

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИНСТИТУТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ  
И ПЕРЕПОДГОТОВКИ КАДРОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
КАФЕДРА НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ

**К. А. Садоха**

# **ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ: ИСТОЧНИКИ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2025

УДК 616.711-036.1-07-084(075.9)

ББК 56.1я73

С14

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 26.06.2024 г., протокол № 18

Рецензенты: канд. мед. наук, доц., ведущий научный сотрудник Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии А. В. Астапенко; каф. неврологии Гродненского государственного медицинского университета

**Садоха, К. А.**

С14 Шейно-плечевой болевой синдром: источники, диагностика, лечение : учебно-методическое пособие / К. А. Садоха. – Минск : БГМУ, 2025. – 104 с.

ISBN 978-985-21-2077-7.

Систематизированы сведения о классификации шейной дорсопатии, источниках вертеброгенной шейно-плечевой боли, цервикальной радикулопатии, специфических (опасных) и неспецифических (скелетно-мышечных) причинах шейно-плечевой боли, шейном и плечевом сплетениях, анатомии, синдромах поражения локтевого, лучевого, срединного нерва, компрессионно-ишемических невропатиях верхних конечностей, анатомических особенностях плечевого сустава, клинико-диагностическом алгоритме при боли в плечевом суставе, синдромах поражения периартикулярных тканей плечевого сустава, основных принципах терапии.

Предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Неврология», повышения квалификации врачей-неврологов, врачей-терапевтов, врачей общей практики, клинических ординаторов, врачей-интернов.

**УДК 616.711-036.1-07-084(075.9)**

**ББК 56.1я73**

**ISBN 978-985-21-2077-7**

© Садоха К. А., 2025

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2025

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АК	— адгезивный капсулит
ВАШ	— визуальная аналоговая шкала
ВМП	— вращающая манжета плеча
ГАМК	— гамма-аминомасляная кислота
ГК	— гиалуроновая кислота
ГКС	— глюкокортикостероиды
ИС	— импинджмент-синдром
КТ	— компьютерная томография
ЛФК	— лечебная физкультура
МРТ	— магнитно-резонансная томография
МФБС	— миофасциальный болевой синдром
НПВС	— нестероидные противовоспалительные средства
ОА	— остеоартроз
ПА	— позвоночная артерия
ПДС	— позвоночно-двигательный сегмент
ПЛП	— плечелопаточный периартрит
ПС	— плечевой сустав
СМТ	— синусидальные моделированные токи
ТЗ	— триггерные зоны
ТН	— туннельные невропатии
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ЦНС	— центральная нервная система
ЭНМГ	— электронейромиография

## ВВЕДЕНИЕ

По данным ВОЗ, в развитых странах мира боль по масштабам распространения вполне сопоставима с пандемией. Из-за большой распространенности и многообразия форм проблема настолько значима, что во многих странах для лечения пациентов с острой и хронической болью создаются специализированные противоболевые центры и клиники. На протяжении многих веков среди всех болевых синдромов лидирующее положение в практике врачей занимают боли в спине. Крупномасштабное транснациональное

исследование бремени болезней (Global Burden of Disease Study) обозначило боль в спине как главную медицинскую причину снижения качества жизни во всех странах мира. Согласно результатам исследования глобального бремени заболеваний 2019 г., в число ведущих причин снижения работоспособности входит шейно-плечевой болевой синдром наряду с болью в нижней части спины, депрессией, артралгией. Распространенность заболеваний с шейно-плечевой болью в популяции варьирует от 7 до 26 %, причем в некоторых странах боль в плече служит причиной выдачи 18 % оплачиваемых больничных листов. У двух третей взрослого населения в течение жизни возникает хотя бы однократный эпизод боли в шейно-плечевой области. В Международной классификации болезней десятого пересмотра шейно-плечевую боль относят к рубрике М53.1 «Шейно-плечевой синдром», разделу «Дорсопатии», классу «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани». Болевой синдром в плече встречается у 7–21 % взрослого населения, является второй по частоте причиной обращения за первичной медицинской помощью среди скелетно-мышечных заболеваний. Ежегодная заболеваемость составляет 15 новых случаев на 1000 пациентов в центрах первичной медицинской помощи. Число таких пациентов растет с каждым годом, особенно в условиях амбулаторного неврологического приема. Это ведущий клинический синдром многих заболеваний различного генеза и одна из частых причин стойкой утраты трудоспособности, серьезное бремя для государства и общества, вынужденных тратить огромные средства на диагностику, лечение и содержание этих пациентов. Стремление врача к достоверному диагнозу при болевом синдроме в области плечевого сустава преследует конкретную цель — определить точно характер патологии и оптимальную для пациента тактику лечения. Своевременное и адекватное лечение, а также режим способствуют существенному уменьшению боли и быстрому восстановлению трудоспособности.

Преимущественный дебют болезней с шейно-плечевой болью в наиболее трудоспособном возрасте, экономические затраты, которые связаны с оплатой лечения, а также потерей трудоспособности, неоправданными дорогостоящими обследованиями, недостаточная информированность врачей, диагностические ошибки и распространенность определяют актуальность и медико-социальное, практическое значение пособия.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ШЕЙНОЙ ДОРСОПАТИИ

В г. Запорожье в 1984 г. пленум Всесоюзной проблемной комиссии «Заболевания периферической нервной системы» утвердил и рекомендовал для внедрения в практику **клиническую** классификацию академика И. П. Антонова.

Вертеброгенная часть включена в первый раздел.

1. Шейный уровень включает следующие синдромы:

1.1. Рефлекторные:

1.1.1. Цервикалгия.

1.1.2. Цервикокраниалгия (задний шейный симпатический синдром).

1.1.3. Цервикобрахиалгия с мышечно-тоническим, вегетативно-сосудистым, нейродистрофическим синдромами.

1.2. Корешковые:

1.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (указать, какого) корешка (радикулопатия).

1.3. Корешково-сосудистые синдромы.

2. Грудной уровень:

2.1. Рефлекторные синдромы:

2.1.1. Торакалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-висцеральными и нейродистрофическими проявлениями.

2.2. Корешковые (указать):

2.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (указать, какого) корешка (радикулопатия).

3. Пояснично-крестцовый уровень:

3.1. Рефлекторные синдромы:

3.1.1. Люмбаго.

3.1.2. Люмбалгия.

3.1.3. Люмбоишиалгия с мышечно-тоническим, вегетативно-сосудистым, нейродистрофическим синдромами.

3.2. Корешковые (указать) синдромы:

3.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение корешков (указать, каких именно, включая синдром конского хвоста).

3.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия или радикуломиелоишемия).

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

Согласно приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь, в нашей стране используется Международная **статистическая** классификация болезней 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 патологий позвоночника и мягких тканей спины. Это большая группа болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани, ведущий синдром при которых — боли в области туловища и конечностей, не связанные с заболеваниями внутренних органов. В МКБ-10 боли в шейном отделе соответствуют коды:

M50.0 Поражение межпозвоночного диска шейного отдела с миелопатией

M50.1 Поражение межпозвоночного диска шейного отдела с радикулопатией

M50.2 Смещение межпозвоночного диска шейного отдела другого типа

M50.3 Другая дегенерация межпозвоночного диска шейного отдела

M50.4 Другие поражения межпозвоночного диска шейного отдела

M50.5 Поражение межпозвоночного диска шейного отдела неуточненное

M53.0 Шейно-черепной синдром

M53.1 Шейно-плечевой синдром

M54.1 Радикулопатия

M54.2 Цервикалгия.

## **ИСТОЧНИКИ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОЙ БОЛИ**

Шейно-плечевой синдром проявляется болью в шейном отделе с распространением в плечевую зону и руку без неврологического дефицита: без мышечной слабости и гипотрофий, без изменения рефлексов, патологических знаков и нарушений чувствительности. До настоящего времени сохраняется укоренившееся мнение о единственной роли шейного остеохондроза в развитии болевых синдромов плечевой области. С одной стороны, нарушение нейротрофической функции при поражении корешков C5, C6 или периферических нервов (надлопаточного, подмышечного) может предрасполагать к формированию тендиноза, капсулита, дегенеративно-дистрофических изменений в области плечевого пояса. С другой стороны, необходимо также учитывать значение патологической рефлекторной импульсации от измененных структур позвоночника (межпозвоночных дисков, суставов, связок), влияющей на развитие локального мышечного гипертонуса и болевого синдрома в области плечевого сустава.

Дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника способствуют развитию следующих основных синдромов:

- 1) локальной боли в шейном отделе (цервикалгии);
- 2) болевого синдрома в шее, плече, верхней конечности (цервикобрахиалгии);
- 3) шейно-затылочной (цервикокраниалгии) и корешковой боли (радикулопатии);
- 4) радикуломиелоишемии.

Источники боли при цервикалгии — межпозвонковые (фасеточные) суставы и диски (иннервируются синувентральной нервом, нервом Люшка). На здоровых испытуемых показано, что раздражение как фасеточных суставов, так и дисков (под рентгенологическим контролем) провоцирует боль в шейном отделе, тогда как их анестезия (локальное введение анестетиков) способствует ее купированию. Подчеркивается приоритетная роль фасеточных суставов. При острой цервикалгии боли очень интенсивные, простреливающие, как удары током, усиливаются при кашле и чихании. Возникают фиксированные позы, вынужденное положение головы и шеи, чувство дискомфорта в шейном отделе по утрам, характерна преимущественно односторонняя боль. Приступ обычно продолжается от нескольких дней до 2 недель. При осмотре выявляется ограничение подвижности в шейном отделе в одну сторону, напряжение мышц шеи, при пальпации — болезненность межпозвонковых суставов.

При вовлечении нижних шейных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) боль иррадирует в область плеча, надплечий и рук, определяется как «цервикобрахиалгия». Длительный характер болевого синдрома без нарушения функции сустава и при отрицательных результатах лучевой диагностики может свидетельствовать о рефлекторном цервикобрахиалгическом (шейно-плечевом) синдроме. Клинически цервикобрахиалгия проявляется спонтанными болями в плечевом суставе, которые усиливаются ночью и в положении лежа на больной стороне, при движениях руки. Более четко болевой синдром проявляется при отведении руки и заведении ее за спину. Болезненны места прикрепления мышц и связок в области плечевого сустава. В отличие от поражения самого плечевого сустава (артрита), не все движения затруднены, даже в поздних стадиях; взмаховые движения руки вперед и назад сохранены и не столь болезненны.

В течении заболевания условно выделяют цервикалгическую, цервикобрахиалгическую, брахиоцервикалгическую и ортопедическую стадии. Первая стадия (цервикалгическая) характеризуется наличием отраженных болей в области плечевого сустава, имеющих четкую зависимость от боли в шейном отделе, ограничения движений в плечевом суставе нет. Во второй, цервикобрахиалгической, стадии при пальпации определяются болезнен-

ные узлы в местах прикрепления мышц, ограничена подвижность в плечевом суставе. При третьей (брахиоцервикалгической) стадии боль в плечевом суставе преобладает над болевым синдромом в шейном отделе, усиливается ночью, возникает болевая контрактура плечевого сустава, формирование которой свидетельствует об ортопедической стадии.

При локализации процесса в верхнем шейном отделе позвоночника болевой синдром может иррадиировать в затылочную область и в этом случае определяется как «цервикокраниалгия». Боль в шейно-затылочной области — частая жалоба в любом возрасте как у мужчин, так и у женщин. Источниками могут быть межпозвонковые суставы и диски, связки позвоночника и мышцы верхнего отдела спины. Цервикокраниалгия возникает также при спазме нижней косой мышцы головы (рис. 1). При этом между листками фасции данной мышцы могут быть сдавлены большой затылочный нерв и позвоночная артерия (ПА).



*Рис. 1. Топография нижней косой мышцы головы и позвоночной артерии:*  
 1 — большой затылочный нерв; 2 — верхняя косая мышца; 3 — задняя большая прямая мышца; 4 — ПА; 5 — нижняя косая мышца; 6 — нижний выйный треугольник; 7 — полуостистая; 8 — длинная мышца головы; 9 — затылочная артерия; 10 — точка ПА; 11 — ременная; 12 — грудино-ключично-сосцевидная; 13 — трапециевидная мышца

Между атланто-затылочным сочленением  $O_c-C_1$  (атлант — 1-й шейный позвонок) находится первая, недоступная пальпации, а между атланто-аксиальным  $C_1-C_2$  (аксис — 2-й шейный позвонок) — вторая, хорошо доступная пальпации, резервные петли позвоночной артерии. При вращении головой на  $30^\circ$  за счет особенностей сустава  $C_1-C_2$  эти петли предотвращают нарушение кровотока в позвоночной артерии и ее ветвях. Однако, укороченная и измененная нижняя косая мышца во время ее вращения может сдавливать вто-

рую резервную петлю и заднюю ветвь 2-го шейного нерва. Поэтому частыми спутниками синдрома нижней косой мышцы головы являются спазм ПА и раздражение ее нервного сплетения. В этих случаях беспокоит односторонняя боль в шейно-затылочной области, иррадиирующая в ушную, височную, теменную, лобную зоны по типу шейной гемикрании. Боль можно вызвать резкими поворотами, наклоном и сгибанием-разгибанием головы, сопровождается кохлеарной, вестибулярной, вегетативной дисфункцией, глазными, глоточными, гортанными симптомами.

Раздражение вегетативных волокон вокруг ПА костными разрастаниями может сопровождаться развитием рефлекторного синдрома ПА, который в литературе описывают как задний шейный симпатический синдром или синдром Барре-Льеу, так как первое сообщение о синдроме сделано J. A. Barre на Парижском конгрессе отонейроофтальмологов. В 1926 г. J. A. Barre описал шейный симпатический синдром, который включал головную боль, головокружение, звон в ушах и вазомоторные симптомы.

