервов, провоцирует абдоминальные боли и нарушение функции органов брюшной полости.

Среди многочисленных описаний расстройств спинального кровообращения особенно часто встречаются случаи поражения грудного отдела. Это атеросклеротические поражения (тромбоз и эмболия), в прошлом частые сифилитические случаи, сосудистые мальформации, хирургические операции на аорте, компрессионные поражения (под воздействием крупной головки плода на аорту, измененных позвоночных структур на приводящие корешковые или на спинальные сосуды). Такими структурами могут быть грыжи межпозвонковых дисков. При оценке величины, формы, расположения грыжи грудного диска по поперечнику следует учитывать не только и не столько возможное непосредственное разможнение спинного мозга, сколько возникающие дисциркуляторные нарушения, которые особенно значительны при патологических воздействиях на радикулотомедуллярную артерию Адамкевича (ишемия спинного мозга при грыже диска вследствие компрессии экстрамедуллярного сосуда или передней спинномозговой артерии). В пользу ишемического характера процесса говорит несовпадение уровня грыжи диска и поражения спинного мозга, инсультообразное развитие синдрома, наличие системного атеросклероза, изменений венозных сосудов, повышения коагулирующих свойств крови. Выделяют симптомы спинально-корешковой компрессии при сопутствующем асептическом арахноидите в связи с травмой или аутоиммунными нарушениями. При грыжах торакальных дисков, равно как и при синостозах позвонков, кифосколиозах, спондилопатиях, возникающая ишемия в нижней половине спинного мозга может быть острой и хронической. Паралегия бывает вялой или спастической. Выпадение поверхностной чувствительности при сохранности глубокой обычно наблюдается с уровня Т4 и ниже по проводниковому типу, несколько реже – по сегментарному. Наблюдается и полное поперечное поражение спинного мозга с выпадением всех видов чувствительности. Задние отделы спинного мозга страдают при вовлечении не только задней спинномозговой артерии, но и задних ветвей корешковых артерий, которые не являются рудиментарными у этого пациента. Тазовые нарушения и пролежни дополняют клиническую картину.

Вертеброгенные мышечно-тонические, нейродистрофические, вазомоторные синдромы обусловлены функционально-анатомической спецификой грудного отдела. Опорная функция грудных межпозвонковых суставов увеличивается при ротационных движениях. При этом основная нагрузка падает на передние отделы дисков, где чаще происходят дегенеративные поражения, которые ближе к спондилезу, чем к остеохондрозу. Проявление спондилеза – это изменения суставов головок и бугорков ребер. Формированию артрозов способствуют также болезни органов грудной клетки. Клинические проявления при дегенеративных поражениях грудного отдела

позвоночника связаны с симпатическими спинальными и ганглионарными образованиями, а также с поражением органов грудной полости. Отсюда и сопутствующие клинике чувствительные проявления со стороны кожи (зоны гипералгезии Захарьина-Геда). Клиницистам необходимо решить, какие из рефлекторных и чувствительных проявлений в области грудной клетки связаны с изменениями позвоночника, а какие с висцеральной патологией. Для дифференциального диагноза следует хорошо различать вертеброгенные рефлекторные мышечно-тонические, нейродистрофические, сосудистые синдромы грудного уровня. При выявлении этих синдромов в области спины их определяют как дорсалгия, а в области передней грудной стенки как пекталгия. Ведущим симптомом заболевания является боль (торакалгия), которая более интенсивна ночью, усиливается при вибрации, охлаждении, ротации туловища и при наклонах в стороны. Выпрямление туловища сопровождается чувством утомления спины. Боли в грудной клетке за счет дегенеративного поражения грудного отдела позвоночника обусловлены вовлечением реберно-позвоночных и реберно-поперечных суставов и их капсул. Боль в суставах головок и бугорков ребер усиливается при глубоком вдохе, локализуется в межреберных промежутках, сопровождается затруднением дыхания, особенно вдоха. Провоцирующие тесты, которые усиливают болевой синдром, – это перкуссия остистых отростков, капсул суставов бугорков ребер и вращение туловища. При пальпации реберно-позвоночных суставов обнаруживается их резкая болезненность.

Чаще страдает средний и нижний уровень грудного отдела позвоночника. Нижний грудной уровень составляют обладающие хорошей подвижностью T_{IX-X} , T_{X-XI} и T_{XI-XII} ПДС. Хорошая их подвижность обусловлена относительно высокими межпозвонковыми дисками, горизонтально расположенными остистыми отростками и свободно свисающими ребрами, которые прикрепляются непосредственно к телу позвонка. Обычно выявляется кифосколиоз, осложненный спондилоартрозом. Рентгенологически подтверждаются реберно-позвоночный, реберно-поперечный артроз, кифосколиоз. В половине случаев при дорсалгиях отмечается рефлекторное, чаще асимметричное, напряжение паравerteбральных мышц. Известно, в частности, что при патологии позвоночно-двигательных сегментов T_{II-XI} наблюдается спазм (напряжение) ромбовидных мышц, нижней части большой грудной мышцы и трех-пяти межреберных мышц. У ряда пациентов можно прощупать болезненные узелки в грудных и брюшных мышцах. Спонтанную боль в этих зонах имитируют первичные висцеральные болезни, например, при заинтересованности большой грудной мышцы. Синдром большой грудной мышцы диагностируется редко, проявляется болью в данной мышце,

затруднением отведения плеча кверху и в сторону. При вовлечении большой грудной мышцы слева врачи поликлиник устанавливают ошибочный диагноз «стенокардия», «ишемическая болезнь сердца», др. Диагнозы первоначально «подтверждаются» небольшими изменениями зубца Т и интервала ST при электрокардиографии (ЭКГ). Однако дозированные в таких случаях нагрузочные велоэргометрические тесты отрицательны. Отведение плеча под углом 45° вверх и в сторону с дополнительной нагрузкой на мышцу выявляет усиление боли в мышце.

Синдром малой грудной мышцы возникает вследствие спазма самой мышцы при перегрузке плечевого пояса или длительной иммобилизации при переломе плечевой кости, а также гиперабдукции руки во время проведения наркоза. Клинически данный синдром проявляется болями в области передней грудной стенки на заинтересованной стороне с иррадиацией в подмышечную область и плечевую зону. При этом пальпируется болезненная, уплотненная малая грудная мышца, расположенная под большой грудной. Введение 2-4 мл 1% раствора лидокаина в триггер (точку максимальной боли в мышце) полностью купирует болевой синдром. Также уместно напомнить, что в отличие от кожи туловища, которая иннервируется грудными корешками, мышцы плечевого пояса – зона иннервации шейного отдела, поэтому болевой синдром в этой зоне – цервикального генеза.

Из вегетативных расстройств наблюдаются местное повышение температуры, игра вазомоторов, нарушение потоотделения, изменение окраски кожных покровов и т.д. Также при поражении грудного отдела можно выявить целый ряд висцеральных расстройств, в первую очередь, рефлекторную коронарную патологию. Вазомоторные коронарные, а также дистрофические изменения в области сердца могут возникнуть как рефлекторный ответ на раздражение рецепторов шейного и грудного отдела позвоночника и связанных с ними симпатических образований. Торакогенные импульсы имитируют сердечные заболевания и могут видоизменить истинную коронарную боль, что очень важно учитывать в клинической практике. Вертеброгенная псевдокоронарная боль называется пекталгией или синдромом передней грудной стенки. Возможность локализации основного источника патологической импульсации в области грудного и шейного отдела позвоночника необходимо учитывать, чтобы избежать назначений неоправданных дорогостоящих методов диагностики и лечения данным пациентам. Болевой синдром усиливается при нагрузках, поворотах туловища, носит иногда невыносимый жгучий (симпаталгический) характер, особенно ночью, нарушает сон. На фоне разлитой болезненности тканей грудной стенки выявляются курковые зоны в местах прикрепления мышц (например,

выраженная болезненность грудины в месте прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы). Боль из мечевидного отростка грудины вначале может распространяться в обе подключичные области, затем иррадиирует по передне-внутренней поверхности верхних конечностей.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

Традиционный осмотр пациента включает изучение жалоб, истории заболевания и объективное обследование. Углубленный анализ даже одной жалобы позволяет провести дифференциальную диагностику. Необходимо уточнение характерных особенностей боли («стреляющая», «колющая», «ноющая», «жгучая» и т.д.), ее локализации, учета возрастного дебюта, длительности, упорства, условий, в которых возникает болевой синдром (лежа, после физической нагрузки, при изменении положения тела, перемене погоды и т.д.) и сопутствующих симптомов. Боль при заинтересованности нервных корешков практически всегда сопровождается симптомами раздражения (например, чувством «ползания мурашек»), особенно на начальном этапе заболевания. При анализе болевых ощущений выделяют 4 степени боли по ее интенсивности: 1) незначительную, исчезающую в покое; 2) умеренную боль в покое, нарастающую при движении; 3) постоянную боль с периодическим усилением; 4) резкую постоянную боль с вынужденным положением, требующую срочного применения обезболивающих средств. При осмотре уточняется локализация боли (местная, корешковая – по задней или боковой поверхности ноги, диффузная), ее распространение, устанавливается связь с поражением связок, суставов, мышц, корешков и нервов. Выявляются вынужденное положение больного и позы, при которых возникает или усиливается боль; при сгибании или разгибании, наклоне влево или вправо, кашле или чихании. Усиление боли в покое и после ночного сна обычно связано с ухудшением венозного кровообращения. Характер боли также требует уточнения. Корешковые – колющие, простреливающие боли (в определенной зоне – опоясывающие на туловище, длинные – по типу «лампасов» – в области конечностей). Они усиливаются при наклоне туловища, физическом напряжении («натуживании»). В острой стадии заболевания тепловые процедуры могут усиливать боль. Боли с компонентом жжения обозначаются как вегетативные (симпаталгические). Чаще они обусловлены раздражением синувертбрального Люшка или других вегетативных образований (околопозвоночной симпатической цепочки и вегетативных волокон сплетения или нерва). Глубокие, ноющие боли возникают спонтанно в зоне поражения (дегенерации) и усиливаются при перемене погоды, вибрации,

механических воздействиях. Тупая разлитая боль и ощущение быстрой утомляемости спины провоцирует напряжение мышечно-связочного аппарата вследствие нестабильности позвоночного двигательного сегмента. Уточнение истории заболевания преследует цель выяснения факторов риска (трудовых, бытовых, спортивных), которые способствуют обострению. Это резкие движения, физические перегрузки, способствующие травматизации фиброзных тканей позвоночника, их разрывам и разрушению.

В практической работе применяются различные методики обследования, которые различаются той или иной последовательностью диагностических приемов, а также большим или меньшим объемом. Детальному обследованию, как правило, предшествует наблюдение за пациентом: поведением, ходьбой, осанкой, движениями, позами, как только он появляется в кабинете врача или лежит в постели. Это наблюдение нередко позволяет увидеть типичные щадящие или противоболевые позы: 1) больной прижимается спиной к стулу или садится на переднюю часть стула, прижимается к нему 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, 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. Осмотр пациента проводится при его положении с расслабленной мускулатурой туловища и конечностей. Оценивается симметричность участков тела здоровой и больной стороны в покое 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 или сутулая спина. Затем оценивается форма и длина шеи, а также симметричность стояния плечевого пояса и их взаиморасположение. Обращают внимание на симметричность

треугольников, образующихся между руками, бедрами и талией. В норме в положении стоя видны симметричные боковые линии талии и их глубина. Уровень поражения позвоночника определяется с помощью ориентиров, которыми являются костные выступы (сосцевидный отросток, угол нижней челюсти, лопатка и седалищный бугор, крестцово-подвздошное сочленение и крылья подвздошной кости, большой вертел бедра). Например, определяется положение крыльев подвздошных костей. Известно, что на стороне болевого синдрома крыло подвздошной кости обычно опускается, на противоположной – поднимается. Оценивают также положение таза. Если таз с одной стороны расположен ниже, то это указывает на разную длину 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 стоп (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, наличие венозной сетки в области крестца, пояснично-крестцового ромба. В положении стоя может быть напряжение поверхностных мышц.