В разделе «Другие дорсопатии» в рубрику M53.0 включен шейно-черепной синдром (ранее «шейный симпатический синдром»). Выделяют передний и задний шейно-черепной синдромы. Патогенез шейно-черепного симпатического синдрома может быть различным. В ряде случаев его причиной может быть раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии при унковертебральном артрозе или гиперэкстензионном подвывихе позвонков, при подвывихе в атланта-аксиальном ( $C_1-C_{II}$ ) суставе, например, при ревматоидном артрите. В других случаях раздражение ветвей афферентного симпатического нерва происходит в заднем корешке при заднебоковой грыже диска и спондилезе. Спондилопатии, спондилолистез, нестабильность шейных ПДС могут вызывать экстравазальную компрессию позвоночной артерии. В области 1-го шейного позвонка среди источников мышечно-лигаментной компрессии ПА необходимо исключить наличие оссифицированной затылочно-атлантной связки (аномалии Киммерли) и измененной нижней косой мышцы головы. В структуру шейно-черепного синдрома входит головокружение, симпаталгии с резкой болью в волосистой части головы и ее реперкуссией на глазное яблоко, чувством «шлема» или «обруча» на голове и кардиалгией, синдромом Горнера, его парциальным вариантом — сужением глазной щели и энтофтальмом, возможны вегетативные и тревожно-депрессивные расстройства.

ПА отходит от подключичной артерии с обеих сторон, вступает в свой канал на уровне шестого шейного позвонка (канал поперечных отростков) и выходит из него на уровне  $C_{II}$  позвонка, затем огибает боковую массу атланта и проникает в полость черепа. ПА является источником всей вертебрально-базиллярной системы артерий. Таким образом, позвоночная артерия тесно соприкасается с костными структурами на шейном уровне, что может спо-

собствовать ее сдавлению. Эти патологические факторы сдавления ПА или раздражения ее нервного сплетения могут быть причинами ухудшения кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. Чаще это дегенеративные костно-хрящевые изменения верхних ПДС на шейном уровне, которые воздействуют на канал ПА или измененные мягкие околопозвоночные ткани (мышцы и связки, которые находятся с позвоночной артерией в тесном топографическом соотношении). Сдавление ПА с развитием спондилогенной шейной миелопатии проявляется следующим: парезами (обычно смешанными центральными и периферическими в руках, нижним спастическим парапарезом), нарушением чувствительности по проводниковому типу, оживлением глубоких рефлексов, патологическим знаками, тазовыми расстройствами, синдромом Лермитта — чувством прохождения тока вдоль позвоночника при сгибании шеи.

При раздражении нервного сплетения вокруг ПА и диагностике заднего шейного симпатического синдрома используются следующие критерии:

1) боль в шейно-затылочной области, обычно с симпаталгической (жгучей) окраской, плохо локализуемая, разлитая, распространяется в лобно-орбитальную область по типу гемикрании;

2) сопутствующие кратковременные кохлеовестибулярные и/или глазные, или глоточные, или гортанные нарушения возникают на фоне шейно-затылочной симпаталгии (болевого анамнеза);

3) отсутствуют стойкие (более суток) очаговые симптомы;

4) при осмотре наблюдается объективный вертебральный симптомокомплекс на шейном уровне;

5) значимый конфликт, указывающий на наличие патологического фактора раздражения нервных волокон позвоночной артерии, синувертебрально-го нерва, выявляется при шейной спондилографии, КТ, МРТ;

6) наблюдается гипестезия по типу полукапошона (снижение чувствительности в области задних  $\frac{2}{3}$  волосистой части головы), затем полукапошона-полукуртки в развернутой стадии;

7) необходимы условия для клинических проявлений заднего шейного симпатического (шейно-черепного) синдрома: статическая или динамическая нагрузка на измененный шейный отдел позвоночника (пробы с запрокидыванием головы, резким ее поворотом и фиксацией в этой позе).

Анатомические особенности шейного отдела позвоночника определяют связанные с ними клинические особенности:

1) наличие костного канала для ПА (рис. 2);

2) отсутствие диска между 1-м и 2-м позвонками;

3) особое строение первых 2-х позвонков;

4) полости фасеточных суставов замкнуты суставными поверхностями и капсулой, внутри — синовиальная жидкость, выполняющая буферную функцию;

5) относительно узкий позвоночный канал, где расположен спинной мозг и кровеносные сосуды (рис. 3);

6) преобладание в верхнем шейном отделе ротационных, в нижнем — сгибательно-разгибательных движений;

7) начиная с третьего шейного позвонка, вытянутые боковые края тел позвонков участвуют в образовании костного канала ПА, называются крючковидными (унцинатными) отростками; место соединения крючковидного отростка с нижним боковым углом тела вышележащего позвонка (сустав Люшка) У. Trolard в 1898 г. назвал унковертебральным сочленением (рис. 4).

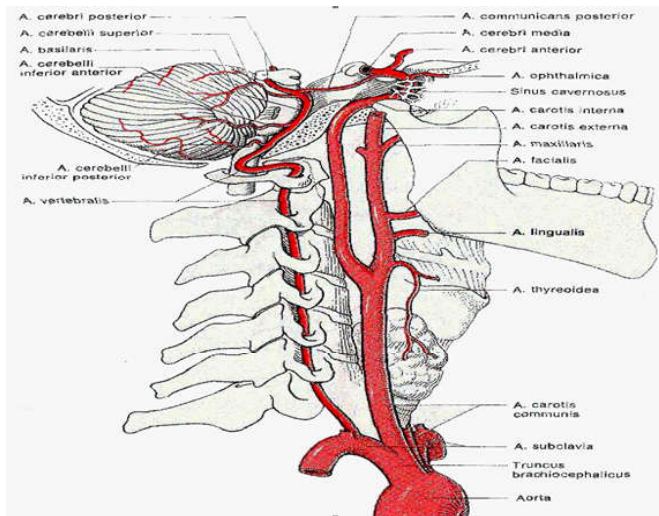


Рис. 2. Соотношение структур ПА и шейного отдела позвоночника

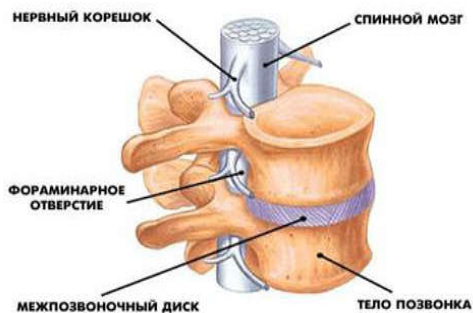


Рис. 3. Соотношение структур позвоночника и спинного мозга

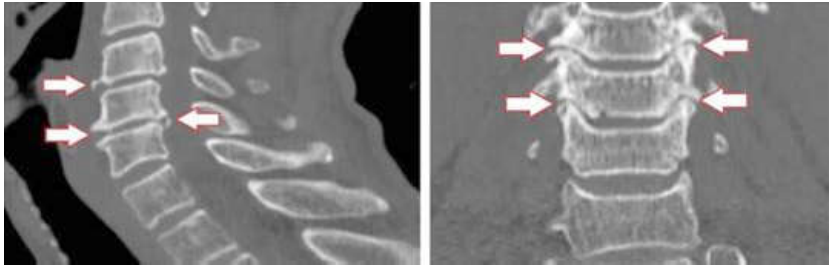


Рис. 4. Ункоverteбральные сочленения

## ЦЕРВИКАЛЬНАЯ РАДИКУЛОПАТИЯ

На различных этапах дегенеративного каскада клинические признаки остеохондроза могут быть преимущественно связаны с грыжей диска, артрозом межпозвоночных суставов или с остеофитами. При ункоverteбральном артрозе и спондилоартрозе костные разрастания суживают межпозвоночное отверстие, поэтому на шейном уровне корешки чаще сдавливаются не за счет грыжи диска в эпидуральном пространстве, как это имеет место в поясничном отделе, а в межпозвоночном отверстии (рис. 5). В зависимости от уровня поражения боль распространяется в руку или в межлопаточную зону, или в плечевую область.

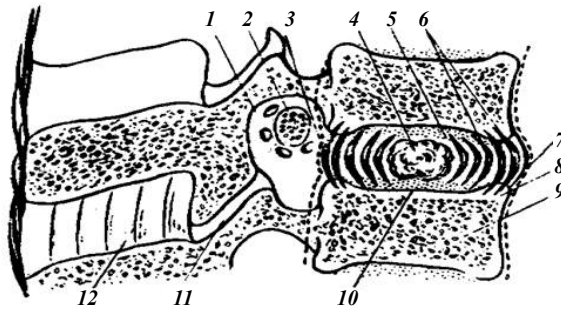


Рис. 5. Позвоночно-двигательный сегмент:

1 — межпозвоночное отверстие; 2 — спинномозговой 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 — межпозвоночный сустав; 12 — межкостная связка

Корешковая (радикулярная) боль отличается необычными признаками, характеризуется особыми дескрипторами, указывающими на невропатический ее компонент, может быть пароксизмальной либо стойкой, жгучей, зудящей, холодящей, с дистальным распространением. Болевой синдром иррадирует от позвоночника к определенному дерматому.

Радикулярная боль проявляется следующими клиническими признаками:

1. Внезапное острое (подострое) начало.
2. Болевой синдром провоцируется изменением позы, движениями в соответствующем отделе позвоночника.
3. Рефлекторные симптомы натяжения провоцируют «длинную» боль — истинно положительные.
4. Это стреляющая, пронизывающая боль, иррадиирующая в конечность вплоть до пальцев кисти.
5. Боль в руке интенсивнее, чем в шейном отделе, унилатеральная локализация боли.
6. Боль высокой интенсивности (ВАШ > 8 баллов).
7. На начальном этапе — болевой анамнез, симптомы раздражения (боль, гиперестезия, парестезии), затем — симптомы выпадения (онемение, гипестезия, слабость и гипотрофия «индикаторных» мышц, снижение или выпадение определенных рефлексов) в зоне иннервации поврежденного корешка.
8. Объективный осмотр наряду с корешковыми чувствительными и двигательными расстройствами выявляет вегетативные нарушения, например, гиперемию, цианоз, гипер- или ангидроз, отечность, трофические изменения.
9. Напряжение шейных паравerteбральных мышц.
10. Значимый дискорадулярный конфликт при МРТ-исследовании.
11. Клинические проявления должны соответствовать уровню конфликта при МРТ.

Таким образом, к компрессии нервного корешка на шейном уровне приводят изменения различных структур. Передний отдел межпозвоночного отверстия суживается при грыже диска или костно-хрящевых разрастаниях при унковертебральном артрозе. Задний отдел межпозвоночного отверстия также суживается при спондилоартрозе и спондилопериартрозе. При остеохондрозе уменьшается вертикальный размер отверстия. Костно-хрящевые разрастания, которые исходят из унковертебральных и суставных отростков, утолщенные дужки, фораминальные грыжи, гипертрофированные желтые связки, рубцово-спаечные образования, эпидуральные сращения и сочетание перечисленных факторов могут быть причиной раздражения или сдавления сосудисто-нервного пучка. Изменения в диске чаще встречаются в наиболее подвижных нижних шейных отделах ( $C_v$ ,  $C_{v1}$ ,  $C_{vII}$ ). Из-за большой плотности центрального отдела задней продольной связки задние грыжи диска в шей-

ном отделе встречаются чрезвычайно редко. Характерно выпячивание диска в боковом и заднебоковом направлениях. Разрастания остеофитов в области крючковидных отростков направлены в сторону костного канала позвоночной артерии и могут вызывать раздражение нервного сплетения вокруг ПА или ее сдавление.

Корешок  $C_1$  (краниовертебральный ПДС) находится в подзатылочной области, выходит из позвоночного канала между атлантом и затылочной костью, располагаясь на задней дуге атланта в борозде ПА близ атланта-окципитального сочленения. Передние, задние ветви первого 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 иннервации атланта-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 краниовертебрального перехода.

Поражение корешка и нерва  $C_1$  возможно при аномалиях развития (гипоплазии, ассимиляции) атланта, травме, переломах затылочной кости, первого позвонка, атлантозатылочного сустава, остеомиелите, опухолях, сосудистых аномалиях, артрозе атланта-окципитального сочленения, при обездвижении позвоночной артерии, подвывихе атланта или краниовертебральной аномалии Киммерли. Компрессия корешка может быть обусловлена эпидуральным фиброзом вследствие травмы, оперативного вмешательства с возникновением гематомы, инфекционного процесса, реакции на инородное тело. Раздражение корешка  $C_1$  вызывает жгучую одностороннюю боль в затылочной, подзатылочной области. Боль 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 боли, сенсорные нарушения в теменной зоне. Для уточнения генеза вовлечения корешка показаны электронейромиография и нейровизуализация.

Корешок  $C_2$  (бездисковый ПДС  $C_{1-II}$ ) вовлекается редко, выходит между первым и вторым позвонками через межпозвоночное отверстие, где расположен чувствительный ганглий, который контактирует с боковой массой атланта, капсулой атланта-аксиального сочленения и корнем задней дужки  $C_1$ . Затем нерв прорывает плотную атланта-аксиальную мембрану и разделяется на переднюю и заднюю ветви. Передняя ветвь тесно прилегает к ПА и капсуле сустава, участвует в образовании шейного сплетения. Задняя огибает снизу край нижней косой мышцы, формирует большой затылочный нерв,

который иннервирует кожу затылочно-теменной области, восходящие и нисходящие нервы к нижней косой и ременной мышцам. Основным источником радикулопатии  $C_2$  является артроз бокового атланта-аксиального сочленения. Компрессия корешка может возникать при поражении корня дужки и боковой массы осевого позвонка. Клиническая картина известна под названием «невралгия затылочного нерва». Боль распространяется от большого затылочного отверстия до макушки. В начальной стадии беспокоят ограничение поворота и разгибания головы в сторону поражения, онемение и парестезии в затылочно-теменной области. Позже болевой синдром становится постоянным, периодически усиливается. При осмотре — ограничение ротации и разгибания головы, боль в проекции сустава, поперечного отростка на стороне поражения, сенсорные нарушения в теменно-затылочной области. Возможна гипотрофия подъязычных мышц.