В области шейного отдела, плечевого пояса и рук исследуют следующие основные болевые точки: 1) малого затылочного нерва – у сосцевидного отростка по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы; 2) большого затылочного нерва – на середине линии, которая соединяет сосцевидный отросток с 1-м 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) зона гребня лопатки; 6) место прикрепления дельтовидной мышцы к плечу – граница верхней и средней трети плеча по наружной поверхности; 7) запястный (карпальный) канал (путем перкуссии и пальпации).

Болевые точки пояснично-крестцового отдела и нижних конечностей следующие: 1) точки Валле: посередине между седалищным бугром и большим вертелом, под ягодичными мышцами, посередине бедра и икроножной мышцы, в подколенной ямке, позади наружного мыщелка, позади головки малоберцовой кости, на подошве; 2) гребня подвздошной кости; 3) капсулы крестцово-подвздошного сочленения; 4) большого вертела бедра; 5) грушевидной мышцы: из верхнего угла треугольника, вершины которого соответствуют верхнезадней ости, седалищному бугру и большому вертелу бедра, опускают биссектрису до основания и делят ее на три части; болевая точка – на границе нижней и средней трети этой линии. 6) obturatorная –

между седалищным бугром и краем нижней части крестца; 7) точка выхода бокового нерва (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 – в подколенной ямке; 10) передней большеберцовой точки – на середине верхней трети передненаружной поверхности голени; 11) малоберцовая: позади и ниже головки малоберцовой кости; 12) ахиллова точка – в месте перехода трехглавой мышцы голени в сухожилие (болезненна при поражении S₁ корешка).

Оценивают тургор и трофику тканей, эластичность, болезненность, наличие пусковых (триггерных) зон, отека, изменений кожной температуры. Для определения состояния мышц используются пальпация, миотометрия, динамометрия, специальные нейроортопедические методики. Исследование начинают с осмотра мышц вначале в положении, не требующем их значительного напряжения. Оценивают контуры мышц, наличие, рубцов, контрактур. Затем оцениваются мышцы по тем же параметрам, но уже в условиях движения в соответствующем суставе. Далее определяют мышечный тонус. Большинство авторов 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 также наличие контрактур. Особое внимание обращают на многораздельную мышцу спины, расположенную 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 10-15⁰, затем околопозвоночные мышцы выключаются. При разгибании момент расслабления мышцы определяют не столь четко. Напряжение мышц шеи лучше исследовать в положении лежа на спине. Нередко выявляется изменение мышечной трофики (похудание мышц). Выделяют три его степени: 1 – незначительное, едва заметное уменьшение объема мышцы; 2 – легкое похудание определенных мышечных групп; 3 – тотальная атрофия (похудание) мышц.

Степень болезненности мышц определяют пальпацией (прощупыванием). Различают три ее степени: 1 – умеренная, без двигательных реакций; 2 – выраженная, с мимической реакцией; 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 и плотные), величину, форму узлов (округлая,

овальная и веретенообразная), реакцию на разминание (исчезают или нет), спаянность с кожей и болезненность. Может быть мышечно-тоническое и дистрофическое поражение мышц. В первом случае характерны жалобы на боли в мышце и отсутствует ее болезненность при пальпации. Дистрофические поражения мышцы, мест прикрепления ее сухожилий к костным тканям (нейроостеофиброз) проявляются алгической и триггерной стадиями процесса. При алгической 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 обеих стадиях снижена. Для триггерной зоны характерно возникновение при ее стимуляции отраженной боли, стойкого обезболивающего эффекта при введении местного анестетика в триггерную зону (новокаина, тримекаина или лидокаина). Мышечные уплотнения определяют с учетом объема, различают три степени: 1 – единичные участки уплотнения занимают менее 1/3 поперечника мышцы; 2 – участки уплотнения занимают до 1/2 поперечника мышцы; 3 – участки уплотнения занимают свыше 1/2 поперечника мышцы. Учитываются симптомы для оценки степени выраженности и формы миофиксации: 1) уплощение поясничного лордоза и развитие кифоза; 2) ограничение сгибания, разгибания, наклонов; 3) контрактура всех или многих околопозвоночных мышц; 4) положительный симптом посадки на одну ягодицу, «треноги», «подкладной подушки», Ласега, Бехтерева, Мацкевича и др.

Силу мышц определяют противодействием ее сокращению (проба на сопротивление) в изометрическом положении мышцы. При определении силы различных групп мышц нужно помнить, что при заинтересованности 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 – «феномен убегания одной половины спины». Боковые наклоны должны осуществляться свободно, с образованием плавной физиологической 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

заинтересованной болевой стороне, нередко сопровождающееся хрустом. При обширном объеме движений позвоночника между отдельными сегментами подвижность составляет не более 4° . В сгибании практически 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 позвоночника сгибание в норме должно происходить до соприкосновения подбородка с грудиной, при разгибании чешуя затылочной кости в норме 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 позвоночника тренированный человек, не сгибая коленных суставов, может коснуться кончиками пальцев кисти пола, при разгибании достигает уровня подколенных ямок, при боковом сгибании кончики пальцев скользят по наружной поверхности бедра и могут коснуться 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 скользящих вдоль туловища пальцев 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 пятого 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 четыре 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. Невозможность разгибания позвоночника обычно связана с увеличением поясничного лордоза. Боковые движения ограничены в противоположную сколиозу сторону, болевой синдром усиливается при наклоне в болевую сторону. Более четкое нарушение чувствительности определяют в отдаленных частях конечностей, т.к. длинные чувствительные волокна более уязвимы, чем короткие. При сенсорных нарушениях в области первых трех пальцев кисти, которые не простираются выше запястья, то их нельзя связать с поражением корешка; необходимо исключить вовлечение срединного нерва в запястном (карпальном) канале. Проверяют рефлекторные

симптомы натяжения корешков. При максимальном расслаблении мышц для исследования рефлексов наносят короткий отрывистый удар по сухожилию или надкостнице. Изменения рефлексов свидетельствуют о заинтересованности двигательного нейрона. Важны для диагностики следующие симптомы:

Симптом де-Клейна. При форсированных поворотах и запрокидывании головы могут возникать ощущения головокружения, тошноты, шума в голове. Это указывает на поражение шейного отдела позвоночника и вертебральной артерии.

Симптом Фенца – феномен «наклонного» вращения. Боль при вращении наклоненной вперед головы в обе стороны указывает на разрастания 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 или наклоненную и повернутую в больную сторону, возникают боли в зоне иннервации корешка, который компремирован в межпозвонковом отверстии.

Симптом Лермитта. При резком наклоне головы вперед внезапно появляется боль по типу прохождения электрического тока вдоль позвоночника.

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

Симптом «вожжей». Поражение грудных позвонков сопровождается спазмом длинных мышц спины ниже уровня поражения. При наклонах пациента мышцы напрягаются в виде натянутых вожжей. Выявляется при туберкулезе, первичной и метастатической опухоли, др.

Проба Бонне: приведение внутрь бедра вызывает боль (синдром грушевидной мышцы).

Симптом Ласега-Лазаревича. Различают три степени его выраженности.

1 степень (слабо выраженный) – боль по ходу 1-го крестцового корешка, седалищного нерва появляется при поднятии ноги до угла 60° ; умеренное защитное сокращение мышц спины, брюшной стенки, таза; 2-я степень (умеренный) – боль появляется при поднятии ноги до угла 45° , сопровождается резким защитным сокращением мышц, умеренной вегетативной реакцией, 3-я степень (резко выраженный): угол поднятия ноги – 30° , возникает защитное распространенное сокращение мышц при этом и 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 – болевой синдром по передней поверхности бедра при подъеме вверх выпрямленной ноги у пациента, который лежит на животе.

Симптом Мацкевича – появление боли по передней поверхности бедра при сгибании голени у пациента, который лежит на животе.

Симптом «кашлевого толчка» Дежерина: боль в пояснице при кашле, чихании, др.

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

Амоса симптом. Своеобразный переход из положения лежа в положение сидя: пытаюсь сесть, пациент помогает себе, упираясь руками в поясничную область. Симптом отмечается при пояснично-крестцовом болевом синдроме.

Маршевая проба. Пациента просят маршировать на месте и одновременно пальпируют поясничные околопозвоночные мышцы. На стороне боли выявляется напряжение мышц.

Вегетативно-сосудистый синдром проявляется зябкостью, понижением температуры обеих или одной стопы, тыла кисти, предплечья, снижением пульсации артерий одной или обеих стоп, чаще на стороне более выраженной боли, асимметрия окраски кожи стоп, кистей, усиление сосудистого (венозного) рисунка. Если конечность бледная и на ощупь холодная, то страдают артериолы; цианотичная и теплая – вены; цианотичная и холодная – артерии и вены. Для выявления вегетативно-сосудистых изменений применяется проба Боголепова: пациент вытягивает руки вперед, врач определяет цвет кожи кистей и кровенаполнение, затем больной поднимает руку максимально вверх, другую опускает вниз. Через 30 секунд пациент поднимает руку до исходного положения. У здоровых лиц окраска ногтей одинакова через 30 секунд. О тонусе церебральных сосудов судят по состоянию артерий сетчатки, по ощущениям при поворотах, наклонах головы, при вытяжении по Берчи. Выявляется симптом Бернара-Горнера (сужение зрачка, глазной щели и западение глазного яблока). Изменяются показатели артериального давления, пульса, др. Трофические изменения проявляются в виде нарушения потоотделения, шелушения кожи, ее истончения и припухлости. Пальпируются вегетативные болевые точки: 1) точка позвоночной артерии – на границе средней и нижней трети линии, соединяющей вершину сосцевидного отростка и остистый отросток второго шейного позвонка; 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 кнутри от надэрбовских точек на передне-боковой поверхности тел позвонков; 4) звездчатого узла – от поперечного отростка 7-го шейного позвонка до головки первого ребра.

В завершение синтезируются данные, полученные при расспросе пациента, объективном соматическом и неврологическом осмотре, проводится дифференциальная диагностика вертеброгенной боли в спине с другими возможными ее причинами, исключается вторичный (симптоматический) характер процесса, для уточнения клинического диагноза планируются при необходимости дополнительные обследования и назначается адекватная схема лечения.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

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 внутрисконное 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.

Несмотря на интенсивные исследования последних двух десятилетий, все еще остается ряд нерешенных проблем, которые касаются оптимального лечения вертеброгенных дорсалгий. При боли в спине назначается лекарственная терапия через равные интервалы времени (не по потребности). Основными направлениями терапии острой вертеброгенной БС являются нижеследующие: 1) нестероидные противовоспалительные средства (НПВС); 2) антиконвульсанты при выраженном болевом синдроме; 3) локальная анальгезия – местные анестетики для триггерных зон (блокады и наружные средства); 4) нейротропные витамины группы В; 5) миорелаксанты; 6) антихолинэстеразные препараты; 7) венотонирующие средства; 8) структуро-модифицирующие (хондропротекторы); 9) диуретики по показаниям; 10) ранняя активизация; 11) дифференцированная физиотерапия; 12) лечебная гимнастика.