Если первые два корешка расположены позади суставов, то последующие корешки, начиная с  $C_3$ , направляются через межпозвоночные отверстия впереди фасеточных суставов. Корешок  $C_3$  (диск, суставы, межпозвоночные отверстия  $C_{II-III}$ ) обычно повреждается 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 участка кожи в подзатылочной зоне. Несмотря на участие корешка  $C_3$  в иннервации трапецевидной, кивательной мышц, диафрагмы, его изолированное поражение редко вызывает заметный двигательный дефект из-за преобладания в иннервации вышперечисленных 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 продвижение пищи во рту), выявляется слабость, затем и гипотрофия подъязычных мышц. 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 и языка. Беспокоит также боль в области ушной раковины, сосцевидного отростка (за ухом), угла нижней челюсти, наружной части затылка. При осмотре выявляется ограничение движений, особенно разгибания и наклона головы в сторону поражения, при пальпации — болезненность за сосцевидным отростком и паравертебральных точек в проекции сустава  $C_{II}-C_{III}$ , поперечных отростков  $C_{II}$ , провокация боли при давлении на указанные точки.

Корешок  $C_4$  поражается довольно часто в межпозвоночном отверстии при спондилоартрозе  $C_{III}-C_{IV}$  и нестабильности в этом наиболее подвижном шейном сегменте. Реже компрессия корешка — результат унковертебрального артроза или грыжи диска. Всегда преобладают симптомы раздражения, что приводит к фиксированному положению головы, локальной боли в точке выхода корешка и в проекции сустава. Боли распространяются от средней трети заднебоковой поверхности шеи в область надплечья, ключицу и на переднюю стенку грудной клетки до 4-го ребра. В связи с наличием в корешке волокон диафрагмального нерва возможны нарушения дыхания, боли в области сердца или печени, что имитирует стенокардию или печеночную колику. Изредка возникают приступы икоты, дисфония, слабость, снижение тонуса, гипотрофия ременной мышцы, трапецевидной, поднимающей лопатку и длиннейшей мышцы головы и шеи. Тяжелые формы радикулопатии могут сопровождаться парезом диафрагмы. Сенсорные нарушения отмечаются на боковой стороне шеи и в надплечье.

Таким образом, боль при поражении верхних шейных корешков может иррадиировать в затылочную, височную и периорбитальную область, в шейный отдел и надплечье. Преимущественно страдают задние, а не передние корешки, поэтому реже отмечаются двигательные нарушения. Боль обычно усиливается при разгибании, а не при сгибании головы. Верхние шейные ( $C_2-C_4$ ) корешки чаще страдают при спондилезе, чем при грыже диска. Их поражение возможно при ревматоидном артрите и при патологии атланто-аксиального сочленения.

Корешок  $C_5$  (диск, суставы, межпозвоночное отверстие  $C_{IV}-C_V$ ) редко страдает. Вовлечение корешка отмечено в 5 % случаев шейной радикулопатии, обычно оно вызвано грыжей диска  $C_{IV}-C_V$ , проявляется болью в шейном отделе, надплечье, по наружной поверхности плеча и по передней поверхности верхней части плеча. Боль иррадиирует в верхний медиальный угол лопатки, сенсорные нарушения выявляются по наружной поверхности плеча. Может быть слабость мышцы, поднимающей лопатку, передней зубчатой, надостной, подостной, дельтовидной, двуглавой, плечелучевой, ромбовидных мышц, 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  $C_V-C_{VI}$  и остеофитами. Поражение корешка наблюдается примерно в 20–25 % случаев шейной радикулопатии, сопровождается болью, иррадиирующей от шейного отдела в область лопатки, надплечья, по наружному краю плеча, лучевому краю предплечья, к большому пальцу кисти, парестезиями в дистальной зоне дерматомы. 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 заинтересованности корешка — снижение рефлекса с двуглавой мышцы плеча и плечелучевой мышцы.

В целом роль грыжи диска в повреждении шейных нервных корешков менее значима, чем на пояснично-крестцовом уровне. Чаще всего грыжи диска выявляются на уровнях  $C_5-C_6$  и  $C_6-C_7$  с поражением корешков  $C_6$  и  $C_7$ . Корешок  $C_7$  (диск, суставы, межпозвоночное отверстие  $C_6-C_7$ ) чаще всего повреждается при травме позвоночника. При дистрофических процессах в шейном отделе позвоночника по частоте поражения сегмент  $C_6-C_7$  занимает второе место. Поражение корешка  $C_7$  наблюдается примерно в 60 % случаев радикулопатии в связи с грыжей диска  $C_6-C_7$ . 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 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 2-го и 3-го пальцев. Возможны парестезии по наружной задней поверхности плеча, дорзальной поверхности предплечья, во 2-м и 3-м пальцах кисти. Парез в первую очередь захватывает трехглавую мышцу, могут пострадать и передняя зубчатая, большая грудная, широчайшая мышца спины, круглый пронатор, лучевой сгибатель кисти, длинный и короткий лучевые разгибатели кисти и пальцев. Надежный признак поражения корешка — снижение рефлекса трехглавой мышцы плеча. Вовлечение нижних зубцов передней зубчатой мышцы способствует появлению феномена «крыловидной лопатки», когда внутренний угол лопатки отходит от грудной клетки.

Корешок  $C_8$  поражается в основном при остеохондрозе шейно-грудного перехода в результате сдавления грыжей межпозвоночного диска и дегенеративного сужения межпозвоночного отверстия. Поражение корешка  $C_8$  отмечается примерно в 10 % случаев шейной радикулопатии, обычно вызвано грыжей диска между 7-м и 1-м грудными позвонками. Боль иррадирует от шеи по медиальной (локтевой) части плеча, предплечья, к мизинцу. Сенсорные нарушения распространяются от верхнего края лопатки по медиальной поверхности плеча, предплечья, кисти вплоть до мизинца. Может быть парез поверхностного сгибателя пальцев, длинного сгибателя большого пальца, глубокого сгибателя первых четырех пальцев, квадратного пронатора, мышцы, отводящей большой палец, мышцы, противопоставляющей большой палец, короткой мышцы, всех червеобразных мышц, мышцы, отводящей

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. Слабость мышц кисти наблюдается только при поражении корешка С<sub>8</sub>. Может снижаться рефлекс со сгибателей пальцев. Возможно снижение или выпадение стило-радиального и супинаторного рефлексов. Как следствие поражения симпатических волокон к верхнему шейному ганглию является ипсилатеральный синдром Горнера.

Следует учитывать, что слабость разгибателей и сгибателей кисти не являются надежными дифференциальными критериями поражения корешков С<sub>6</sub>, С<sub>7</sub>, С<sub>8</sub>. Задние корешки соседних сегментов соединяются интрадуральными коммуникативными волокнами. Необходимо учитывать существующие взаимосвязи между задним корешком и вышележащим шейным сегментом, так как это обстоятельство может способствовать ошибочной локализации уровня поражения (на один сегмент выше, чем на самом деле).

### **СПЕЦИФИЧЕСКИЕ (ОПАСНЫЕ) ПРИЧИНЫ ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОЙ БОЛИ**

Нельзя забывать, что провоцируется болевой синдром в шейном отделе не только вертеброгенной патологией. Боль в шее, которая не распространяется в руку, проксимальный ее отдел, плечевой пояс не характерна для корешковой. Болевой синдром в руке, который не сопровождается мышечной слабостью, нарушением чувствительности, изменением рефлексов, другими очаговыми неврологическими симптомами, чаще обусловлен поражением сосудов верхней конечности, суставов, мягких тканей (артрозом, энтезопатией, плечелопаточной периартропатией, миофасциальным синдромом) или соматической патологией, провоцирующей отраженную боль, например, стенокардией. Необходимо при этом учитывать клинические особенности радикулопатии. Для радикулярной боли характерно усиление ее при пассивном наклоне шеи в большую сторону (феномен межпозвоночного отверстия). Боль и парестезии в шейном отделе, руке с типичной иррадиацией возникают при вращении головы в сторону с ее запрокидыванием и осевой нагрузкой на нее (симптом Шпурлинга), иногда — при сгибании шеи и наклоне головы в сторону. Боль облегчается при тракции головы, заведении руки за голову (расширяется межпозвоночное отверстие). Чувствительность теста Шпурлинга, тракции и приема с заведением руки за голову — 40–50 %, их специфичность для шейной радикулопатии — 90–100 %.

Важный шаг — исключение специфических или опасных причин болевого синдрома. Специфической определяется боль в тех случаях, когда она является симптомом определенной нозологической формы, которая угрожает здоровью или жизни пациента. Шейно-плечевая боль может встречаться при болезнях сердца, легких, плевры, пищевода, щитовидной железы, органов малого таза, метастатических и первичных опухолях спинного мозга, нервных корешков, позвонков, сосудистых процессах. В 5–10 % случаев причиной может быть миеломная болезнь, сирингомиелия, деструкция позвонков, метаболические нарушения (гиперпаратиреоз), остеопороз, травмы позвоночника, инфекции (остеомиелит, эпидурит, опоясывающий герпес), саркоидоз, сахарный диабет, васкулопатия. Корешки C<sub>8</sub> и T<sub>1</sub> крайне редко вовлекаются при дегенеративном поражении позвоночника. Поэтому при их заинтересованности следует в первую очередь исключить рак верхушки легкого, особенно при наличии на стороне поражения синдрома Горнера. Связь висцеральной патологии с вертеброгенным болевым синдромом определена анатомо-физиологической особенностью вегетативной и соматической иннервации тканей позвоночного канала и внутренних органов. 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. Поэтому при висцеральной патологии болевой синдром проецируется в соответствующие дерматомы (отраженные боли). Боли в области внутреннего органа могут не ощущаться, но болевая афферентация из перевозбужденного заднего рога продолжает проецироваться в иннервируемый им дерматом. **Отраженные боли** имеют следующие особенности:

- 1) болевой синдром — упорного характера и стойкой локализации;
- 2) возникают на стороне больного органа (боковые, а не срединные), характерно прогрессирующее хроническое течение;
- 3) болевой синдром усиливается на фоне декомпенсации основного заболевания;
- 4) диссоциация (расщепление) между выраженной степенью боли и незначительными признаками активности остеохондроза;
- 5) сопутствующие выраженные вегетативные симптомы;
- 6) при объективном осмотре отсутствует вертебральный симптомокомплекс (усиление боли при движениях, изменении позы, кашле, чихании, отсутствие уплощения лордоза, болезненности остистых отростков, межостистых промежутков, фасеточных суставов, асимметричного тонического спазма околопозвоночных мышц).

Раннее выявление висцеральной патологии предупреждает диагностические ошибки, серьезные осложнения и ошибочные диагнозы, является причиной безуспешного и длительного лечения «радикулопатий», «неврологических проявлений остеохондроза».

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 боли, представляющую угрозу для жизни. Это вторичные или симптоматические боли. Каждый врач должен знать следующие **сигналы опасности**:

1. Впервые возникающий и быстро нарастающий болевой синдром 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 недель традиционной терапии.

6. Сопутствующая лихорадка.

7. Вынужденная поза.

8. Признаки онкологического заболевания на момент развития болевого синдрома, 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 симптомы, которые выходят за рамки типичного поражения нервного корешка, нарастание очаговой симптоматики.

14. Дебют с мышечной слабости, гипотрофии или онемения (двигательных и чувствительных симптомов выпадения), а не с болевого и других симптомов раздражения.

15. Иммунодефицитные состояния в анамнезе.

16. Длительное применение кортикостероидных препаратов, остеопороз.

17. Повышение СОЭ и лейкоцитоз.

18. Нарушение функции кишечника и мочевого пузыря.

Следует уточнить, как возник болевой синдром (внезапно или постепенно), связан ли он с травмой, в каком положении уменьшается. При вертеброгенной причине боль уменьшается в горизонтальном положении. Усиление ее в покое всегда требует исключения онкологического процесса. При наличии «сигналов опасности» необходима нейровизуализация (КТ- или

МРТ-исследование) для уточнения диагноза, исключения симптоматического (вторичного) характера процесса. При этом большинство современных клинических рекомендаций указывает на необходимость повторного более тщательного обследования пациентов при ухудшении состояния или отсутствии улучшения в течение 4 недель терапии.

## **НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ (СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНЫЕ) ПРИЧИНЫ ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОЙ БОЛИ**

Анатомическими структурами, которые участвуют в формировании шейной боли, являются верхние шейные синовиальные сочленения, верхние шейные мышцы, диск  $C_{II}-C_{III}$  и иннервируемые  $C_1-C_3$  спинальными нервами позвоночная и внутренняя сонная артерии, твердая мозговая оболочка верхнего отдела спинного мозга. Физиологической основой цервикальной боли является наличие конвергенции между афферентами тройничного нерва и 3 верхними затылочными нервами (тригемино-цервикальная система). При этом боль в шейном отделе связана не столько с выраженностью дегенеративного процесса, сколько с изменением биомеханики позвоночника (гиперлордозом в шейном отделе, нарушением осанки), что провоцирует формирование миофасциальных болевых синдромов (МФБС) в грудино-ключично-сосцевидной, нижней косой, трапециевидной и лестничных мышцах.