В литературе до сих пор обсуждаются вопросы вариабельности таких поражений, как деформирующий спондилез, спондилоартроз, фиброз диска, остеохондроз с формированием грыжи или протрузии диска с различным направлением выпячивания (кпереди, кзади, латерально). Вместе с тем наряду с дегенеративно-дистрофическим процессом в позвоночно-двигательном сегменте важным патогенетическим фактором в развитии неврологических симптомов радикулопатии и радикуломиелоишемии является вялотекущий неспецифический воспалительный процесс, который затрагивает практически все структуры спинномозгового канала и позвоночно-двигательных сегментов, проявляется нарушением кровообращения, увеличением проницаемости сосудов микроциркуляторного русла, венозным застоем и локализованным отеком. Несмотря на многообразие анатомических структур, вовлекаемых в дегенеративный процесс, в формировании вертеброгенного болевого синдрома прежде всего имеют значение такие патогенетические механизмы, как воспаление, отек, нарушение микроциркуляции, повышение проницаемости стенки сосудов, а также мышечный спазм. Среди ведущих факторов возникновения и реализации болевого синдрома при заболеваниях позвоночника выделяются отечно-болевой и отечно-воспалительный синдромы, адекватная коррекция которых во многом определяет эффективность терапии пациентов с дорсалгиями. Лечение пациентов с неврологическими проявлениями при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника должно быть комплексным и максимально оптимизированным с позиции

патогенеза. Обязательным следует считать ограничение болевой афферентации, подавление продукции медиаторов боли, активацию структур антиноцицептивной системы и снятие болезненного мышечного спазма. Наряду с этим важным моментом в острейшей стадии является противоотечная терапия. До недавнего времени арсенал противоотечных средств не располагал препаратами, эффективным образом влияющими на состояние эндотелия и связанной с его дисфункцией повышенной проницаемостью сосудистой стенки. Однако это стало возможным с появлением в распоряжении врачей L-лизина эсцината. **Оригинальный препарат L-лизина эсцинат® – водорастворимая соль сапонины эсцина из плодов конского каштана и аминокислоты L-лизина** (0,1% раствор для инъекций – ампулы по 5 мл содержат 4,4г эсцина). Противовоспалительный эффект эсцина подтвержден в эксперименте на различных моделях воспаления еще в 70-90-х годах прошлого столетия. Существует мнение, что его противовоспалительное действие связано с влиянием на кору надпочечников и стимуляцией секреции кортикостероидов. Кроме этого, эсцин ингибирует активность фосфолипазы A2, разрушающей фосфолипиды клеточных мембран, запускающей каскад образования медиаторов воспаления. L-лизина эсцинат улучшает эластичность вен и микроциркуляцию, повышает тонус вен, нормализует реологические показатели крови, стимулирует антитромботическую активность сыворотки, уменьшает повышенную тканевую и сосудистую проницаемость гемато-тканевого барьера, угнетает активность лизосомальных ферментов, препятствует появлению экссудативной реакции на простагландины, обладает умеренным диуретическим эффектом, благоприятно влияет на трофику тканей. Считается, что эсцин проявляет антиэкссудативную активность опосредованно, стимулируя выработку и высвобождение простагландиноподобного вещества (ПГ-2). Кроме этого, он увеличивает содержание сухого остатка лимфы, нормализует проницаемость «плазмолимфатического барьера», то есть комплекса гемато-и лимфоинтерстициальных взаимодействий, которые направлены на поддержание необходимого уровня метаболизма в тканях. Препарат снижает активность лизосомальных гидролаз, что предупреждает расщепление мукополисахаридов в стенках капилляров и окружающей их соединительной ткани, нормализует повышенную сосудисто-тканевую проницаемость. Капилляростабилизирующие и антиэкссудативные свойства **L-лизина эсцината®** позволяют использовать его в качестве противоотечного средства. Быстрое и выраженное противоотечное действие является серьезным аргументом для применения L-лизина эсцината при рассматриваемой нозологии. В течение длительного времени противоотечная терапия была

направлена на устранение видимых отеков и включала препараты, основным механизмом действия которых было увеличение выделения жидкости из организма. В отличие от осмотических диуретиков и салуретиков, действие которых направлено на ликвидацию уже развившегося отека, применение L-лизина эсцината способствует предупреждению возникновения отеков. Входящий в состав рассматриваемого препарата эсцин, связываясь с липидами мембран клеток, восстанавливает их физико-химические свойства, что также улучшает отток жидкости из тканей в просвет сосуда. Мембранотропные свойства эсцина связаны с его способностью увеличивать текучесть липидного бислоя биологических мембран. L-лизина эсцинат® реагирует с белками мембран за счет взаимодействия между остатками глюконовой кислоты и аминокислот лизина и аргинина. Венотонирующий эффект обусловлен стимуляцией синтеза и высвобождением простагландина F2a в венозной стенке. Учитывая вышеизложенное, сделан вывод о фармакологической многогранности L-лизина эсцината, учитывая его противоотечный, обезболивающий, противовоспалительный, мембраностабилизирующий, венотонирующий и нейропротекторный эффекты. Препарат улучшает микроциркуляцию, реологические показатели, упругоэластические свойства стенки сосудов, уменьшает ее патологическую проницаемость, восстанавливает функцию эндотелия, снижает агрегационную активность тромбоцитов и модулирует Т-клеточное звено иммунной системы (иммунокорректирующее действие). **L-лизина эсцинат®** включен в клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями нервной системы» от 18.01. 2018 года для терапии поражений межпозвонковых дисков поясничного и других отделов с радикулопатией в остром периоде.

В доступной литературе редко встречаются работы по изучению эффективности L-лизина эсцината® при грыжах межпозвонковых дисков, которые приводят к выраженному нарушению венозного кровообращения в области спинного мозга и корешков. Скоромец А.А., Бубнова Е.В., Ендальцева С.М. и другие авторы (2015) провели исследование по изучению эффективности L-лизина эсцината в терапии пациентов с дискогенно-венозной люмбосакральной радикуломиелоишемией. В исследование были включены 80 пациентов в возрасте от 30 до 60 лет независимо от пола с наличием грыжи одного или нескольких поясничных межпозвонковых дисков, подтвержденной данными МРТ или КТ, с наличием характерных для венозного застоя в поясничном канале позвоночника признаков расширения корешковых вен и эпидуральных венозных сосудов (внутреннего позвоночного венозного сплетения), с изменением позвонков (расширением центральной вены их тел) на поперечных томограммах, с очагами жировой дегенерации и/или

склерозирования тела одного или нескольких поясничных позвонков, визуализацией крупной корешковой вены на продольных томограммах, расширением подкожных вен в области люмбо-сакрального ромба Михаэлиса.

Все пациенты были разделены на две группы по 40 человек. В основную группу вошли 40 пациентов, которым наряду с общепринятым комплексом лечения ежедневно вводили по 5 мл 0,1% концентрата L-лизина эсцината, предварительно разведенного в 15 мл 0,9% раствора натрия хлорида, внутривенно (медленно) в течение 10 дней. Контрольную группу составили пациенты, которым проводилось общепринятое медикаментозное лечение и физиопроцедуры. Гендерные различия в группах незначительны, при этом в исследование были включены 44 (55%) мужчины и 36 (45%) женщин. Группы сопоставимы и по возрасту. Наибольшее число больных были в возрасте от 41 года до 50 лет (68%). У всех пациентов детально исследовали неврологический статус при поступлении в клинику и после 10-й инъекции **L-лизина эсцината**. В группе контроля неврологический статус сопоставлялся при поступлении и при выписке. Практически у всех пациентов в обеих группах выявлялись нарушения статики и динамики поясничного отдела позвоночника в виде выпрямления (сглаженности) поясничного лордоза, выраженного ограничения амплитуды при наклонах туловища вперед и в стороны. Симптомы Нери, Ласега, Вассермана и отчетливый кашлевой феномен, ограничение подвижности поясничного отдела были связаны с наличием грыжи диска, что подтверждалось при МРТ и КТ поясничного отдела позвоночника. В 69,5% проанализированных пациентов обеих групп выявлялись расширенные подкожные вены в пояснично-крестцовом ромбе Михаэлиса. Таким образом, при клинико-неврологическом обследовании у всех больных в обеих группах при поступлении выявлялся болевой синдром в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и в ногах. При этом корешковая и локальная боль в контрольной и основной группах были сопоставимы по частоте. Практически у всех пациентов были болевые ощущения как местного, так и корешкового характера, нарушение вибрационной чувствительности, проводниковые, в основном, заднеканатиковые парестезии в ногах. Отмечены и нарушения функции мотонейронов – диффузный парез проксимальных или дистальных отделов нижних конечностей. Преимущественно страдали периферические мотонейроны, что проявлялось мышечной гипотонией, снижением или утратой глубоких рефлексов (коленных, ахилловых и с длинного разгибателя большого пальца стопы). В 15% и 17,5% случаев в контрольной и основной группах, соответственно, отмечены признаки поражения пирамидной системы – гиперрефлексия коленных и/или ахилловых рефлексов и знаки Бабинского (в 20% и 12,5%, соответственно). Сделаны клиническое и биохимическое

исследование крови, мочи, у некоторых – цереброспинальной жидкости, электромиография, электронейромиография, веноспондилография, доплерография и селективная спинальная ангиография в венозной и артериальной фазе кровотока. Информацию вносили в специально разработанную кодовую карту пациента с дискогенно-венозной люмбосакральной радикуло-миелоишемией при поступлении и к концу лечения. Обязательным методом исследования была МРТ позвоночника (аппарат от 1,5 до 3,5 Тл), позволяющая оценивать состояние пара-и интравертебральных мягких тканей, включая венозные коллекторы.

Под влиянием препарата L-лизина эсцинат у пациентов основной группы значительно регрессировали такие неврологические симптомы, как корешковые боли, заднеканатиковые парестезии в ногах, восстановилась вибрационная чувствительность, улучшилась мышечная сила в ногах, нормализовалась походка. Менее выраженным был регресс вертебрального синдрома, который очевидно меньше зависит от собственно венозного фактора. Выявленное снижение силы мышц в ногах до 2-4 баллов более заметно регрессировало при введении препарата L-лизина эсцинат у 36 (90%) пациентов, при этом устранялась и потребность в расхаживании после длительного пребывания в лежачем положении. На исходных МРТ пояснично-крестцового отдела выявлялись дегенерация дисков, нарушения трофики тел поясничных позвонков из-за расширенных центральных вен, множественные наполненные кровью корешковые вены, расположенные ближе к задней стенке дурального мешка. Применение L-лизина эсцината способствовало регрессу признаков венозной гиперемии.

Таким образом, результаты проведенного клинического исследования эффективности и безопасности **L-лизина эсцината®** при дискогенно-венозных радикуломиелоишемиях торако-люмбо-сакральной локализации показали высокую эффективность препарата и его положительное влияние на регресс неврологических проявлений, связанных с венозным застоем и отеком. Препарат способствовал уменьшению болевого синдрома корешкового и заднеканатикового происхождения, регрессу двигательных расстройств с восстановлением глубоких рефлексов, связанных с венозной миелоишемией, улучшению функций сфинктеров органов малого таза. Результаты дают основание сформулировать следующие выводы: применение препарата L-лизина эсцината позволяет уменьшить выраженность болевых ощущений, улучшить мышечную силу в ногах, дает возможность расширить двигательную активность, нормализовать функцию тазовых органов, сократить сроки лечения в стационаре и значительно улучшить качество жизни пациента. Учитывая вышеизложенные данные, можно рекомендовать L-лизина эсцинат в моно-или

комплексной терапии дискогенно-венозных радикуломиелоишемий пояснично-крестцовой локализации.

Другое исследование (Ковальчук В.В., 2014) демонстрирует высокую эффективность L-лизина эсцината при купировании болевого синдрома и нормализации двигательной активности у 220 пациентов с дорсалгиями. Средний возраст 122 женщин и 98 мужчин составил 42,7 года (от 22 до 69 лет). Длительность болевого синдрома была от 5 до 15 дней. Критерии включения в исследование были следующие: инструментально верифицированный диагноз дискогенно-компрессионной радикулопатии L4/L5 или L5/S1, вертеброгенной люмбалгии; выраженный болевой синдром (очень сильная или максимальная боль по ВАШ); наличие рефлекторных симптомов натяжения; существенные двигательные нарушения. Пациенты были разделены на две группы по 110 человек (основная – получала L-лизина эсцинат и контрольная – не получала препарат), которые были стандартизированы по таким показателям, как возраст, пол, степень выраженности болевого синдрома и нарушения двигательных функций, психоэмоциональное состояние, вид патологии ПДС, а также проводимая сопутствующая терапия. **L-лизина эсцинат®** назначался внутривенно капельно по 10,0 мл, разведенный в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида, 6 введений. Терапия проводилась на фоне НПВС, которые применялись в течение шести дней в следующих дозировках: вольтарен (диклофенак) е/дневно по 3 мл (75 мг) 2 раза в сутки внутримышечно и нимесил (нимесулид) ежедневно по 100 мг 2 раза в сутки перорально. Состояние пациентов оценивалось до лечения и через три дня терапии. При МРТ пояснично-крестцового отдела выявлены следующие патологические изменения: протрузии и/или грыжи межпозвонковых дисков без компрессии нервного корешка – у 45,0% пациентов; протрузии и/или грыжи межпозвонковых дисков с компрессией корешка – у 40,0%; фасеточный синдром в сочетании с грыжами дисков с компрессией корешка – у 15,0%. На основе полученных данных создана компьютерная их база с возможностью статистического анализа. Оценка достоверности различий средних величин для независимых переменных осуществлялась по t-критерию Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Согласно результатам исследования, L-лизина эсцинат способствует достоверному уменьшению или купированию болевого синдрома ($p < 0,001$). Так, среди пациентов основной группы, которые получали L-лизина эсцинат, отсутствие и минимальная выраженность боли после проведенной терапии, согласно ВАШ, отмечались у 95,5% больных, в то время как среди лиц, которые не получали данный препарат, – у 62,7% ($p < 0,001$). Как показали результаты исследования, L-лизина эсцинат играет существенную роль в

купировании корешкового синдрома ($p < 0,0001$). Так, в группе пациентов, в лечении которых применялся L-лизина эсцинат, симптомы натяжения исчезли у 90,0% пациентов, у 10,0% отмечена их умеренная выраженность. В контрольной группе пациентов, которые не получали L-лизина эсцинат, аналогичные показатели составили 51,8% и 6,4%. В группе пациентов, получавших L-лизина эсцинат, достаточное восстановление двигательных функций наблюдалось у 89,1%, в контрольной группе – у 56,4% ($p < 0,0001$). Минимальное восстановление двигательных функций или его отсутствие в основной группе, которая получала L-лизина эсцинат, не было зафиксировано у пациентов, в контрольной же группе – у 21,8% ($p < 0,001$). Применение L-лизина эсцината в значительной степени способствовало восстановлению всех исследуемых движений в поясничном отделе позвоночника и увеличению их объема. В группе пациентов с **L-лизина эсцинатом®**, достаточное восстановление объема движений при сгибании поясничного отдела позвоночника отмечалось у 93,6%, при разгибании поясничного отдела позвоночника – у 96,4%, при подъеме выпрямленной правой ноги – у 100,0%, при подъеме выпрямленной левой ноги – у 100,0%, при переходе из положения лежа в положения сидя в кровати – у 91,8%. Аналогичные показатели для группы контроля составили 57,3%, 52,7%, 56,4%, 61,8% и 48,2%, соответственно ($p < 0,0001$). В ходе исследования выявлена высокая анальгетическая эффективность L-лизина эсцината. Применение препарата способствовало значительному ускорению регресса болевого синдрома, уменьшению риска его хронизации и быстрейшему восстановлению движений в пораженном позвоночно-двигательном сегменте.

Таким образом, L-лизина эсцинат оказывает благоприятное комплексное воздействие на основные звенья патогенеза, клинические симптомы острой вертеброгенной боли в спине, обладает противовоспалительным, обезболивающим, противоотечным и вентонизирующим эффектами, хорошо переносится. **L-лизина эсцинат®** успешно используется неврологами при различных клинических формах заболеваний позвоночника. Результаты приведенных выше исследований убедительно показали, что 10-дневный курс внутривенных инфузий L-лизина эсцината (лучше – 10 мл внутривенно, капельно, на физиологическом растворе) при вертеброгенной БС является эффективным, безопасным и оправданным. Препарат можно рекомендовать к более широкому применению в амбулаторной и стационарной практике.

Терапия острой вертеброгенной боли в спине подразумевает использование прежде всего нестероидных противовоспалительных средств и миорелаксантов. НПВС относят к наиболее часто применяемым в практической медицине лекарственным средствам. Широко известно, что их используют в

своей работе более 80% врачей различных специальностей, а в целом эти препараты регулярно принимают более двух третей пациентов с заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Широко используется в медицинской практике из НПВС – **Мелбек® (мелоксикам)**. Он является селективным ингибитором циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2), структурно отличается от других ЦОГ-2-ингибиторов, например «коксибов», связывается с верхней частью канала ЦОГ-2, а не с боковой его частью, как целекоксиб. 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, а также полная терапевтическая эквивалентность Мелбека оригинальному мелоксикаму.

Эффективность препарата оценена в ряде крупных рандомизированных клинических исследований (РКИ) при заболеваниях крупных и межпозвоноковых суставов (MELISSA, n = 9323; SELECT, n = 8656; в США, n = 774). Было показано, что эффективность мелоксикама равна эффективности неселективных НПВС (диклофенака, пироксикама), но переносимость его намного лучше. В последнее время 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. При этом 90% C_{max} достигается уже через 30-50 минут после инъекции. В эксперименте на кроликах показано, что локальная переносимость мелоксикама лучше, чем у других НПВС. После его введения не было 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. Такой ступенчатый способ назначения мелоксикама – внутримышечные инъекции препарата в течение 3-6 дней с последующим переходом на таблетированную форму может быть особенно полезен при лечении БС как неврологического проявления спондилоартроза (артроза межпозвонковых суставов), остеохондроза, где выраженность и острота боли может быть гораздо большей, чем при патологии периферических суставов. Быстрое уменьшение спонтанной боли и боли при движении отмечено при введении мелоксикама внутримышечно при обострении люмбаишалгии, радикулопатии, миофасциальных, мышечно-тонических расстройствах. Быстрота развития эффекта необходима не только из-за выраженности боли, но 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 один 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 болей в спине хронического характера необходимо увеличить длительность приема таблетированной формы. Время полувыведения мелбека составляет 20-24 часа, поэтому он назначается один раз в день в дозе 7,5 или 15 мг, что удобно для пациента. Безопасность мелоксикама при лечении основных заболеваний суставов и позвоночника оценена по данным метаанализа результатов десяти опубликованных исследований. Мелоксикам продемонстрировал преимущества перед диклофенаком, пироксикамом и напроксеном: 1) по числу осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ): снижение риска на ~36%; 2) по частоте отмены из-за осложнений со стороны ЖКТ: снижение риска на ~41%; 3) по частоте перфораций, язв, кровотечения из верхних отделов ЖКТ: снижение риска на ~48%; 4) по частоте развития диспепсии: снижение риска на ~27%. В РКИ была показана безопасность мелоксикама. За последнее десятилетие накоплен большой опыт использования мелоксикама в реальной клинической практике, когда лечение проводится пациентам самого различного возраста, имеющим сопутствующие и подчас тяжелые заболевания, получающим разные медикаменты, что усложняет проведение анальгетической, противовоспалительной терапии. У многих пациентов (до 80%) язвенное

поражение слизистой ЖКТ безболезненно, клинически не проявляется, что препятствует назначению гастропротективной терапии. Результаты клинического применения мелоксикама показывают низкую частоту развития побочных реакций со стороны ЖКТ, печени и сердечно-сосудистой системы. По данным РКИ и пострегистрационных исследований мелоксикама (**Мелбека®**) сделаны следующие выводы: 1) показана его отчетливая анальгетическая и противовоспалительная активность при поражениях крупных периферических и межпозвонковых суставов, при острых болевых рефлекторных синдромах (люмбоишиалгии); 2) подтверждается по результатам реальной клинической практики при лечении многотысячных когорт пациентов безопасность и хорошая желудочно-кишечная переносимость препарата, выявленная в предыдущих слепых двойных контролируемых испытаниях; 3) широкомасштабные фармако-эпидемиологические 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 при остром коронарном синдроме у 60 пациентов, которые получали стандартное лечение аспирином и гепарином, в сравнении с 60 больными, применяющими такие же дозы аспирина и гепарина без назначения мелоксикама подтвердило его кардиобезопасность. Оказалось, что добавление мелоксикама (**Мелбека®**) 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% во время пребывания в стационаре и с 48,3% до 26,7% через 90 дней лечения. При сравнительном метаанализе данных 25 популяционных исследований установлено, что риск развития инфаркта миокарда в группе пациентов, которые применяли мелоксикам, – на уровне ниже среднего по сравнению с другими НПВС. В настоящее время доказана кардиобезопасность мелоксикама (**Мелбека®**): сравнимая с плацебо. При сравнительном когортном исследовании гепатотоксичности подтверждается опять же наилучшая переносимость мелоксикама. Суммарный риск развития побочных гепатотоксических реакций при его использовании оказался на самом низком уровне по сравнению с другими НПВС. По данным патологоанатомических исследований пациентов, вынужденных годами принимать полноценные терапевтические дозы неселективных НПВС, в 60-100% случаев отмечается интерстициальный нефрит. Несомненно, этот показатель, представляет интерес для клиницистов, так как он обусловлен не результатами научных исследований, а основан на сообщениях опытных практикующих врачей.

Мелбек®), как правило, хорошо связывается с белками плазмы (99, 5%) и легко проникает в синовиальную жидкость, где его концентрация составляет 45-57% от концентрации в плазме. Препарат не взаимодействует с другими лекарственными средствами, включая цитостатики, диуретики, сердечные гликозиды, адреноблокаторы, что особенно важно при курации 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 как НПВС с хондропротективным действием. Выраженный противовоспалительный, анальгезирующий, хондропротективный эффекты и безопасность **Мелбека®** будут способствовать широкому его использованию в медицинской практике (при вертеброгенной люмбоишиалгии, компрессионной радикулопатии, др.).

Многолетний опыт применения НПВС позволил сделать вывод, что наиболее важным критерием выбора является уникальный баланс польза/риск для каждого из препаратов этого класса. Среди НПВС, применяемых при патологии крупных и межпозвонковых суставов одно из ведущих мест принадлежит производным пропионовой кислоты (флурбипрофену, напроксену, кетопрофену, ибупрофену). Флурбипрофен был создан в Великобритании (в исследовательском отделе компании Boots pharmaceuticals) в 1965 году, является достаточно хорошо изученным препаратом, клиническое применение которого разрешено с 1977 года. Опыт применения флурбипрофена в мире насчитывает более 30 лет. За этот период были 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!). Флурбипрофен (Мапрофен) – анальгетик центрального и периферического (двойного) действия, один из наиболее мощных ингибиторов синтеза простагландинов из НПВС. Двойные слепые перекрестные испытания продемонстрировали, что он обладает мощным противовоспалительным, анальгезирующим, жаропонижающим свойствами (Wu H. et al., 2009). Анальгезия наступает быстро, уже через 30 минут, эффект сохраняется около 12 часов. В этом отношении Мапрофен не уступает диклофенаку, индометацину, пироксикаму, напроксену и кетопрофену. По данным С.А. Саундерс и соавторов (1995), ни в одном случае препараты сравнения не превосходили его по обезболивающему эффекту. Выраженный анальгезирующий эффект препарата Мапрофен многократно продемонстрирован на таких стандартных моделях, как дисменорея, зубная и послеоперационная боль. Клинические исследования подтвердили