Дифференциально-диагностический поиск при обращении таких пациентов целесообразно проводить между опасными заболеваниями вертеброгенного и невертеброгенного происхождения, радикулопатией, неспецифической болью. Согласно концепции диагностической триады боли в спине, которая вошла в большинство современных руководств, при отсутствии «сигналов опасности» («красных флажков») и симптомов радикулопатии необходимо исключить или подтвердить наличие скелетно-мышечной боли. Считается, что наиболее частой причиной острой боли являются скелетно-мышечные изменения. Клинически выделяются мышечно-тонический и миофасциальный болевой синдромы.

**Мышечно-тонический синдром (МТС)** возникает вследствие ноцицептивной импульсации от пораженных тканей. Это рефлекторный синдром, который проявляется в ответ на раздражение рецепторов синувентрального нерва, возникает при раздражении и компрессии нервных корешков и при любых функциональных нарушениях в ПДС. Разработаны следующие критерии МТС:

1) боль в пределах спазмированной мышцы под пальцем исследователя («короткая» боль);

2) болевой синдром провоцируется движением с участием заинтересованной мышцы;

3) рефлексорные 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.

**Миофасциальный болевой синдром (МФБС)** может развиваться на фоне рефлексорных 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 растяжение мышцы при выполнении «неподготовленного» движения, длительное неправильное положение тела (нефизиологические позы), воздействие высокой или низкой температуры, избыточная мышечная нагрузка, структурные несоответствия, асимметричная длина ног и ориентация дугоотростчатых суставов, суставная гипермобильность, нарушения питания или обмена веществ, сопутствующие психические расстройства, влияющие на миогенный компонент двигательного адаптивного поведения человека. МФБС могут сопутствовать радикулопатии — дискогенным (вторичным) рефлексорным болевым синдромам. Они не сопровождаются симптомами очагового поражения головного и спинного мозга, обычно обусловлены раздражением мышечно-суставных позвоночных структур и рецепторов фиброзного кольца.

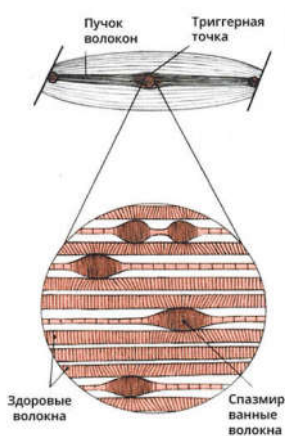


Рис. 6. Триггерные зоны в мышце при МФБС

Удаленный от конкретной мышцы болевой синдром (отраженная боль) провоцируется при движении, при давлении на триггерную зону и сопровождается сенсорными и/или вегетативными феноменами. *Выделяют большие диагностические критерии МФБС:*

- 1) регионарная боль;
- 2) пальпируемый «тугой» тяж в мышце;

3) участок повышенной чувствительности в пределах этого «тугого» тяжа;

4) характерный паттерн отраженной боли, вегетативных и чувствительных расстройств;

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».

Одним из источников цервикальной боли является повышение тонуса нижней косой мышцы головы. Особое положение этой мышцы влияет на положение головы, функцию позвоночной артерии 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 ПДС (рис. 7).

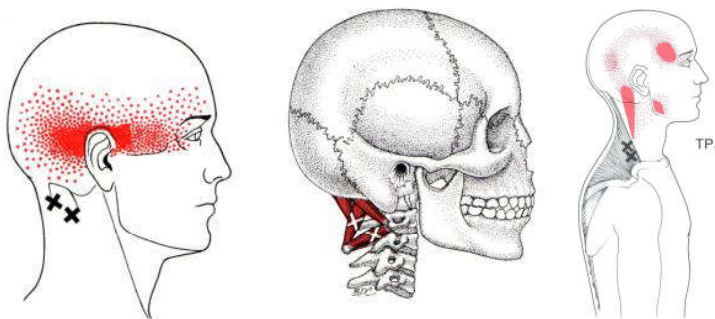


Рис. 7. МФБС нижней косой мышцы головы

Спазм мышцы способствует подвывиху атлanto-аксиального сустава. При резком повороте, наклоне головы происходит растяжение как нижней косой мышцы, так и капсулы сустава.

При этом между листками фасции нижней косой мышцы могут быть сдавлены большой затылочный нерв, другие ветви второго шейного нерва и ПА, которая располагается рядом с суставом  $C_1-C_{II}$ . Синдром нижней косой

мышцы головы сопровождается болью в затылочной области и верхнешейном отделе. Болевой синдром усиливается при повороте головы в противоположную сторону.

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, косога таза и сколиоза. Передняя лестничная мышца прикрепляется к первому ребру внизу, к передним бугоркам поперечных отростков III-IV шейных позвонков — вверх. Подключичная артерия, нижние стволы плечевого сплетения огибают сверху первое ребро, расположены между лестничными мышцами (рис. 8).

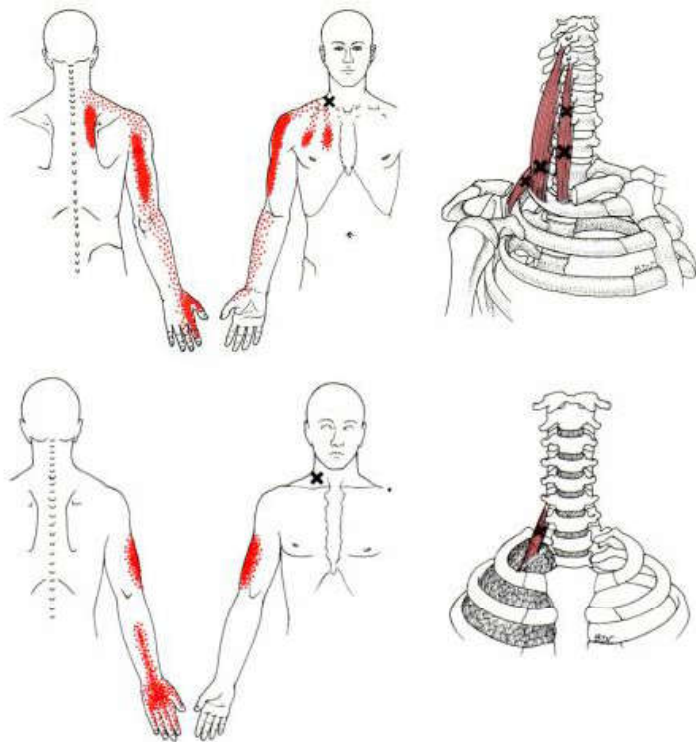


Рис. 8. МФБС передней лестничной мышцы

Между передней лестничной мышцей, 1-м ребром, ключицей находятся подключичная вена и лимфатический ствол. Напряженная передняя лестничная мышца может сдавливать нижний ствол плечевого сплетения. Сопровождается данный синдром болью в шейной, плечевой зоне, парестезиями (ощущением «ползания мурашек»), онемением и чувствительными нарушениями в 4–5-м пальцах кисти, по внутренней поверхности кисти и предплечья, ощущением в пальцах кисти скованности, особенно по утрам. При осмотре ограничено боковое сгибание в противоположную сторону в шейном отделе позвоночника. Движения в плечевом суставе, как правило, 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 — боль в шейной и плечевой области с иррадиацией в руку, сопровождающуюся сенсорными нарушениями.

Цервикогенной боли может способствовать МФБС 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 тугом воротнике или галстуке, или при хлыстовой травме шеи. Боль в шейном отделе может возникать при стимуляции триггерных точек верхней грудной части мышцы, расположенной более поверхностно, при этом боль может отражаться в макушку головы и затылочный бугор (рис. 9).

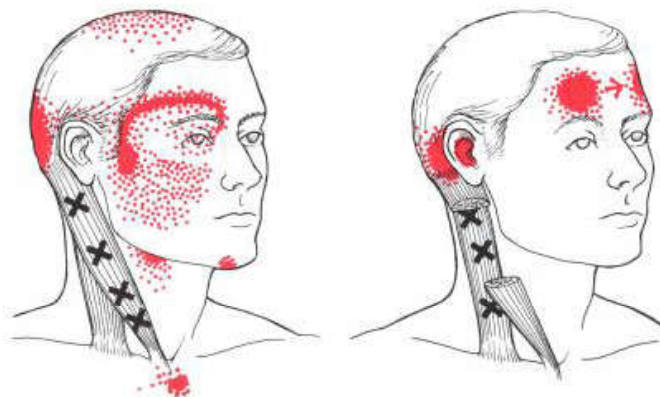


Рис. 9. МФБС грудино-ключично-сосцевидной мышцы

Стимуляция точек верхних отделов ключичной порции данной мышцы провоцирует боли в лобной и глазничной области, позади ушной раковины. Боль может сопровождаться позиционным головокружением. Боль и головокружение усиливаются при резких поворотах и наклонах головы.

Напряжение трапецевидной мышцы (рис. 10, 11) 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 верхушки 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.

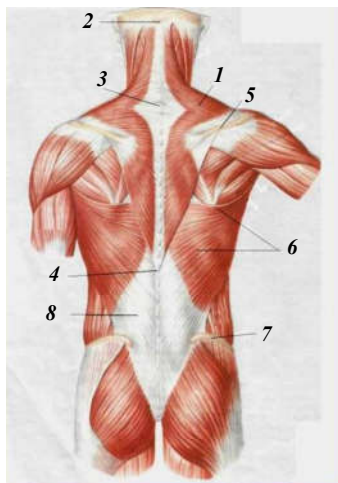
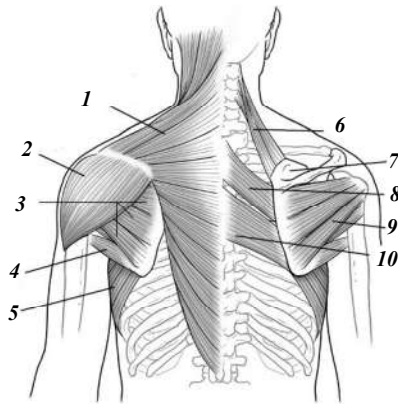


Рис. 10. Мышцы спины, поверхностный слой:

1 — трапецевидная мышца; 2 — наружный затылочный выступ; 3 — остистый отросток 7-го шейного позвонка; 4 — остистый отросток 12-го грудного позвонка; 5 — ость лопатки; 6 — широчайшая мышца спины; 7 — подвздошный гребень; 8 — пояснично-грудная фасция (поверхностный листок)



*Рис. 11.* МФБС трапециевидной мышцы:

1 — трапециевидная мышца; 2 — дельтовидная мышца; 3 — подостная мышца; 4 — большая круглая мышца; 5 — передняя зубчатая мышца; 6 — мышца, поднимающая лопатку; 7 — лопатка; 8 — малая ромбовидная мышца; 9 — малая круглая мышца; 10 — большая ромбовидная мышца

Таким образом, при боли в шейно-плечевом отделе дифференциальный диагноз требует ответа на следующие вопросы:

1. Имеет ли боль скелетно-мышечный характер или связана с вовлечением невралжных структур, то есть имеет невропатический компонент?
2. Связана ли она с поражением нервного корешка, сплетения или периферического нерва?
3. Являются ли ее причиной дегенеративные изменения позвоночника или иной патологический процесс?
4. Имеются ли признаки поражения нервного корешка и спинного мозга, плечевого сплетения, лучевого, локтевого или срединного нервов?

Также при наличии признаков поражения нервов верхней конечности необходимо уточнить характер и уровень поражения с использованием ультразвукового, МРТ-исследования, электронейромиографии (ЭНМГ) на предмет туннельной невропатии — синдрома запястного и кубитального канала (синдрома Гийона).

## ШЕЙНОЕ И ПЛЕЧЕВОЕ СПЛЕТЕНИЯ: АНАТОМИЯ, СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ

Задние и передние нервные корешки, сближаясь, образуют до межпозвоночного ганглия корешковый нерв (рис. 12); после ганглия следует спинальный нерв или канатик (funiculus). После межпозвоночного канала, спинальные нервы делятся на задние ветви для шейно-затылочных и мышц спины, кожи задней поверхности шеи, спины, и передние, более мощные, для мышц и кожи передних отделов туловища и конечностей.

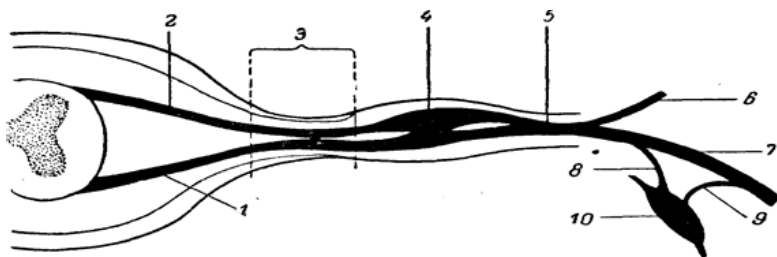


Рис. 12. Схема корешкового нерва:

1 — передний корешок; 2 — задний корешок; 3 — корешковый нерв; 4 — межпозвоночный узел; 5 — спинальный нерв (funiculus); 6 — ramus posterior; 7 — ramus anterior; 8 — ramus communicans albus; 9 — ramus communicans griseus; 10 — ганглий симпатического пограничного ствола

**Шейное сплетение** образуется из соединения передних ветвей  $C_1$ ,  $C_2$ ,  $C_3$  и  $C_4$  спинальных нервов, лежит под грудино-ключично-сосцевидной мышцей (m. sterno-cleido-mastoideus) на шее и дает начало ряду нервов.