обезболивающий эффект флурбипрофена в дозе 100 мг, наступающий через 30 минут, который был сопоставим с таковым при внутримышечном введении 10 мг морфина сульфата (De Lia J.E., et al., 1986). В отдельных случаях флурбипрофен устранял боль «подобно действию наркоза». Механизм его действия обусловлен повышением синтеза эндоканнабиноидов в центральной нервной системе, ингибированием ЦОГ-2 и снижением синтеза простагландинов E2 в области спинного мозга, а также в месте повреждения (Seidel K. et al., 2003; Bishay P. et al., 2010). **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 экспериментальным и клиническим данным (Gishen P. et al., 1995; Quintero M. et al., 1996). Он препятствует образованию ключевых ферментов металлопротеиназы, вызывающих патологическое разрушение хряща. Показано, что флурбипрофен в равной степени подавляет образование оксида азота, индуцированное ИЛ-1 (интерлейкином-1). Вполне вероятно, что его терапевтический эффект при патологии суставов и позвоночника обусловлен, по крайней мере частично, хондропротекторными действиями. Мапрофен® относится к группе короткоживущих НПВС, быстро всасывается при приеме внутрь. Связь с белками плазмы крови составляет >90%. Метаболизируется в печени. Максимальная концентрация препарата при однократном приеме внутрь натощак достигается через 0,5-2 часа (в среднем – 1,5 часа), период полувыведения составляет 3,8-6 часов. Это благоприятный фактор, поскольку высокая скорость выведения флурбипрофена предотвращает накопление препарата при возрастном замедлении элиминации НПВС, в то время как при применении ряда других препаратов, таких как индометацин, напроксен и кетопрофен, может наблюдаться кумуляция и повышение риска токсических реакций у пациентов пожилого возраста. Препарат принимают внутрь по 50-100 мг 2-3 раза в сутки (максимум – 300 мг/сутки). Применение препарата 2 раза в сутки обеспечивает сохранение терапевтической концентрации флурбипрофена в синовиальной жидкости до 24-х часов. 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 неблагоприятных реакций была приблизительно в 2 раза ниже, чем при лечении индометацином и была сопоставимой с таковой ибупрофена и напроксена

(Richy F., 2007). **Мапрофен®** – один из самых безопасных НПВС относительно риска развития желудочно-кишечных кровотечений, что возможно объясняется отсутствием повреждающего действия на слизистую оболочку ЖКТ с разобщением окислительного фосфорилирования и нарушением энергетического обмена в клетках, которые являются начальным звеном НПВС-гастропатии. Лекарственные поражения печени при применении НПВС являются проявлением иммунных, аллергических, метаболических и смешанных реакций и наблюдаются с частотой один на 10 тысяч случаев (Althal G.P. et al., 1998) при применении селективных и неселективных препаратов. Мапрофен, 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, относится к наиболее безопасным препаратам среди НПВС. Таким образом, Мапрофен® является высокоэффективным и достаточно безопасным для лечения пациентов с вертеброгенной болью в спине, обладает рядом положительных качеств, которые позволяют считать его актуальным и весьма ценным препаратом именно при этой патологии. Это быстрый выраженный обезболивающий и противовоспалительный эффекты, отсутствие отрицательного воздействия на хрящ, относительно низкая частота гастропатий и других нежелательных осложнений, особенности фармакокинетики, способствующие более безопасному применению препарата в пожилом возрасте. Все вышеизложенное позволяет считать **Мапрофен®** одним из средств выбора лечения у пациентов с неврологическими проявлениями остеохондроза. Он существенно уменьшает выраженность болевого синдрома и воспаления и, как следствие этого, восстанавливает двигательную активность пациента, способствует возвращению его к труду и значительному улучшению качества жизни.

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 РФ 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 ИПП 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.

Следует обратить внимание, что простые анальгетики (парацетамол, аспирин) и НПВС (диклофенак, индометацин, др.) малоэффективны при невропатической боли. Это обусловлено тем, что главными механизмами невропатической боли являются не процессы воспаления, а нейрональные нарушения, периферическая и центральная сенситизация. Установлено, что боль в спине вертеброгенного генеза, прежде всего, радикулярный болевой синдром является сочетанием ноцицептивной и невропатической боли, и это чаще всего является причиной неэффективности лечения. Принципиально важно, что НПВС, которые традиционно широко (порой неоправданно часто) назначаются пациентам с различными болевыми синдромами, при любой невропатической боли заведомо будут неэффективны. Поэтому проводился активный поиск путей совершенствования анальгезии относительно повышения

как их эффективности, так и безопасности. Основные группы лекарственных средств для уменьшения такой боли, которые практикующие врачи могут рассматривать как препараты выбора, – антиконвульсанты и местнодействующие средства. Антиконвульсанты в лечении хронических болей используют с 1942 года (дифенин). Карбамазепин был признан препаратом первого выбора при тригеминальной невралгии. Информация об эффективности препаратов вальпроевой кислоты при невропатической боли противоречива и в основном базируется на результатах неконтролируемых исследований и отдельных клинических случаях. Даже в самых ранних сообщениях отмечались ограничения антиконвульсантов при лечении болевых синдромов. Так, была показана их более высокая эффективность при болевом синдроме, связанном с периферическими поражениями по сравнению с таковой при центральных болях. Несмотря на имеющиеся данные о положительном ответе постоянной боли на антиконвульсанты, они все же оказывают более выраженный эффект при острой и пароксизмальной боли. В целом антиэпилептические препараты могут оказывать эффект в тех случаях, когда другие препараты не приносят пользы или противопоказаны, поэтому дальнейшее изучение антиконвульсантов нового поколения в терапии боли вполне оправданно. Наиболее часто рекомендуемая группа медикаментозных средств для лечения невропатической боли (НвБ), согласно действующему руководству Европейской федерации неврологических сообществ, – габапентин и прегабалин. Препарат **Габагамма®** компании Worgwag Pharma (Германия) открыл новые перспективы в лечении невропатической боли и многих других хронических болевых синдромов, в том числе, вертеброгенной боли в спине. Это структурный аналог гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), блокатор кальциевых каналов, механизм действия которого объясняется взаимодействием с альфа2-дельта ($\alpha 2\delta$)-субъединицей потенциал-зависимых кальциевых каналов, что приводит к уменьшению выделения таких медиаторов, как глутамат и субстанция P, к торможению прохождения ноцицептивной импульсации на уровне спинного мозга, тормозящему действию на процессы передачи болевых сигналов, модуляции боли, сенситизации центральных структур болевой (ноцицептивной) системы. Взаимодействие с альфа2дельта2-субъединицами кальциевых каналов приводит к снижению потенциала действия мембран ноцицепторов и нейронов заднего рога спинного мозга, что не только значительно уменьшает выраженность болевого синдрома при радикулопатиях, но и улучшает сон, качество жизни пациентов. В опытах на животных препарат усиливает синтез ГАМК, оказывает модулирующее влияние на НМДА-рецепторы, блокирует субъединицу $\alpha 2\delta$ -кальциевых каналов, способствует уменьшению высвобождения моноаминов, синтеза и

транспорта глутамата, частоты потенциалов действия периферических нервов (P. Hansson, H. Fields, R. Hill et al., 2001). Таким образом, высокая терапевтическая эффективность **Габагамма®** при различных формах невропатической боли обусловлена блокадой кальциевых или натриевых каналов на пресинаптической мембране аксона, что приводит к снижению ее возбудимости и блокировке проведения импульса по слабо миелинизированным волокнам. Габагамма® хорошо переносится и редко вызывает побочные реакции (легкое головокружение и сонливость). Концентрация Габагамма® в плазме достигает пика через два-три часа после приема. Интервал дозирования не должен превышать 12 часов. Биодоступность составляет 60%. Габапентин всасывается через ЖКТ, активируя систему аминокислотного транспорта. Это определяет его биодоступность, однако при конкурентной транспортировке (например, при одновременном назначении антацидов), возможно снижение концентрации препарата. Антациды снижают содержание габапентина в крови, поэтому его рекомендуется принимать не ранее, чем через два часа после приема антацидов. Прием пищи не влияет на фармакокинетику габапентина. Данный препарат не метаболизируется ферментами CYP450, хорошо сочетается с другими медикаментозными средствами в комбинированной терапии, выводится преимущественно почками и не метаболизируется в печени. При нарушении функции почек дозу Габагамма® подбирают с учетом клиренса креатинина. Известно, что габапентин выводится с грудным молоком, однако влияние его на организм ребенка не изучено. Сведений о тератогенности препарата нет. У пожилых людей выведение его из организма замедляется, поэтому доза должна быть снижена. К преимуществам препарата **Габагамма®** следует отнести немецкое качество и удобные формы выпуска – наличие 3-х лекарственных дозировок в капсулах: 100 мг №20, 300 мг №50, 400 мг №50, что позволяет подобрать схему терапии для пациентов разного возраста, включая детей и пожилых людей. Наличие дозировок препарата Габагамма® – 300 и 400 мг – позволяет более точно титровать дозу с учетом индивидуальных особенностей пациентов. Эффективную дозу необходимо титровать в течение нескольких дней по схеме: первый день 300 мг 1 раз в день, затем суточную дозу постепенно увеличивают каждые 2-3 дня на 300 мг. Если стандартная доза 300 мг на ночь оказывается недостаточной для купирования болевого синдрома, а две капсулы препарата (600 мг) вызывают избыточную сонливость в утренние часы, то можно рекомендовать пациентам использовать дозировку 400 мг на ночь, а 300 мг – утром и днем. Суточная доза Габагамма® при необходимости (для максимального эффекта) может достигать 1800-3600 мг в сутки. Максимальная суточная доза – 3600 мг. На титрование дозы габапентина может уйти от 2-х до

8 недель. Прежде чем делать вывод о неэффективности препарата, его максимально переносимую дозу следует принимать 1-2 недели. В большинстве случаев достаточно 900-1200 мг в сутки **Габагамма®** для желаемого эффекта. Помимо уменьшения болевого синдрома, препарат способствует нормализации аффективного состояния пациентов и ночного сна, однако у некоторых пациентов возможно развитие нежелательной сонливости. Поэтому большая часть дозы рекомендуется на ночь. Другие побочные эффекты (головокружение, периферические отеки, увеличение массы тела) обычно бывают легко выражены и не требуют отмены препарата. Эффективность габапентина при болевых синдромах с невропатическим компонентом была подтверждена в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании при диабетической полиневропатии, тригеминальной невралгии, комплексном региональном болевом синдроме, мононевропатиях, туннельных синдромах, различных формах головной боли (при мигрени с аурой и без, трансформированной мигрени, кластерной цефалгии, головной боли напряжения и хронической ежедневной головной боли, рефрактерной к другим препаратам). В открытом исследовании габапентин использовали в течение 4-х недель у 62 пациентов с болями в поясничной области. Интенсивность болевого синдрома уменьшилась в среднем на 46%. При этом большинство пациентов смогли прекратить прием одного и более препаратов, которые они принимали до начала исследования. Габапентин включен в клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями нервной системы» (18.01.2018 года) для терапии поражений межпозвоночных дисков поясничного, других отделов с радикулопатией (M51.1) при невропатическом компоненте болевого синдрома. Таким образом, габапентин показал высокую эффективность, безопасность при боли в спине, при радикулопатиях с наличием невропатического компонента болевого синдрома (R. Baron, A. Binder, 2004). Согласно современным рекомендациям, при НБ используется и прегабалин, который также является лигандом $\alpha 2\delta$ -субъединицы кальциевых каналов, как и габапентин. Эффективность двух препаратов в лечении невропатической боли объясняют их способностью связываться с потенциал-зависимыми кальциевыми каналами в центральной нервной системе, в частности с $\alpha 2$ -дельта-субъединицей канала. Уменьшение притока кальция через закрытые каналы приводит к уменьшению высвобождения нейромедиаторов в центральной нервной системе. Прегабалин и габапентин – структурные аналоги ГАМК, однако фармакокинетика этих препаратов характеризуется выраженными отличиями. Оба препарата структурно схожи с аминокислотой лейцин. Поэтому они поступают в клетку за счет систем опосредованного транспорта L-аминокислот. Однако прегабалин отличается

более выраженным сродством к рецепторам, более высокой активностью и формированием зависимости от него. Также подтверждено, что прегабалин практически полностью всасывается, в то время как для габапентина это не характерно. Кроме того, всасывание габапентина ограничивается тонким кишечником, а прегабалин всасывается на протяжении тонкого кишечника и далее, включая восходящую ободочную кишку. Вероятно, это обусловлено разными фармакокинетическими и фармакодинамическими профилями двух препаратов. Таким образом, в настоящее время в лечении боли с невропатическим компонентом успешно используется **Габагамма®**, который значительно уменьшает высвобождение болевых веществ, возбуждающих аминокислот в перевозбужденных нейронах, в том числе, глутамат, норадреналин, субстанцию Р, повышает активность тормозных медиаторов, улучшает настроение и сон на фоне редукции болевого синдрома в спине. К его преимуществам относятся высокая терапевтическая эффективность, быстрое наступление эффекта (через неделю), минимальный риск побочных нежелательных явлений, высокий профиль безопасности, практически полное отсутствие противопоказаний к применению и отсутствие клинически значимого лекарственного взаимодействия.

Помимо симптоматической обезболивающей терапии невропатического болевого синдрома для восстановления функций поврежденного нервного корешка применяется патогенетическое лечение метаботропными препаратами, восстанавливающими нормальную афферентацию в корешковом нерве. С этой целью успешно используются «нейротропные комплексы», которые содержат большие дозы витаминов группы В (В1, В6, В12). Хорошо зарекомендовали себя в медицинской практике два препарата компании Worwag Pharma (Германия): внутримышечные инъекции **Мильгамма** и таблетки **Мильгамма композитум**. Инъекционная форма Мильгамма – ампулы по 2 мл, которые содержат тиамин гидрохлорид и пиридоксин гидрохлорид по 100 мг, витамин В12 (цианокобаламина гидрохлорид) 1000 мкг, 20 мг лидокаина и 40 мг бензилового спирта – местных анестетиков, обеспечивающих безболезненность инъекции. Таблетки Мильгамма композитум содержат по 100 мг бенфотиамина и пиридоксина. Лечение целесообразно начинать с внутримышечных инъекций 2 мл раствора препарата Мильгамма® №5-10, а после достижения клинического улучшения – прием таблеток Мильгамма композитум 3 раза в сутки в течение нескольких недель (курс – от 3-х недель). Преимущества препарата Мильгамма композитум перед другими витаминными средствами заключаются в том, что этот нейротропный комплекс содержит бенфотиамин, который является жирорастворимой формой тиамина и обладает значительно большей биодоступностью, чем тиамин гидрохлорид. В последние годы

особое внимание привлечено к проблеме безопасного лечения боли в спине, в том числе и радикулярного болевого синдрома. Один из потенциальных резервов повышения эффективности консервативной терапии радикулярной боли – применение комплекса витаминов группы В. Антиноцицептивный и противовоспалительный эффекты витаминов группы В подтверждены экспериментально на моделях химически и термически индуцируемой боли. В эксперименте обнаружено, что комплекс витаминов группы В усиливает действие норадреналина и серотонина – главных антиноцицептивных медиаторов. Кроме того, за счет повышения синтеза протеинов под действием витаминов группы В могут создаваться условия для более успешной регенерации нервных волокон. На лабораторных моделях боли продемонстрировано, что витамины группы В способны потенцировать эффекты анальгетиков. Это позволяет снизить необходимые для адекватного обезболивания дозы, длительность введения НПВС и делает лечение более безопасным. Показано, что витамин В₁ самостоятельно или в комбинации с витаминами В₆ и В₁₂ способен тормозить прохождение болевой импульсации на уровне задних рогов спинного мозга и таламуса. Витамин В₁ (тиамин) широко используется многие десятилетия для лечения заболеваний периферической нервной системы. Недостатком водорастворимых соединений тиамин является их низкая биодоступность при приеме внутрь, обусловленная разрушением водорастворимых тиамин тиаминазы кишечника. Биодоступность тиамин ограничивает барьер всасывания. Различные исследования показали, что всасывание тиамин подвержено двойственному механизму, который зависит от дозы. Жирорастворимые соединения с тиаминоподобной активностью лишены этих недостатков. Они дозозависимо всасываются в кишечнике, не разрушаются тиаминазы и легко проникают в цитоплазму через клеточные мембраны. Учитывая, что эффективным является только лечение достаточно большими дозами тиамин, с достижением его высокой концентрации в крови и цитоплазме клеток, липофильные соединения имеют несомненные преимущества в сравнении с их водорастворимыми аналогами. В 1954 году в Японии в лабораториях компании Sankyo, когда ученые искали эффективное средство для лечения болезни бери-бери (тяжелой полиневропатии вследствие недостатка тиамин), было создано много различных липофильных соединений с тиаминоподобной активностью, и вся группа получила название «аллителиамин». Наибольшей биодоступностью и безопасностью (по сравнению с другими аллителиамином) обладал бенфотиамин – специальная активная формула витамина В₁. **Бенфотиамин** лучше других аллителиаминов проникает в периферические нервные волокна. Сравнительные исследования биодоступности водорастворимых тиамин и бенфотиамин показали, что

именно бенфотиамин обеспечивает наибольшую концентрацию вещества в плазме, эритроцитах, спинномозговой жидкости, печени и периферических нервах, а также более длительно сохраняется в организме. При этом внутриклеточная концентрация бенфотиамина была выше в 120 раз, чем при использовании водорастворимых солей тиамин. Препарат оказывает множественные положительные эффекты при боли в спине: улучшает аксональный транспорт, проводимость, ускоряет миелинизацию, регенерацию нервных волокон и восстанавливает энергетический метаболизм клеток, ингибирует большинство механизмов повреждения нервной клетки и эндотелиоцитов, угнетает процессы перекисного окисления липидов, предупреждает оксидантный стресс, уменьшает болевой синдром и парестезии, нормализует чувствительность, ускоряет реабилитацию пациентов. Немаловажное преимущество – наличие различных форм выпуска препарата: **Мильгамма** в ампулах по 2 мл и **Мильгамма композитум** – таблетки. Оптимальным является введение вначале инъекций, а затем обязательный пероральный курс таблеток (ступенчатая терапия). Такой адекватный полноценный курс Мильгамма максимально эффективен. Своевременная эффективная терапия предупреждает трансформацию острого болевого синдрома в хронический, что обычно сопровождается значительным снижением качества жизни и дезадаптацией пациентов. Препараты Мильгамма в комплексном лечении радикулярной боли оказывают синергичный эффект с НПВС, сокращают период применения НПВС, препятствуют хронизации болевого синдрома, способствуют более полному восстановлению функций, метаболической защите нейронов, сосудов, эндотелия, предупреждают сосудистые осложнения, улучшают прогноз. Установлена взаимосвязь между степенью недостаточности бенфотиамина и маркерами эндотелиальной дисфункции. В клинических исследованиях показано, что при применении препарата Мильгамма композитум восстановление функции нервной ткани происходит значительно быстрее, чем при использовании обычных форм витаминов группы В. Кроме того, имеются данные о том, что применение витаминов группы В потенцирует анальгетическое действие НПВС при скелетно-мышечных болях в спине. Конечно, применение патогенетической терапии не всегда способствует быстрому купированию невропатического болевого синдрома при радикулопатии. Именно поэтому на начальных этапах для купирования острой компрессионной радикулярной боли требуется сочетанное назначение антиконвульсантов (габапентина) и витаминов группы В.

При локализованной боли в спине целесообразно наружное применение препаратов стручкового перца. Содержащийся в них капсаицин стимулирует

капсаициновые рецепторы, способствует истощению запасов субстанции Р и других медиаторов, с выделением которых связывают появление гиперестезий и жгучей боли. Для эффективного лечения НеБ успешно используется лекарственный препарат **Капсагамма Долор® 0,05 % крем** путем его втирания в болезненные участки кожи. Капсагамма Долор 0,05 % крем – это лекарственное средство растительного происхождения, состоит из стандартизированного густого экстракта *Capsici fructus acer* (стручковый или кайенский перец). Анальгетическое действие крема связано с тем, что капсаицин активирует ваниллоидные рецепторы, влияет на обмен вещества Р и вызывает селективную активацию полимодальных ноцицептивных нейронов. Это вызывает возбуждение ноцицептивных афферентных клеток, истощает запасы первично-сенсорного медиатора – субстанции Р. Сразу же после нанесения крема появляется ощущение жжения и боли. Вслед за активацией ноцицептивных афферентных клеток наступает длительная фаза десенсибилизации с уменьшением высвобождения вещества Р и болевой импульсации в сенсорных афферентных волокнах. Препарат наносят на кожу от 2 до 4 раз в день не более 6 недель. Многократное нанесение полоски крема длиной 2 см на пораженный участок кожи с последующим втиранием вызывает устойчивый анальгетический эффект на протяжении нескольких часов или дней (в зависимости от частоты нанесения крема). Крем нельзя наносить на поврежденную кожу (при открытых ранах, язвах, экземе, кожных инфекциях), на слизистые оболочки. Не следует одновременно применять тепло в месте нанесения крема. **Капсагамма Долор® 0,05 % крем** можно использовать длительно – до шести недель. 6 двойных слепых плацебо-контролируемых исследований (656 пациентов) подтвердили эффективность капсаицина в местной терапии невропатической боли в сравнении с плацебо. 71,2% пациентов отметили уже на 2-й неделе лечения значительное улучшение. У 52,5% больных через восемь недель терапии боль отсутствовала или была минимальна. 84% врачей и 81,6% пациентов оценили совместимость крема в комплексной терапии как хорошую.

Купирование выраженного болевого синдрома может быть достигнуто локальным введением лекарственных препаратов – блокированием триггерных зон заинтересованных мышечных групп или триггерных точек. При условии соблюдения правил выполнения и, естественно, асептики, эти манипуляции обладают достаточной эффективностью и не вызывают осложнений. Осуществление парентерального введения препаратов абсолютно противопоказано в случае индивидуальной непереносимости используемых медикаментов. Смесь лекарственных средств для введения включает анестетик (лидокаин, новокаин) и кортикостероиды (КС). Не следует применять

препараты, которые не обладают местным действием и способностью к депонированию в тканях. Предпочитаются пролонгированные формы КС (дипроспан – 2-5 мг, кеналог или депо-медрол – 20-40 мг), которые достаточно эффективны и не вызывают значимых осложнений. Эффект, оказываемый блокадами, не носит стойкого характера, в связи с чем возникает необходимость повторных введений и одновременного применения прочих способов лечения. Один раз в 7-10 дней применяются комбинации раствора анестетика (новокаина, лидокаина) и небольшой дозы КС. При резко выраженной, обычно связанной с грыжей межпозвонкового диска, как правило, эффективны эпидуральные блокады с КС. Показанием для эпидуральных блокад является стойкий болевой (не менее 4-6 недель) и полирадикулярный синдромы. Иногда используются только новокаиновые блокады. Однако, существует и другое мнение. Некоторые врачи считают, что «сухой укол» иглой не уступает блокадам по обезболивающему эффекту.

Существуют данные, которые указывают на важность целенаправленной диагностики и лечения проявлений мышечно-тонического синдрома у пациентов с острой болью в спине. Диагностируется МТС при наличии выраженной болезненности в двух или более мышечных группах вплоть до «симптома прыжка» (пациент активно сопротивляется пальпации). В основе формирования мышечно-тонического синдрома – механизм «порочного круга», когда повторяющийся спазм мышцы, возникающий в ответ на боль, приводит к рефлекторному напряжению и ишемизации мышцы, перевозбуждению спинальных нейронов, сенситизации болевых рецепторов, позным нарушениям и усилению боли. Болезненность и напряжение мышц нарастают по мере увеличения интенсивности боли. Это значимый фактор риска хронизации боли в спине, поэтому устранение мышечного напряжения должно быть одной из важнейших задач терапии заболевания. В данном аспекте следует отметить актуальность миорелаксирующих средств, которые прерывают порочный круг (боль – мышечный спазм – боль). Они назначаются в комбинации с НПВС, поскольку усиливают их эффект, сокращают курс лечения и уменьшают потребность в НПВС. Механизм действия миорелаксантов связан с активацией пресинаптического α_2 -рецептора, уменьшением стимуляции NMDA-рецептора, подавлением высвобождения возбуждающих и повышением активности тормозных веществ. На уровне промежуточных нейронов спинного мозга подавляется полисинаптическая передача возбуждения, что приводит к мышечному расслаблению, разрыву порочного круга и уменьшению боли в спине. Миорелаксанты снижают активность ноцицепторов (болевых рецепторов), оказывают умеренный собственный анальгезирующий эффект и

угнетают функцию вставочных нейронов задних рогов спинного мозга. Требования, предъявляемые к современным миорелаксантам, нижеследующие: 1) избирательность миорелаксирующего эффекта; 2) способность ослаблять при БС повышенную рефлекторную возбудимость мышцы без сопутствующего подавления тонической импульсации, которая обеспечивает силу мышц, необходимую для передвижения, поддержания осанки и позы; 3) безопасность терапии; 4) хорошая переносимость при лечении пациентов пожилого и детского возраста и длительном применении; 5) отсутствие отрицательного влияния на активность, а также трудоспособность пациента; 6) хорошее сочетание с другими средствами, которые входят в схему лечения боли в спине; 7) гастропротективное действие. Применение миорелаксантов при острой боли в спине дискутабельно до сих пор, так как подавляющее их большинство вызывает такие нежелательные реакции, как слабость, седацию, головокружение, негативные антихолинергические эффекты, нарушение сознания и координации, синдром отмены. Более значимы седативное действие и мышечная слабость. Преобладание в клинике заболевания мышечно-тонических нарушений, околопозвоночной миофиксации, как правило, диктует применение миорелаксантов, инфльтрационных блокад спазмированных мышц (нижней косой, межпоперечных на стороне сколиоза, грушевидной и передней лестничной мышцы).