**N. occipitalis minor** ( $C_2$ - $C_3$ ) — малый затылочный нерв, чувствительный, иннервирующий кожу задней поверхности головы и частично — ушной раковины. При раздражении возникают сильные боли (затылочная невралгия; болезненны точки выхода нерва при пальпации позади m. sterno-cleido-mastoidei). Сенсорные расстройства обнаруживаются в зоне иннервации нерва.

**N. auricularis magnus** ( $C_3$ ) — большой ушной нерв, чувствительный. Иннервирует кожу нижней боковой части лица и частично ушной раковины. При поражении наблюдаются сенсорные расстройства и боли в указанной зоне.

**Nn. supraclaviculares** ( $C_3$ - $C_4$ ) — надключичные нервы, чувствительные. Иннервируют кожу надключичной, подключичной, верхней лопаточной областей и верхнего наружного отдела плеча. При поражении возникают сенсорные нарушения и боли в этих зонах.

**N. phrenicus** (C<sub>III</sub>–C<sub>IV</sub>) — нерв диафрагмы, смешанный. Моторные волокна иннервируют мышцу диафрагмы, сенсорные — плевру, перикард, диафрагму, брюшину, покрывающую нижнюю поверхность последней. Поражения n. phrenici вызывают паралич диафрагмы, одышку, затруднение в кашлевых движениях; при раздражении нерва может наблюдаться икота, одышка и боли, которые распространяются в область надплечья, плечевого сустава, шеи и грудной клетки. Для распознавания поражения диафрагмы имеет значение рентгеноскопия грудной клетки («парадоксальные» движения диафрагмы на стороне поражения n. phrenici).

**Плечевое сплетение** состоит из волокон передних ветвей V, VI, VII, VIII шейных, I и II грудного спинальных нервов (рис. 13). Первичные пучки сплетения расположены в надключичной ямке. Верхний образован от слияния V и VI шейных, средний является продолжением VII шейной, и нижний образуется от слияния VIII шейной и I–II грудных передних ветвей спинального нерва.

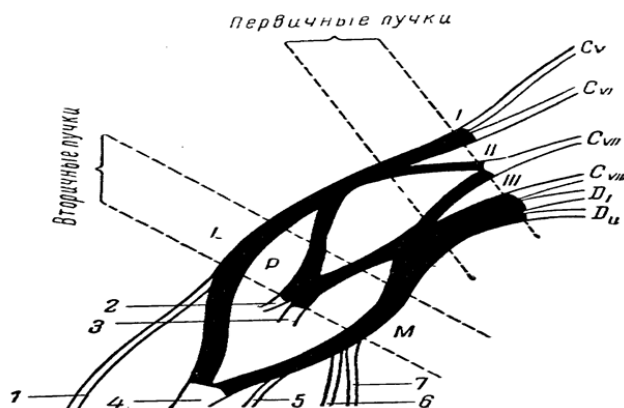


Рис. 13. Схема плечевого сплетения:

- I — первичный верхний пучок; II — первичный средний пучок; III — первичный нижний пучок;  
 L — вторичный наружный пучок; P — вторичный задний пучок; M — вторичный внутренний пучок;  
 1 — кожно-мышечный нерв; 2 — подкрыльцовый нерв; 3 — лучевой; 4 — срединный;  
 5 — локтевой; 6 — внутренний кожный нерв плеча; 7 — внутренний кожный нерв предплечья

**Поражение всего плечевого сплетения** вызывает вялый атрофический паралич и анестезию верхней конечности с утратой разгибательно-локтевого, сгибательно-локтевого, карпорадиального рефлексов. При высоком поражении сплетения присоединяется поражение лопаточных мышц и симптом Горнера.

**Поражение  $C_V-C_{VI}$  корешков или верхнего первичного пучка сплетения (паралич Эрба-Дюшена)** ведет к выпадению функции подкрыльцового (m. deltoideus), кожно-мышечного (mm. biceps, brachialis, частично лучевого (mm. brachio-radialis, supinator) нервов. При корешковом или очень высоком поражении верхнего пучка присоединяется выпадение функции и лопаточных мышц (mm. supra- и infraspinatus, subscapularis, serratus anterior). Угасает сгибательно-локтевой (с двуглавой мышцы) рефлекс, может быть снижен карпорадиальный рефлекс. Таким образом, верхний паралич характеризуется поражением проксимального отдела верхней конечности при сохранности функции кисти и пальцев, анестетическая зона — по корешковому ( $C_V-C_{VI}$ ) типу, на наружной (лучевой) поверхности плеча и предплечья (напротив пальца кисти).

**Поражение  $CV_{III}-D_{II}$  корешков или первичного нижнего пучка сплетения (паралич Дежерин-Клюмпке)** вызывает полное выпадение функций локтевого нерва, внутренних кожных нервов плеча и предплечья и частичное поражение срединного нерва, его нижней ножки. Возникает дистальный паралич с преимущественным поражением и атрофией мелких мышц и сгибателей пальцев и кисти — нижний паралич сплетения. При высоком поражении, до отхождения гг. communicantes (симпатические волокна, идущие к глазу), присоединяется симптом Горнера. Чувствительность нарушается по корешковому ( $C_{VIII}-D_{II}$ ) типу, на внутренней поверхности кисти, предплечья и плеча (напротив пятого пальца кисти).

**Поражение  $C_{IV}$  корешка, первичного среднего пучка сплетения** вызывает значительное выпадение функций лучевого нерва и частичное — срединного (его верхней ножки, в частности, m. flexor carpi radialis, m. pronator teres и др.).

**Первичные пучки сплетения** далее делятся на передние и задние ветви. Из передних ветвей верхнего и среднего пучков ( $C_V, C_{VI}, C_{VII}$ ) состоит вторичный наружный пучок (fasciculus lateralis). Из передних ветвей нижнего пучка ( $CV_{III}-D_{II}$ ) составляется вторичный внутренний пучок (fasciculus medialis). Из всех задних ветвей первичных пучков ( $C_V, C_{VI}, C_{VII}, C_{VIII}, D_I, D_{II}$ ) образуется вторичный задний пучок (fasciculus posterior). Наименования вторичных пучков обусловлены положением их относительно a. axillaris.

**Вторичные пучки сплетения** находятся в подключичной ямке; далее образуют нервные стволы верхней конечности: наружный пучок — n. musculocutaneus и верхнюю ножку n. median, задний пучок — n. axillaris и n. radialis, внутренний — n. ulnaris, нижнюю ножку n. mediani, n. n. cutanei brachii и antibrachii mediales (рис. 14).

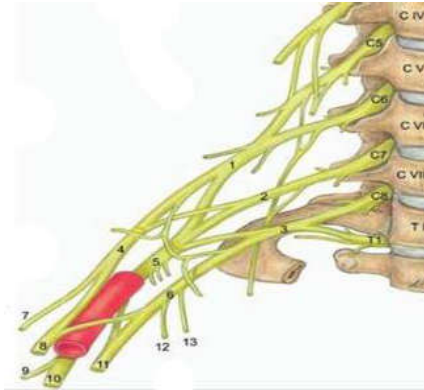


Рис. 14. Формирование пучков плечевого сплетения:

1 — первичный верхний; 2 — первичный средний; 3 — первичный нижний; 4 — вторичный наружный; 5 — вторичный задний; 6 — вторичный внутренний; 7 — кожно-мышечный нерв; 8 — срединный; 9 — подкрыльцовый; 10 — лучевой; 11 — локтевой; 12 — внутренний кожный нерв предплечья; 13 — внутренний кожный нерв плеча

## АНАТОМИЯ, СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ЛОКТЕВОГО, ЛУЧЕВОГО, СРЕДИННОГО НЕРВА

**N. ulnaris (локтевой нерв)** — смешанный нерв, состоит из волокон  $C_{VIII}-D_1$  корешков, проходящих в составе первичного нижнего, затем вторичного внутреннего пучка.

При поражении корешков  $C_{VIII}-D_1$  первичного нижнего и вторичного внутреннего пучка сплетения функция нерва страдает одинаково в сочетании с поражением кожных внутренних нервов плеча и предплечья (nn. cutanei brachii и antibrachii mediales) и частичным нарушением функции n. mediani, его нижней ножки (ослабление сгибателей пальцев, мышц thenaris), что создает клиническую картину паралича Дежерин-Клюмпке. Двигательная функция нерва в основном состоит в ладонной флексии кисти (m. flexor carpi ulnaris), сгибании V, IV и отчасти III пальцев (mm. lumbricales, flexor digitorum profundus, interossei, flexor digiti V), приведении пальцев, их разведении (mm. interossei) и приведении большого пальца (m. adductor pollicis); кроме того, в разгибании средних и концевых фаланг пальцев (mm. lumbricales, interossei). В отношении иннервации движений II–V пальцев функция локтевого нерва сопряжена с функцией срединного: первый имеет преимущественное отношение к функции V и IV, срединный — II и III пальцев. Чувствительные волокна иннервируют кожу ульнарного края кисти, V и частично IV, реже III пальцев.

**Полное поражение локтевого нерва** вызывает ослабление ладонного сгибания кисти (сгибание сохраняется частично за счет *m. flexor carpi radialis* и *m. palmaris* от *n. medianus*), отсутствие сгибания IV и V, отчасти и III пальцев, невозможно сведение и разведение пальцев, особенно V и IV, невозможно приведение большого пальца. Поверхностная чувствительность нарушена в коже V и ульнарной половине IV пальца и соответствующей им ульнарной части кисти (рис. 15). Суставно-мышечное чувство расстроено в мизинце; боли при поражении локтевого нерва нередки, иррадируют в мизинец. Возможны цианоз, нарушения потоотделения и понижение кожной температуры в зоне, примерно совпадающей с участком чувствительных расстройств. Атрофии мышц кисти при поражении *n. ulnaris* выступают отчетливо, заметны западения межкостных промежутков, особенно первого, резкое уплощение *hypotheraris*.

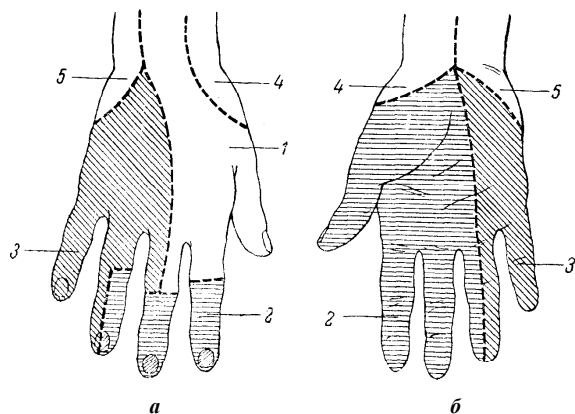


Рис. 15. Схема кожной иннервации кисти (проба «УМРУ»: ульнарис — медианус — радиалис — ульнарис):

*а* — Ульнарис Радиалис; *б* — Медианус Ульнарис:

1 — лучевой нерв; 2 — срединный нерв; 3 — локтевой нерв; 4 — *n. cutaneus antibrachii lateralis* (кожно-мышечный нерв); 5 — *n. cutaneus antibrachii medialis*

В результате поражения *mm. interossei* и *lumbricales* кисть принимает вид «когтистой, птичьей лапы»: при гиперэкстензии основных фаланг наблюдается сгибание средних и концевых, благодаря чему пальцы принимают когтеобразное положение (рис. 16). Это особенно резко выражено в отношении V и IV пальцев. Одновременно пальцы несколько разведены, особенно отведены IV и, главным образом, V. Первые ветви *n. ulnaris* отдает на предплечья, поэтому поражение его на всем протяжении до локтевого сустава и верхнего отдела предплечья дает одинаковую клиническую картину.

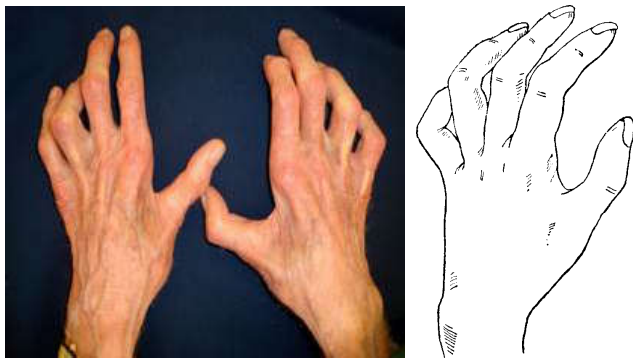


Рис. 16. «Когтеобразная» кисть при поражении локтевого нерва

**Поражение в области средней и нижней трети предплечья** оставляет сохранной иннервацию *m. flexor carpi ulnaris* и *m. flexor digitorum profundus*, в силу чего не страдает ладонное сгибание кисти и сгибание концевых фаланг V и IV пальцев. Зато степень «когтистости» кисти усиливается.

Для определения двигательных расстройств, возникающих при поражении локтевого нерва, существуют следующие основные тесты:

1. При сжатии руки в кулак V и IV, отчасти III пальцы не сгибаются (рис. 17).

2. Сгибание концевой фаланги V пальца (или «царапанье» мизинцем по столу при плотно прилегающей к нему ладони) неосуществимо.

3. Невозможно приведение пальцев, особенно V и IV.

4. Проба большого пальца: больной растягивает полоску бумаги, захватив ее обеими руками между согнутым указательным и выпрямленным большим пальцами; при поражении локтевого нерва и, следовательно, параличе *m. adductor pollicis*, приведение большого пальца невозможно, и полоска бумаги не удерживается выпрямленным большим пальцем. В стремлении удержать бумагу больной сгибает концевую фалангу большого пальца при помощи *m. flexoris pollicis*, иннервируемого срединным нервом.

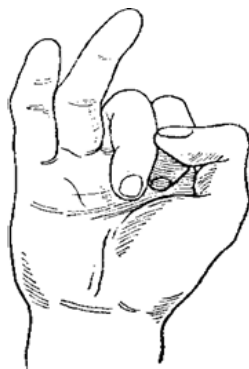


Рис. 17. Проба со сжатием кисти в кулак

**N. radialis (лучевой нерв)** — смешанный нерв, состоит в основном из волокон  $C_{VII}$  (отчасти и  $C_V$ ,  $C_{VI}$ ,  $C_{VIII}$ ,  $D_1$  корешков), которые проходят в составе первичного среднего, затем вторичного заднего пучка сплетения. При поражении  $C_{VII}$  корешка или первичного среднего пучка выпа-

дает основная функция нерва (кроме *m. brachioradialis*, *m. supinator*) в комбинации с частичным поражением *n. mediani*, верхней ножки (слабость пронации и ладонного сгибания кисти). При поражении вторичного заднего пучка выпадают те же основные функции *n. radialis*, но уже в комбинации с поражением *n. axillaris*. Двигательные волокна *n. radialis* иннервируют разгибатели предплечья (*m. triceps*, *m. anconeus*), кисти (*mm. extensores carpi radiales* и *carpi ulnares*) и пальцев (*mm. extensores digitorum*), супинатор предплечья, мышцу, отводящую большой палец, *m. brachioradialis*. Чувствительные волокна иннервируют кожу задней поверхности плеча, дорсальной поверхности предплечья, радиальную сторону тыльной поверхности кисти и частично I, II и иногда III пальцев (рис. 18, 19).

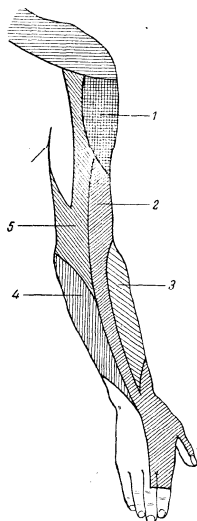


Рис. 18. Схема иннервации кожи плеча и предплечья (дорсальная поверхность):

1 — подкрыльцовый нерв (*n. cutaneus brachii lateralis*); 2 — лучевой (*n. cutaneus brachii posterior* и *n. cutaneus antibrachii dorsalis*); 3 — *n. cutaneus antibrachii lateralis*; 4 — *n. cutaneus antibrachii medialis*; 5 — *n. cutaneus brachii medialis*

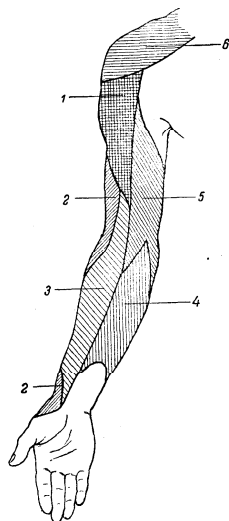


Рис. 19. Схема кожной иннервации плеча и предплечья (волярная поверхность):

1 — подкрыльцовый нерв (*n. cutaneus brachii lateralis*); 2 — лучевой (*n. cutaneus brachii posterior*); 3 — *n. cutaneus antibrachii lateralis*; 4 — *n. cutaneus antibrachii medialis*; 5 — *n. cutaneus brachii medialis*; 6 — *nn. supraclaviculares*

При высоком поражении *n. radialis* в подмышечной ямке в верхней трети плеча возникает паралич разгибателей предплечья, кисти, основных фаланг пальцев, мышцы, отводящей большой палец, супинатора; ослаблено сгибание предплечья (*m. brachioradialis*). Угасает рефлекс с сухожилия *m. tricipitis* и несколь-

ко ослаблен карпорадиальный рефлекс (за счет выключения сокращения *m. brachioradialis*). Чувствительность выпадает на дорсальной поверхности плеча, предплечья, отчасти кисти и пальцев. Зона чувствительных расстройств на кисти нередко бывает значительно уменьшенной из-за перекрытия зоны иннервацией соседних нервов. Суставно-мышечное чувство не страдает. При более низких уровнях поражения функция нерва страдает ограниченно, так как сохраняются выше отходящие ветви, что облегчает задачи топической диагностики. При поражении нерва, весьма частом, на уровне средней трети плеча сохраняется функция разгибания предплечья и разгибательно-локтевой рефлекс (*m. triceps*) и не нарушается чувствительность на плече (*n. cutaneus brachii posterior*). При поражении в нижней трети плеча сохранена функция *m. brachioradialis* и чувствительность на дорсальной стороне предплечья, так как соответствующие ветви отходят от основного ствола нерва выше, в средней трети плеча. При поражении нерва на предплечье выпадения ограничиваются поражением разгибателей кисти и пальцев с нарушениями чувствительности только на кисти. При поражении же еще ниже, в средней трети предплечья, выпадения еще более ограничены; при сохранности разгибания кисти может страдать только разгибание основных фаланг пальцев. При поражении лучевого нерва возникает типичная «падающая» или свисающая кисть (рис. 20). Среди проб или тестов при поражении лучевого нерва можно отметить следующие:

- 1) «падающая» или свисающая кисть;
- 2) невозможность разгибания кисти и пальцев;
- 3) невозможность отведения большого пальца;
- 4) при разведении сложенных вместе ладонями кистей с выпрямленными пальцами, пальцы пораженной кисти не отводятся, а согнутые как бы «скользят» по ладони здоровой, отводимой кисти (рис. 21).

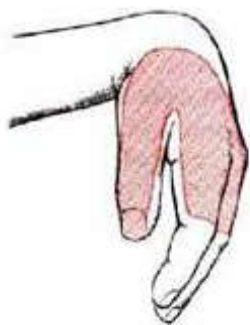


Рис. 20. Свисающая кисть

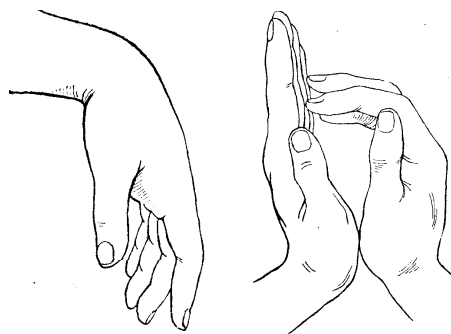


Рис. 21. Тест с разведением ладоней

**N. medianus (срединный нерв)** — смешанный нерв, образуется из волокон  $C_{V_5}$ ,  $C_{V_6}$ ,  $C_{V_7}$ ,  $C_{V_8}$  и  $D_1$  корешков в составе среднего и нижнего первичных пучков сплетения. Затем волокна срединного нерва располагаются в наружном и внутреннем вторичных пучках. Верхняя ножка n. mediani от наружного пучка и нижняя его ножка от внутреннего пучка сливаются, образуя петлю срединного нерва. При поражении  $C_{V_7}$  (первичного среднего пучка сплетения) функция нерва страдает частично в результате ослабления сгибания кисти, пронации в сочетании с поражением лучевого нерва. Почти то же выпадение функции n. mediani возникает и при поражении вторичного наружного пучка сплетения, в который переходят из первичного среднего пучка волокна верхней ножки нерва, но уже в сочетании с поражением кожно-мышечного нерва. При вовлечении  $C_{V_8}$ – $D_1$  корешков, первичного нижнего и вторичного внутреннего пучка сплетения (паралич Дежерин-Клюмпке) наблюдается сопутствующее поражение n. ulnaris, nn. cutanei brachii и antibrachii mediales, то есть волокон n. mediani, составляющих его нижнюю ножку. При осмотре наблюдается ослабление сгибателей пальцев кисти и мышц группы thenaris. Двигательная функция нерва в основном состоит в пронации, в ладонном сгибании кисти, сгибании пальцев, преимущественно I, II и III, разгибании средних и концевых фаланг II и III пальцев. Сенсорные волокна n. mediani иннервируют ладонную поверхность I, II, III и радиальную половину IV пальцев, соответствующую им часть ладони, а также кожу тыла концевых фаланг названных пальцев.

При поражении срединного нерва ослаблены пронация и ладонное сгибание кисти (сохранено за счет m. flexor carpi ulnaris от n. ulnaris), нарушение сгибание I, II и III пальцев и разгибание средних фаланг II и III пальцев (mm. lumbricales, interossei). Поверхностная чувствительность нарушена в зоне кисти, свободной от иннервации локтевого и лучевого нервов. Суставно-мышечное чувство всегда нарушено в концевой фаланге указательного пальца. Атрофии мышц выражены более отчетливо в области thenaris. Возникающее при этом уплощение ладони, приведение первого (большого) пальца вплотную и в одну плоскость к указательному создают своеобразное положение кисти, которую называют «обезьяньей» (рис. 22). Боли при повреждении срединного нерва, особенно частичном, чаще принимают характер каузалгических, что сочетается со своеобразным положением кисти, которая приобретает причудливый характер («рука акушера»). Также характерны для поражения срединного нерва и вазомоторно-секреторно-трофические расстройства: кожа (особенно I, II и III пальцев) синюшной или бледной окраски, становятся



Рис. 22. «Обезьянья кисть»

ся тусклыми, ломкими, исчерченными ногти, отмечены атрофия кожи, истончение пальцев (особенно II и III), расстройства потоотделения, гиперкератоз, гипертрихоз, изъязвления и пр. Указанные расстройства, как и боли, более выражены при частичном, а не полном поражении n. mediani. Первые свои ветви n. medianus, как и n. ulnaris, отдает только на предплечье, поэтому клиническая картина при его поражении на протяжении от подмышечной ямки до средней трети предплечья одинакова.

При поражении n. mediani в средней трети предплечья, при котором сохраняются ветви, отходящие к m. pronator teres, m. flexor carpi radialis, m. palmaris longus, m. flexor digitorum sublimis, функции пронации, ладонного сгибания кисти и сгибания средних фаланг пальцев не страдают. При еще более низких поражениях нерва может сохраниться и функция сгибания концевых фаланг I, II и III пальцев (m. flexor pollicis longus и m. flexor digitorum profundus), и тогда все симптомы поражения ограничиваются поражением мышц thenaris, lumbricales и нарушениями чувствительности в типичной зоне. Основными тестами для определения двигательных расстройств, возникающих при поражении срединного нерва, являются следующие:

1. При сжатии руки в кулак I, II и отчасти III пальцы не сгибаются (рис. 23).

2. Сгибание концевых фаланг I и II пальцев невозможно, как и «царапанье» указательным пальцем стола из-за плотно прилегающей к нему кисти.

3. При пробе большого пальца (рис. 24) пациент не может удержать полоску бумаги согнутым большим пальцем, удерживает ее выпрямленным большим пальцем (за счет m. adductor pollicis от сохранный n. ulnaris).

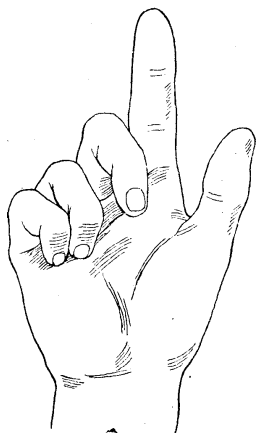


Рис. 23. Тест со сжатием кисти в кулак

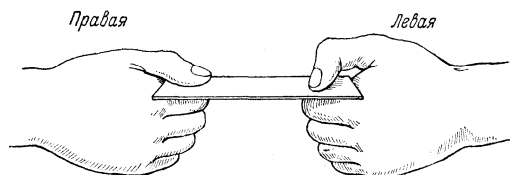


Рис. 24. Тест большого пальца при поражении срединного нерва

## КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИЕ НЕВРОПАТИИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Большинство авторов предпочитают термины «туннельные невропатии» или «туннельные синдромы» для болезней, одним из основных факторов патогенеза которых является локальная компрессия нерва в анатомически узком канале. Туннельные невропатии (ТН) составляют 25 % среди всех заболеваний периферической нервной системы.

Этиологические факторы возникновения ТН можно разделить на общие и местные. К числу общих (системных) относится ряд заболеваний, способствующих развитию отека, набухания, пролиферации соединительной ткани: эндокринные болезни (сахарный диабет и гипотиреоз), ревматоидный полиартрит (до 30 %), хроническая венозная недостаточность (13 %), отсроченные последствия травм (11 %). Фиброзные и дистрофические изменения стенок каналов выявляются при беременности и климаксе. Местные причины составляют 82 % всех этиологических факторов ТН. Известна роль профессиональных нагрузок (сборщиков клубники), мышечных изменений и вредных привычек (паралич «субботней ночи»). Спазм мышц или контрактура чаще возникают как рефлекторная реакция в ответ на раздражение (невропатия при спондилолистезе). Также имеют значение профессиональные и бытовые напряжения мышечно-связочного аппарата. Спондилогенные патологические синдромы шейной локализации осложняются ТН у каждого 3–5-го пациента. В патогенезе заболевания определенную роль играет ишемия *vasa nervorum*, которая способствует появлению подострых или хронических изменений миелина и/или аксонов. К предрасполагающим факторам следует отнести генетическую предрасположенность (врожденную узость канала), гипокинезию (позиционные ульнарные невропатии, ятрогенные — при наложении повязок), компрессию нервного корешка, из которого формируется компримируемый нерв, развитие процесса по типу двойного сдавления («краш-синдром» у 14 %).

Единой общепризнанной классификации туннельных невропатий не существует. Создание классификации затрудняет многообразие видов, форм и вариантов ТН. Клиническая картина ТН складывается из признаков основного заболевания, локальных симптомов поражения околотуннельных тканей и собственно нервно-сосудистых образований.

Общие клинические признаки ТН:

1. Локальные изменения: напряжение, болезненность, гипо- или гипертрофия некоторых мышц, выявляемые при пальпации и электрофизиологическом (ЭНМГ) исследовании, болезненность связок в проекции некоторых нервов.