Восстановление функции нервного корешка при компрессионной радикулопатии может продолжаться месяцы и даже годы. Продолжительность восстановительного периода определяется адекватностью лечебных мероприятий в самом начале заболевания. Именно поэтому лечебные мероприятия должны начинаться как можно раньше. Необходимо при этом решать нижеследующие ключевые задачи: 1) устранение или уменьшение болевого синдрома; 2) стимулирование процесса регенерации аксона и ремиелинизации; 3) улучшение кровоснабжения; 4) предотвращение отека нервного корешка, периневральных структур и развития трофических расстройств и контрактур. В быстрейшем восстановлении функции нерва или корешка важнейшую роль играет стимулирование процессов регенерации аксонов и ремиелинизации. В этой сфере показаны антихолинэстеразные препараты, которые уже традиционно используются для ускорения процессов реиннервации. При этом ингибиторы ацетилхолинэстеразы способствуют улучшению процессов нервно-мышечной передачи и проведения импульса по нервным волокнам. Механизм действия антихолинэстеразных средств связан с блокадой ферментов, разрушающих в синаптической щели ацетилхолин, что приводит к повышению рабочей концентрации в ней этого медиатора. К таким ферментам относятся ацетилхолинэстераза и бутирилхолинэстераза.

Относительно недавно в аптеках РБ появился **Медиаторн®** – препарат ипидакрина, механизм действия которого связан с обратным ингибированием активности ацетилхолинэстеразы в области головного мозга и нервно-мышечного синапса, а также с выборочным блокированием калиевых каналов мембран, что опосредованно увеличивает скорость входа ионов кальция в терминаль аксона. В меньшей мере ипидакрин блокирует активность натриевых каналов. Именно действием ипидакрина на проницаемость ионов натрия через мембрану клеток частично объясняют его слабое седативное и анальгезирующее действие. Отмечено также, что ипидакрин усиливает эффекты серотонина, гистамина, окситоцина на гладкую мускулатуру. Антихолинэстеразный эффект препарата кратковременный (20-30 минут) и обратимый. Блокада проницаемости мембран для ионов калия продолжается около 2-х часов после введения. Максимальная концентрация Медиаторна® в крови достигается через 25-30 минут после внутримышечного введения, период полувыведения – около 40 минут, элиминируется преимущественно через почки. Побочные эффекты статистически возникают реже, чем при использовании других антихолинэстеразных средств, обычно кратковременные, исчезают самостоятельно или при незначительном уменьшении дозы. Нельзя забывать, что у пациентов с миастенией при применении ипидакрина повышается риск развития холинэргического криза. Результаты многочисленных исследований, которые проводились ранее, продемонстрировали высокую эффективность включения ипидакрина в комплекс мероприятий при разных заболеваниях периферической нервной системы (травмах и компрессионно-ишемических невропатиях, при прозопарезе). Часть авторов констатирует уменьшение выраженности и частоты крампи при диабетической полиневропатии. Многие исследователи отмечают, что на фоне ипидакрина увеличивалась амплитуда М-ответа в мышцах кистей и стоп, что явно свидетельствует об активизации им процессов реиннервации. Применение **Медиаторна®** способствовало снижению показателя резидуальной латентности, который отражает состояние окончаний двигательного нейрона. Снижение резидуальной латентности указывает на улучшение аксонального питания и рассматривается как прогностически благоприятный критерий.

Орос М.М., Смоланка В.И., Яцынин Р.Ю. и др. (2017) для своего исследования отобрали 60 пациентов в возрасте от 27 до 67 лет разного пола и с различным трудовым анамнезом. Пациенты прошли комплексное обследование с верифицированной диагностикой невропатии определенного конкретного нерва или радикулопатии. Исключены пациенты с демиелинизирующей и инфекционной патологией. Во всех случаях отмечен умеренный болевой

синдром различной локализации в зависимости от поврежденных нервных структур. В некоторых случаях в зоне иннервации заинтересованного нерва или корешка отмечен парез определенной группы мышц с одной стороны различной степени – от легкой до выраженной. Пациенты были разделены на две группы: основную (n = 30) и контрольную (n = 30). Основная группа принимала Медиаторн вместе с базовой терапией. В контрольной группе лечение проводилось комплексом препаратов, которые обычно используются при данной патологии. Медиаторн назначался в основной группе ежедневно 15 мг (1 мл) внутримышечно на протяжении 20 дней вместе с базовой терапией. В контрольной группе 20 дней применялась базовая терапия – НПВС, миорелаксанты, анальгетики, вазоактивные средства, витамины группы В. Профиль безопасности оценивали на основании наличия и выраженности побочных эффектов и их зависимости от приема препарата.

Во время исследования не выявлено существенных побочных эффектов, встречалось незначительное усиление слюноотделения в основной группе. Все без исключения пациенты основной группы успешно прошли курс лечения. Анализ результатов лечения, клинических данных и объективных критериев состояния пациентов позволил установить, что у больных, которые принимали **Медиаторн®**, уменьшился болевой синдром, быстрее регрессировал парез, возобновилась адекватная импульсация по данным электронейромиографии (ЭНМГ). Показано существенное влияние Медиаторна на уменьшение интенсивности боли у всех пациентов основной группы, что можно объяснить блокадой натриевых каналов мембраны. Дополнительное назначение Медиаторна позволяет уменьшить использование анальгетиков, что способствует уменьшению количества побочных эффектов. Результаты исследования показывают, что у 22 (73,3%) пациентов основной группы болевой синдром по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) уменьшился на 1 балл. Не отмечено усиления боли хотя бы в одном случае. В то же время в контрольной группе уменьшение болевого синдрома по ВАШ наблюдалось у 6 (20%) больных. В семи случаях пациенты жаловались на усиление интенсивности боли. При сравнении результатов была установлена достоверная разница между основной и контрольной группой ($p < 0,05$). Также показано, что в 21 (70%) случае из основной группы наблюдалось увеличение мышечной силы в паретичных конечностях на 1 балл, и только в одном случае нарастал парез. В контрольной группе регресс пареза отмечен у 46,7%. В 5 случаях мышечная слабость нарастала. Положительные результаты ЭНМГ оценивались по увеличению амплитуды М-ответа и скорости проведения сигнала, а также по снижению показателя резидуальной латентности. У подавляющего большинства пациентов основной группы, а именно у 24 (80%) больных, был

положительный ответ на лечение по данным ЭНМГ. В контрольной группе этот показатель составлял 18 (60%) пациентов. Отсутствие любой динамики по данным ЭНМГ отмечалось у девяти пациентов контрольной группы и у 5 больных основной. Отрицательная динамика по данным ЭНМГ наблюдалась у 3-х пациентов в группе контроля и только в одном случае – в основной группе. Ипидакрина гидрохлорид включен в клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями нервной системы» (18.01. 2018) как парасимпатомиметическое средство для терапии поражений межпозвонковых дисков поясничного, других отделов с радикулопатией (M51.1) при отсутствии симптомов раздражения. **Медиаторн®** показал свою эффективность и безопасность при различных заболеваниях периферической нервной системы, способствует реиннервации, улучшению проведения нервных импульсов по двигательным и сенсорным нервным волокнам, может быть рекомендован пациентам с вертеброгенными заболеваниями.

Важным направлением терапии пациента с неврологическими проявлениями, болью в спине при заболеваниях позвоночника является применение немедикаментозных методов. Необходима **консультация физиотерапевта**, который определяет срочность, показания и метод лечения в зависимости от источника и стадии процесса. Анализ литературных данных по диагностике и терапии боли в спине, а также собственный клинический опыт показывают, что ни один из отдельно применяющихся методов хирургического, фармакологического, физического или психологического лечения хронических болевых синдромов в спине не может сравниться по эффективности с многопрофильным подходом, который применяется в специализированных клиниках боли. Все указанные выше методы, назначенные комплексно, взаимно усиливают действие друг друга. При этом риск возникновения побочных явлений существенно снижается за счет уменьшения доз и сокращения курса приема анальгетиков. Имеются данные о противоболевой активности ультразвуковых колебаний, которая особенно проявляется при фонофоретическом введении лекарственных препаратов. При курации пациентов с вертеброгенными болевыми синдромами используются диадинамические и синусоидально модулированные токи, электрофорез, чрескожная электронейростимуляция, иглорефлексотерапия (акупунктура), рефлексотерапия, бальнеотерапия и магнитотерапия. Нельзя забывать о возможности психотерапевтического воздействия, психофизиологической релаксации. К настоящему времени не получено убедительных данных о положительной роли тракции (как сухой, так и подводной) у пациентов с вертеброгенными заболеваниями. В результате метаанализа серии из девяти исследований, посвященных изучению результатов применения классического

массажа при боли в спине, была установлена его более высокая эффективность по сравнению с контролем. Авторы представленного исследования сделали вывод, что применять массаж целесообразно после стадии острого болевого синдрома. В целом ряде исследований отмечено некоторое преимущество массажа с воздействием на акупунктурные точки по сравнению с классическим массажем, однако отличия не носили достоверного характера и эта проблема требует дальнейшего изучения. В случае умеренного болевого синдрома к комплексной терапии целесообразно постепенное подключение методик мануальной терапии, в частности, постизометрической релаксации. Эффективность такого метода значительно возрастает при раннем начале лечения (не позже 3-х месяцев от дебюта заболевания), а также при комбинации с элементами лечебной гимнастики. Вместе с тем проведение мануальной терапии, методик мобилизации и тракции противопоказано у пациентов с острым и интенсивным болевым синдромом, с признаками компрессии нервных корешков. У больных как с острыми, так и хроническими болевыми синдромами в нижней части спины применяется традиционная акупунктура. У некоторых пациентов наряду с хорошей переносимостью наблюдается положительный эффект от ее применения. Вместе с тем результаты систематизированного анализа позволяют констатировать умеренную эффективность метода, лишь незначительно превышающую таковую в группе плацебо и не отличающуюся от чрескожной электростимуляции или местного введения анестетиков. Авторы отмечают, что в связи с недостаточным качеством анализированных исследований, необходимо дальнейшее изучение эффективности, а также переносимости акупунктуры у рассматриваемого контингента пациентов. Возможно, проведение строго выполненных исследований позволит более точно определить место акупунктуры среди прочих методов лечения больных с вертеброгенными дорсопатиями. После купирования болевого синдрома и восстановления изначально ограниченного объема движений, на первый план выступает проблема предупреждения очередного обострения. Наряду с рациональной лекарственной терапией, проведением адекватных релаксирующих мануальных методик, массажа, лечебной гимнастики, исключительное значение в профилактике повторных эпизодов боли в спине играет когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) и биологическая обратная связь (БОС), направленные на преодоление стресса, обучение мышечной и психологической релаксации, коррекцию болевого поведения. КПТ с психотерапией, психологической релаксацией прежде всего рекомендуются при сопутствующих эмоционально-личностных, соматоформных и сенесто-ипохондрических расстройствах. Необходимо во время беседы разубедить больного в наличии злокачественной органической