2. Неврологические расстройства: сенсорные нарушения дистальнее проекции пораженного нерва, парезы кистей, стоп и отдельных пальцев, мышечная гипотрофия.

3. Вегетативно-сосудистые симптомы: изменения трофики кожи и волос, ногтей, кожной температуры, нарушение потоотделения, акроцианоз, регионарные сосудистые расстройства в зоне иннервации нерва.

В дебюте ТН симптомы раздражения нерва преобладают над симптомами выпадения. Врачу в его практике чаще встречаются туннельные невропатии запястного канала (синдром сдавления срединного нерва), кубитального (синдром сдавления локтевого нерва на уровне локтевого сустава) и канала Гийона (синдром сдавления локтевого нерва на уровне лучезапястного сустава), ТН лучевого нерва (синдром плечемышечного канала).

Передняя стенка запястного канала образована поперечной связкой запястья (рис. 25). Задняя стенка представлена костями запястья и глубоким листком связки, удерживающей сгибатели пальцев. Срединный нерв расположен в канале под поперечной связкой и сухожилиями сгибателей пальцев.

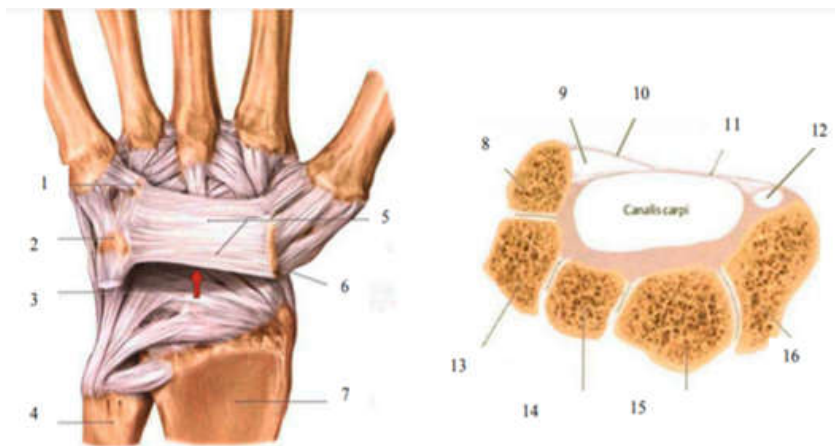


Рис. 25. Анатомия запястного канала:

1 — крючок крючковидной кости; 2 — гороховидная кость; 3 — карпальный канал; 4 — локтевая кость; 5 — удерживатель сухожилий сгибателей; 6 — бугристая кость трапеции; 7 — лучевая кость; 8 — гороховидная кость; 9 — канал Гийона; 10 — ладонная связка запястья; 11 — поперечная связка запястья; 12 — канал лучевого сгибателя кисти; 13 — трехгранная кость; 14 — полулунная кость; 15 — головчатая кость; 16 — ладьевидная кость

**Клинические проявления синдрома запястного (карпального) канала (рис. 26):**

1. Чувствительные симптомы раздражения: спонтанная боль, гиперестезия (повышенная реакция на стимул), парестезии, аллодиния (боль в ответ на прикосновение); боль связана с движениями в лучезапястном суставе, усиливается ночью, при поднятии вверх рук.

2. Чувствительные симптомы выпадения: гипестезия (ослабление реакции на укол), редко — анестезия.

3. Слабость и атрофия червеобразных мышц, сгибателей первых 3 пальцев кисти, тенора, мышцы, приводящей внутрь большой палец («обезьянья кисть»), к этим двигательным нарушениям приводит прогрессирование синдрома (рис. 27).



Рис. 26. Синдром запястного канала:  
а — вид сзади; б — вид спереди



Рис. 27. «Обезьянья» кисть

### Диагностические пробы и приемы при синдроме запястного канала:

1. Тест Тинеля: постукивание неврологическим молоточком по запястью (над местом прохождения срединного нерва).
2. Тест Дуркана: сдавление запястья в области срединного нерва.
3. Тест Фалена: сгибание и разгибание кисти на  $90^\circ$ .
4. Оппозиционная проба: пациент не соединяет большой палец и мизинец.
5. Максимальное пассивное удержание разгибания кисти в лучезапястном суставе в течение одной минуты.
6. Тест поднятых рук (элевационный) — поднятие рук в вертикальное положение и их удержание в течение двух минут.

Положительны тесты при появлении (или усилении) боли или парестезий во II-III пальцах кисти после их выполнения, УЗИ и МРТ лучезапястного сустава имеют дифференциально-диагностическое значение.

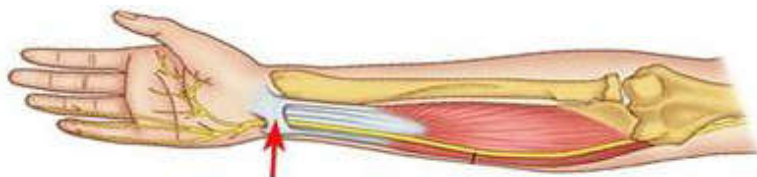
### Уровни поражения локтевого нерва:

1. Кубитальный канал — снаружи локтевой отросток и локтевой сустав, кнутри — медиальный надмыщелок, локтевая связка, крыша — фасциальная лента (рис. 28).



Рис. 28. Локтевой нерв в кубитальном канале

2. Канал Гийона — гороховидно-крючковидный туннель ладони: в отличие от кубитального синдрома, боль локализуется в области гипотенара и основания кисти, сенсорные расстройства — только в области кисти (рис. 29, 30). Рефлексы сохранены.



канал Гийона

Рис. 29. Локтевой нерв в канале Гийона

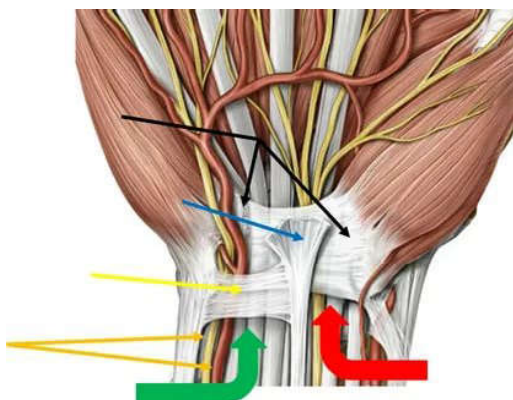
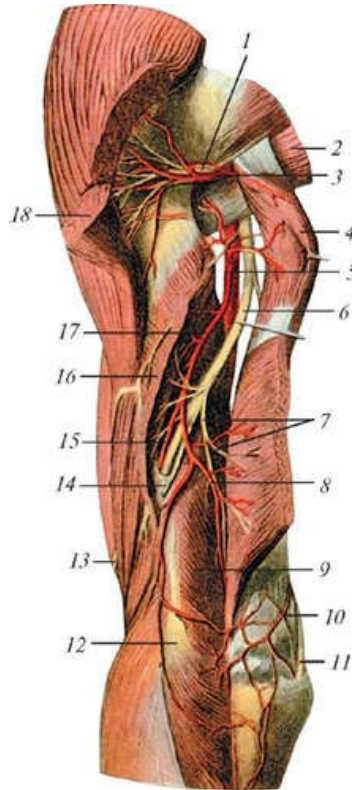


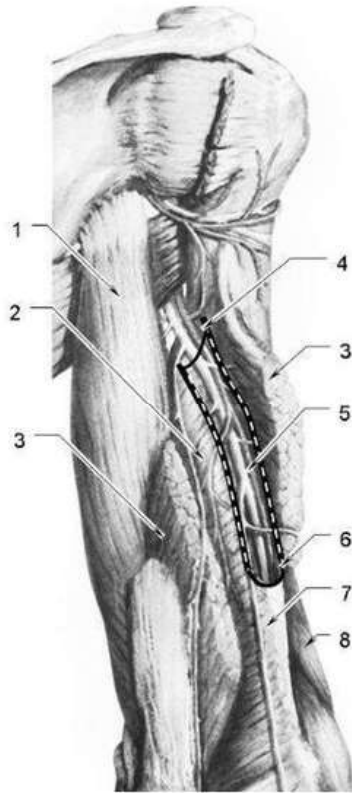
Рис. 30. Запястный канал и канал Гийона

**N. radialis (лучевой нерв)** — смешанный нерв, отделяется от вторичного заднего пучка плечевого сплетения, располагается в плечемышечном канале. Его стенки: caput mediale m. tricipitis brachii, caput laterale m. tricipitis brachii, бороздка лучевого нерва плечевой кости. Лучевой нерв выходит из плечемышечного канала между m. brachialis et m. brachioradialis и разделяется на поверхностную и глубокую ветви (рис. 31, 32).

Таким образом, анамнез, характерный вид кисти (рис. 33), моторные, чувствительные нарушения в зоне иннервации локтевого, срединного и лучевого нервов будут способствовать ранней диагностике их поражения, своевременной адекватной терапии, более полному восстановлению функций, предупреждению серьезных последствий, осложнений и инвалидизации.

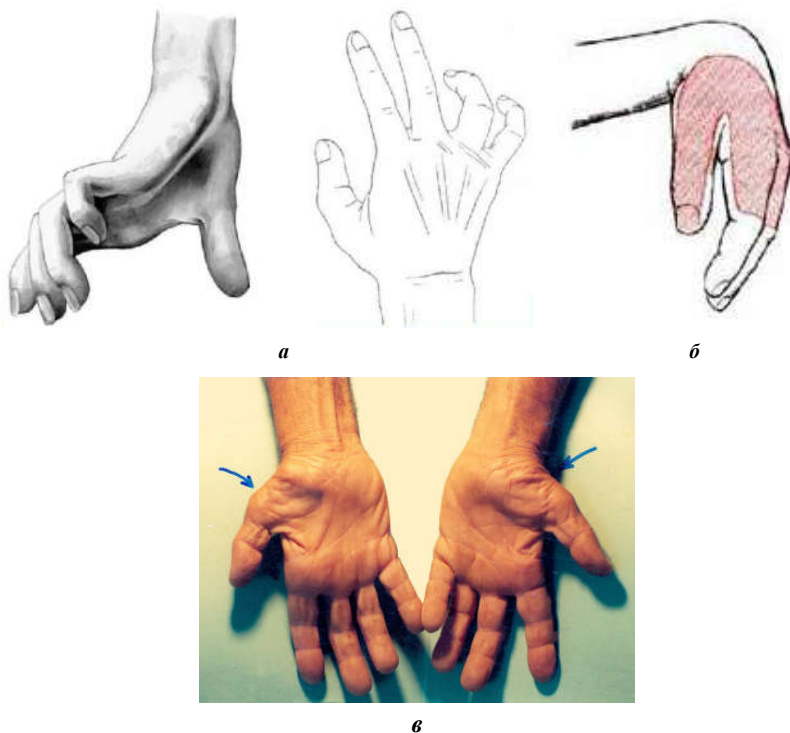


*Рис. 31.* Лучевой нерв на задней поверхности плеча вид сзади. Латеральная головка трехглавой мышцы плеча и дельтовидная мышца разрезаны и отвернуты в стороны: 1 — подмышечный нерв; 2 — большая круглая мышца; 3 — задняя артерия, огибающая плечевую кость; 4 — трехглавая мышца плеча (длинная головка); 5 — плечевая артерия; 6 — лучевой нерв; 7 — мышечные ветви; 8 — средняя коллатеральная артерия; 9 — трехглавая мышца плеча (медиальная головка); 10 — нижняя локтевая коллатеральная артерия; 11 — локтевой нерв; 12 — латеральный надмыщелок; 13 — латеральный кожный нерв предплечья; 14 — задний кожный нерв предплечья; 15 — лучевая коллатеральная артерия; 16 — трехглавая мышца плеча (латеральная головка); 17 — глубокая артерия плеча; 18 — дельтовидная мышца



*Рис. 32.* Каналы и борозды области плеча и каналы области плеча. Плечемышечный канал *canalis humeromuscularis*. Стенки канала образуются бороздой лучевого нерва на диафизе плечевой кости, латеральной головкой трехглавой мышцы плеча, медиальной головкой трехглавой мышцы плеча:

1 — длинная головка трехглавой мышцы плеча, 2 — медиальная головка, 3 — латеральная головка (перерезана и отвернута), 4 — входное отверстие плечемышечного канала, 5 — плечемышечный канал и его сосудисто-нервный пучок, 6 — выходное отверстие канала, 7 — медиальная межмышечная перегородка, 8 — плечелучевая мышца. Содержит лучевой нерв и глубокую артерию плеча



*Рис. 33. Сравнительный анализ невропатий:*  
*а* — локтевого нерва («когтеобразная» кисть); *б* — лучевого («свисающая» кисть);  
*в* — срединного нервов («обезьянья» кисть)

## АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА

Проблема боли в плече является междисциплинарной: различные формы поражения плечевого сустава встречаются в практике невролога, врача общей практики, терапевта, ортопеда, ревматолога и других специалистов. Высокая распространенность болевых синдромов в плечевом суставе обусловлена не только возрастными дегенеративными изменениями в околосуставных тканях, но и повышенными требованиями к нему в повседневной жизни.