причины боли в спине, убедить, что визуализация и дополнительные исследования при отсутствии «сигналов опасности» нецелесообразны. Не менее важно обсуждение с ним в доступной форме факторов риска хронизации заболевания (лекарственного злоупотребления, коморбидных расстройств, стресса) и необходимости избегать их. Актуально также краткое обоснование выбора тактики лечения. Метод БОС с применением электромиографии направлен на обучение мышечному и психологическому расслаблению. Внедрение обучающих программ (их необходимость подтверждена данными метаанализа 19 исследований, включающих 2 373 больных), правильный двигательный стереотип, обучение навыкам самостоятельного предупреждения обострения и купирования болевого синдрома имеют немаловажное профилактическое значение при этой патологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эпизоды боли в спине ежегодно развиваются у половины трудоспособного населения, при этом чаще страдают лица в наиболее трудоспособном возрасте. Число таких пациентов растет с каждым годом, особенно в условиях амбулаторного неврологического приема. Боль в спине – ведущий клинический синдром огромного количества заболеваний различного генеза. Ее полного устранения редко удается достичь в амбулаторных условиях, несмотря на широкое применение обезболивающих средств. В нашей стране многие врачи связывают боль в спине с остеохондрозом. Согласно МКБ-10, к остеохондрозу относят дегенеративные процессы в межпозвоночном диске и вторичные дегенеративно-дистрофические изменения в позвонках. Вызывающие боль в спине патоморфологические изменения позвоночника (грыжа межпозвоночного диска, спондилолистез, спондилоартроз, стеноз позвоночного канала и другие) рассматриваются отдельно от остеохондроза позвоночника. Боль в спине – одна из наиболее частых жалоб при обращении пациентов к неврологам и врачам других специальностей. Это вторая по частоте после острых респираторных заболеваний причина обращения к врачу и третья – по частоте госпитализаций. Тревогу вызывает тот факт, что 12-26% детей и подростков жалуются на боль в нижней части спины. Боль в пояснично-крестцовой области отмечается примерно с одинаковой частотой в различных этнических популяциях, встречается в остром проявлении у каждого человека трудоспособного возраста после 40 лет. Показано, что большему риску возникновения боли в спине в возрасте от 25 до 49 лет подвергаются люди, связанные с управлением автомашинами, динамическим физическим трудом (плотники-строители) и офисные работники. Анализ социальных, индивидуальных, профессиональных

факторов риска показал при этом, что существует четкая взаимосвязь между болями в спине, уровнем образования, недостатком физической активности, интенсивностью курения, частотой наклонов и подъемов тяжестей во время работы. Возможна хронизация боли в спине, у 73% пациентов в течение первого года заболевания развивается как минимум одно обострение. Работы, посвященные патогенезу и особенностям клинической картины дегенеративных заболеваний позвоночника, нашли свое отражение в целом ряде известных литературных источников. К сожалению, все еще остаются распространенными многочисленными мифы о диагностике и лечении боли в спине, 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 заболеваний позвоночника прежде всего для разработки эффективных методов их терапии. В этом плане необходимы оптимальные препараты, которые имеют высокую эффективность и безопасность по данным многоцентровых исследований, оказывают комплексное воздействие на различные звенья патогенеза вертеброгенной боли в спине. 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. Поэтому в настоящее время значительная роль отводится физиотерапевтическим методикам, рефлекторной терапии, различным приемам массажа, лечебной физкультуры, мануальному воздействию, постизометрической релаксации и другим релаксирующим мероприятиям.

Заболевания позвоночника, их неврологические проявления, особенно боли в спине, как правило, ограничивают повседневную активность пациентов, существенно снижают их качество жизни, создают значительную финансовую нагрузку на систему здравоохранения, учитывая огромные непрямые затраты для экономики вследствие раннего выхода на пенсию, оплатой лечения, диагностических процедур, пребывания трудоспособного населения на больничных листах и снижения производительности труда. Желанием частично восполнить пробелы в проблеме своевременной диагностики и адекватной терапии вертеброгенной боли в спине и спровоцирована эта работа, основанная на собственном практическом опыте и на анализе литературных данных отечественных и зарубежных авторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабанов, С.А. Болевые феномены в шейном отделе позвоночника: оптимизация диагностических и лечебных мероприятий / С.А. Бабанов, Р.А. Бараева // *Consilium medicum*. – 2014, № 2. – С. 115-120.
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. Бектемирова, С.Н. Медицинская реабилитация больных дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника / С.Н. Бектемирова // *Современные проблемы науки и образования*. – 2015, №6. – С. 33-41.
6. Воробьева, О.В. Радикулярная боль: возможности пиримидиновых нуклеотидов в качестве адьюванта / О.В. Воробьева, В.В. Русая // *Manage pain*. – 2017, №2. – С. 26-30.
7. Воспалительная реакция при регрессе грыжи межпозвонкового диска в поясничном отделе (реферативный перевод) / Carla Cunha [et al.] // *Therapy*. – 2018, № 20. – 251 с.
8. Девликамова, Ф.И. Цервикокраниалгия: множество причин, одна проблема / Ф.И. Девликамова [и др.] // *РМЖ*. – 2019, №9. – С. 4-10.
9. Дривотинов, Б.В. Висцеро-вертебральный болевой синдром поясничного остеохондроза (патогенез, клиника, лечение): учебно-методическое пособие / Б.В. Дривотинов, А.И. Гаманович, В.Г. Логинов. – Минск : БГМУ, 2016. – 24 с.
10. 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. : Практическая медицина, 2010. – 24 с.
11. Жулев, Н.М. Остеохондроз позвоночника: руководство для врачей / Н.М. Жулев, Ю.Д. Бадзгардзе, С.Н. Жулев. – СПб. : Издательство «Лань», 2001. – 592 с.
12. 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.
13. Каратеев, А.Е. Скелетно-мышечная боль: глобальный вызов, стоящий перед медициной и обществом / А.Е. Каратеев // *Боль*. – 2019, № 3 (21). – С. 2-10.

14. Касаткин, Д.С. Боли в шее: патофизиология, дифференциальная диагностика, терапия / Д.С. Касаткин // Справочник поликлинического врача. – 2011, № 3. – С. 6-11.
15. Ковальчук, В.В. Возможности повышения эффективности терапии пациентов с дорсалгиями / В.В. Ковальчук // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2014, № 114 (6). – С. 26-30.
16. Кукушкин, М.Л. Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение: клинические рекомендации / М.Л. Кукушкин, Г.Р. Табеева, Е.В. Подчуфарова (под ред. академика РАН Н.Н. Яхно). – 2-е изд., испр. и доп. – М. : ИМА-ПРЕСС, 2014. – 64 с.
17. Курушина, О.В. Современные аспекты лечения болей в спине / О.В. Курушина, А.Е. Барулин // Международный неврологический журнал. – 2012, №4 (50). – С. 105-110.
18. Левин, О.С. Вертеброгенная шейная радикулопатия / О.С. Левин, Т.А. Макотрова // Человек и лекарство : Казахстан. – 2013, № 8 (24). – С. 80-86.
19. Левин, О.С. Вертеброгенная пояснично-крестцовая радикулопатия: современные подходы к диагностике и лечению / О.С. Левин // Эффективная фармакотерапия. – 2015, № 23. – С. 40-49.
20. Левин, О.С. Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии / О.С. Левин. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 326 с.
21. Матхаликов, Р.А. Боль в шее / Р.А. Матхаликов // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15, №10. – С. 837-843.
22. Неврология. Боль в спине. Алгоритмы диагностики и лечения: справочное руководство для врачей амбулаторной практики, вып. 2 / под ред. проф. А.Б. Хадзеговой. – 2019. – 9 с.
23. Неинвазивные методы лечения острой, подострой и хронической боли в нижней части спины: новые клинические рекомендации АСР // Здоров'я України. – 2017, №3 (42). – 25 с.
24. Общие принципы лечения скелетно-мышечной боли: междисциплинарный консенсус (Международные и российские рекомендации по лечению ревматических заболеваний) / Е.Л. Насонов [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2016, № 54. – С. 247-265.
25. 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.
26. Подчуфарова, Е.В. Миогенная боль в спине: причины развития и методы лечения / Е.В. Подчуфарова // РМЖ. – 2011, № 30. – С. 1909-1913.

27. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей. -5-е изд., перераб. и доп. /Я.Ю. Попелянский. – М. : Медпресс-информ, 2011. – 670 с.
28. Рачин, А.П. Дорсопатии: актуальная проблема практикующего врача / А.П. Рачин, С.Ю. Анисимова // Здоров'я України. – 2013, №1 (24). – С. 21.
29. Свиридова, Н.К. Острая и хроническая боль в спине: оптимальный выбор терапевтической тактики / Н.К. Свиридова // Здоров'я України. – 2017, № 3(42). – С. 48-49.
30. Скоромец, А.А. Пути оптимизации лечения пациентов с дискогенно-венозной люмбо-сакральной радикуломиелоишемией / А.А. Скоромец [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015, № 115 (6). – С. 41-47.
31. Степанченко, А.В. Цервикокраниалгии / А.В. Степанченко // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, № 23. – С. 1664-1666.
32. Строков, И.А. Бенфотиамин в клинической практике / И.А. Строков, К.И. Строков, Ж.С. Албекова // Человек и Лекарство – Казахстан. – 2012, № 7 (11). – С. 68-72.
33. Усенко, Л.В. Применение L-лизина эсцината при купировании локальных отеков в церебральной и спинальной нейрохирургии и реаниматологии / Л.В. Усенко [и др.] // Новости медицины и фармации. – 2002, № 7-8. – С. 3.
34. Черний, В.И. Применение препарата L-лизина эсцинат в нейрохирургии, неврологии, травматологии и ортопедии / В.И. Черний [и др.]. – Киев, 2004. – 33 с.
35. Чичасова, Н.В. Мелоксикам в лечении хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата / Н.В. Чичасова // Леч. врач. – 2011, № 4. – С. 26-30.
36. Шавловская, О.А. Некоторые аспекты терапии дорсалгии / О.А. Шавловская // Здоров'я України. – 2014, №4. – С. 1-4.
37. Attala, N. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain. – 2010 revision // European Journal of Neurology. – 2010, № 17. – С. 1113-1123.
38. Bogduk, N. Management of chronic low back pain / N. Bogduk // MJA. – 2004, Vol.180. – P.79-83.
39. Harwood, M.I. Low back pain: A Primary Care Approach / M.I. Harwood, B.J. Smith // Clinics in Family Practice. – 2005, №2. – Vol. 7. – P. 279-303.
40. Mason, L. Topical NSAIDs for chronic musculoskeletal pain: systematic review and meta-analysis (Electronic resource) / L. Mason [et al.] // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2004, № 5. – 28 p.
41. Neuropathic Pain: Pathophysiology and Treatment, Progress in Pain Research and Management / Ed. by P. Hansson [et al.] – Seattle, WA : IASP Press, 2001. – P. 151-167.

42. Rathwell, J. Rational use of interventional modalities for the treatment of pain of spinal origin / J. Rathwell // Pain 2008-Updated review. – Seattle: IASP press, 2008. – P. 329-338.
43. Serpell, M. Gabapentin in neuropathic pain syndromes: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial / M. Serpell // Pain. – 2002, № 99. – P. 557-566.
44. Tarulli, A.W. Lumbosacral radiculopathy /A.W. Tarulli // Neurol. Clin. – 2007? № 25 (2). -P. 387-405.
45. Waddell, G. The Back Pain Revolution / G. Waddell. – Edinburgh : Elsevier, 2004. – P.221-239.

Учебное издание

Садоха Кристина Антоновна
Головко Александр Михайлович
Кротов Валерий Владиленович

**ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: КЛАССИФИКАЦИЯ,
КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ
И ПРОФИЛАКТИКА**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 24.11.2022. Формат 60x84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 6,50. Уч.-изд. л. 5,23. Тираж 50 экз. Заказ 22.

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.