Как для постановки правильного диагноза, так и для правильной терапии важно знание анатомии и физиологии плечевого сустава (рис. 34). Это синовиальный и сферический сустав. По форме плечевой сустав являет-

ся типичным шаровидным суставом, который образован суставной впадиной лопатки и головкой плечевой кости; ввиду больших размеров она лишь частично контактирует с суставной впадиной, благодаря чему плечевой сустав по сравнению с остальными суставами более подвижен и имеет более сложное строение. Он состоит из плечелопаточного, грудино-ключичного, акромиально-ключичного и двух ложных суставов — подплечевого, лопаточно-грудинного. В плечевом суставе возможны различные движения, такие как приведение и отведение, сгибание и разгибание, наружная и внутренняя ротация, круговые попеременные движения вокруг всех осей. Значительная амплитуда движений в этом суставе обусловлена структурными факторами: серьезными диспропорциями суставных поверхностей, просторной и слабо натянутой суставной капсулой, недостаточной развитостью связочного аппарата и большим количеством периартикулярных мышц. Соответствие суставных поверхностей обеспечивается за счет суставной губы (аналога мениска), фиксирующейся по периферии суставной впадины, которая образует замкнутое кольцо. Она углубляет суставную впадину, увеличивая ее площадь в 1,5 раза и объем в 4 раза. Кроме того, она ослабляет толчки и сотрясения при движениях в суставе и выступает дополнительной опорой для головки плечевой кости, предотвращая ее дислокацию. Она также отвечает за свободу движений. Снижение ее эластичности или чрезмерное натяжение приводит к сокращению объема движений.



*Рис. 34. Анатомия плечевого сустава*

В мобильности плечевого сустава существенную роль играют синовиальные сумки, составляющие вспомогательный аппарат. Самые крупные среди них — подакромиальная и поддельтовидная, подключовидная и подсу-

хожильная сумка подлопаточной мышцы. Подакромиальная уменьшает трение дельтовидной мышцы об акромиальный отросток лопатки, способствует также скольжению надостной мышцы под клювовидно-акромиальной дугой. Подсухожильная сумка подлопаточной мышцы и подклювовидная сообщаются с полостью сустава. Статическую стабильность суставу придают суставная капсула и связки — клювовидно-акромиальная, верхняя, средняя и нижняя плечелопаточные. Капсула плечевого сустава имеет два отверстия. Через одно проходит сухожилие подлопаточной мышцы, через второе — сухожилие длинной головки двуглавой мышцы плеча (располагается в межбугорковой борозде и укрепляет сустав спереди, препятствует подвывиху головки).

Главная роль в укреплении плечевого сустава и его капсулы принадлежит надостной, подостной, малой круглой и подлопаточной мышцам. Надостная мышца отводит руку в сторону, подостная и малая круглая мышцы вращают плечевую кость кнаружи и отводят ее назад. Надостная, подостная и малая круглая мышцы начинаются на задней поверхности лопатки и прикрепляются к большому бугорку плечевой кости. Подлопаточная мышца начинается на передней поверхности лопатки и прикрепляется к малому бугорку. Она вращает плечевую кость внутрь. Надостная, подостная, малая круглая и подлопаточная мышцы образуют так называемую вращательную манжету плеча (ВМП). Все эти мышцы, начинаясь на лопатке, прикрепляются к большому и малому бугоркам плечевой кости. Их функцией является стабилизация головки плечевой кости в суставной ямке при движениях руки. При изменениях мышц ВМП возникают боли и ограничение движений в плечевом суставе (рис. 35).

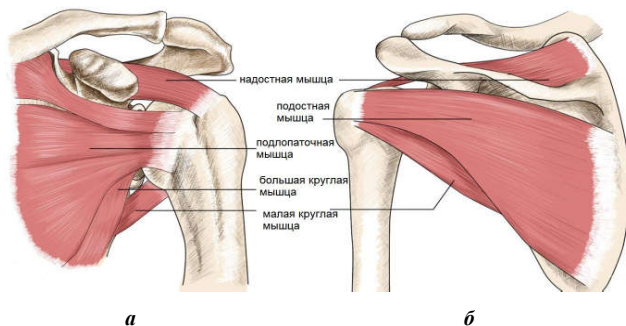


Рис. 35. Мышцы ВМП (короткие ротаторы плеча):  
*a* — вид спереди; *б* — вид сзади

Таким образом, существенный вклад в стабильность плечевого сустава вносят окружающие его мышцы: надостная удерживает в центре суставной впадины головку плечевой кости, подостная и малая круглая предупреждают

смещение головки плечевой кости вверх, что имеет особое значение при интенсивных нагрузках. Можно выделить следующие особенности анатомии и физиологии плечевого сустава:

- 1) впадина лопатки, с которой сочленяется суставная поверхность головки плечевой кости, не повторяет форму головки сустава, мелкая, хотя и расширена за счет фиброзно-хрящевой суставной губы (несоответствие суставных поверхностей лопатки и головки плечевой кости);
- 2) наличие суставной хрящевой губы;
- 3) крупная капсула сустава, пронизанная сухожилиями надостной мышцы и длинной головки двуглавой мышцы плеча;
- 4) отсутствуют внутрисуставные связки;
- 5) плечевой сустав по сравнению с остальными суставами наиболее подвижный благодаря сложному строению.

Выделяют также манжету длинных ротаторов плеча, которую формируют такие мышцы, как дельтовидная, большая круглая, широчайшая мышца спины и др. Снизу от сустава находится длинная головка трехглавой мышцы плеча (рис. 36). Снаружи и сверху плечевой сустав покрыт дельтовидной мышцей, под которой располагается сухожилие длинной головки двуглавой мышцы плеча, которое ограничивает движения головки плеча кверху и кпереди (рис. 36, 37). Во всех движениях плечевого сустава участвует и акромиально-ключичный сустав, образованный соединением ключицы с акромиальным отростком лопатки (рис. 38, 39).

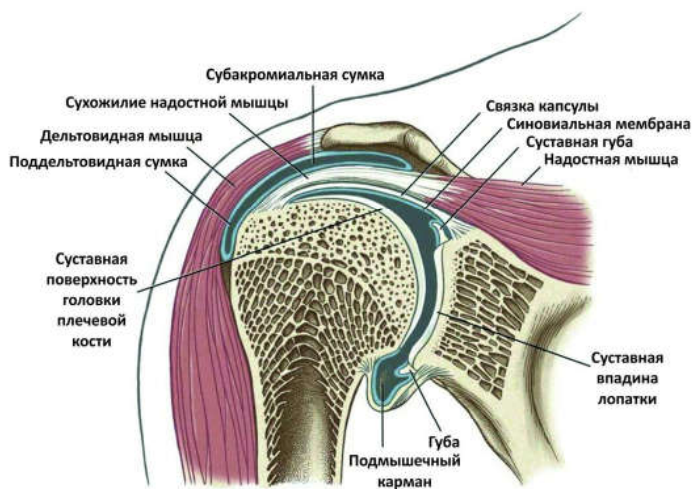
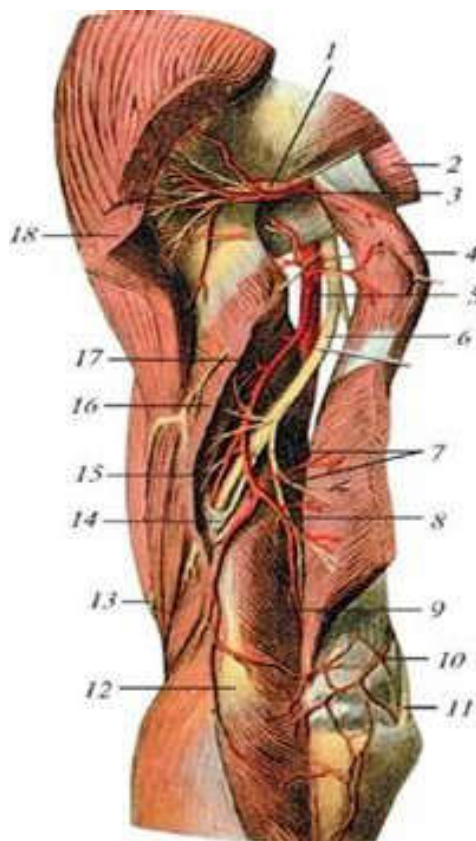


Рис. 36. Плечевой сустав. Периапартулярные структуры. Вид спереди



*Рис. 37.* Плечевой сустав. Периартикулярные структуры. Вид сзади. Лучевой нерв и его ветви на задней стороне плеча, вид сзади. Латеральная головка трехглавой мышцы плеча и дельтовидная мышца разрезаны и отвернуты в стороны:

1 — подмышечный нерв; 2 — большая круглая мышца; 3 — задняя артерия, огибающая плечевую кость; 4 — трехглавая мышца плеча (длинная головка); 5 — плечевая артерия; 6 — лучевой нерв; 7 — мышечные ветви; 8 — средняя коллатеральная артерия; 9 — трехглавая мышца плеча (медиальная головка); 10 — нижняя локтевая коллатеральная артерия; 11 — локтевой нерв; 12 — латеральный надмышцелок; 13 — латеральный кожный нерв предплечья; 14 — задний кожный нерв предплечья; 15 — лучевая коллатеральная артерия; 16 — трехглавая мышца плеча (латеральная головка); 17 — глубокая артерия плеча; 18 — дельтовидная мышца

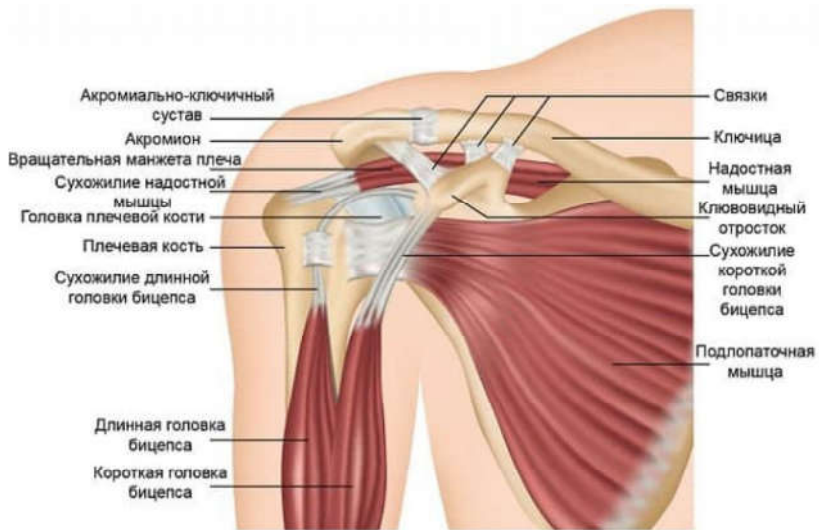


Рис. 38. Структуры плечелопаточной области

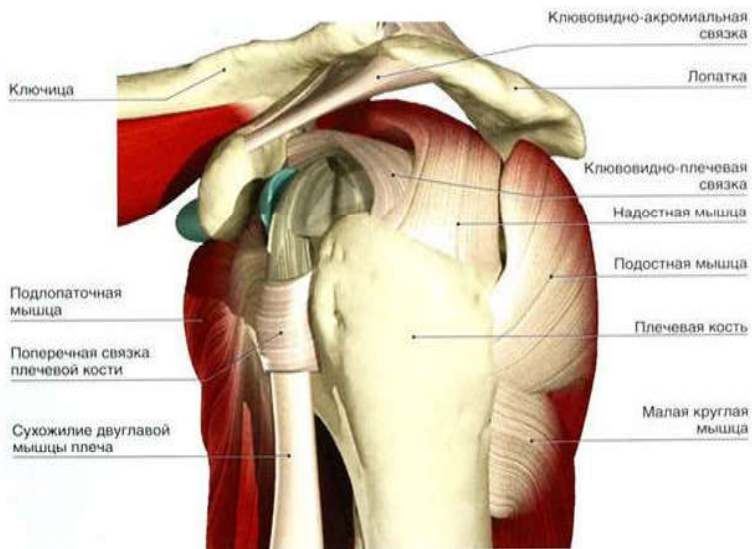


Рис. 39. Плечевой сустав. Периартикулярные структуры. Вид сбоку

Факторы, определяющие стабильность плечевого сустава, можно условно разделить на две группы: пассивные (статические) и активные (динамические). Среди первых следует выделить костные структуры, суставные губы, связки, суставную капсулу, также отрицательное давление в полости плечевого сустава (вогнутая и выпуклая поверхности с эластичной губой по периферии впадины и минимальным количеством жидкости между ними функционируют как присоска). Ко вторым относятся мышцы — элементы вращательной манжеты плеча — и другие мышцы, окружающие плечевой сустав. Структуры верхней части плечевого сустава и его капсулы (задняя ее сторона), а также большую часть вращательной манжеты иннервирует надлопаточный нерв, переднюю сторону сустава и капсулы — подмышечный нерв. В целом иннервация мышц плеча обеспечивается плечевым сплетением.

## **КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ БОЛИ В ПЛЕЧЕВОМ СУСТАВЕ**

Следует отметить, что какими бы чувствительными и информативными ни считались нейровизуализационные и электрофизиологические методики обследования, их роль все-таки вспомогательна. Приоритет же принадлежит врачу-клиницисту: неврологу, врачу общей практики, терапевту, ревматологу, ортопеду, другим специалистам, принимающим соответствующее решение на основании тщательного анализа всей полученной информации.

После сбора жалоб и анамнеза обследование пациента с болью в области плечевого сустава должно включать:

- 1) осмотр кожи и мягких тканей плеча;
- 2) пальпацию мышц, связок и мест прикрепления их к костным выступам;
- 3) определение объема активных и пассивных движений в суставе;
- 4) проведение резистивных тестов;
- 5) обследование шейного отдела позвоночника и других систем и органов (при необходимости).

Для уточнения диагноза имеет важное значение:

– болезненность при пальпации точек выхода нервных корешков из межпозвоночных отверстий, уменьшение стреляющих болей при закладывании больной руки за голову;

– тщательная пальпация мышц плечевого пояса и шеи для уточнения локализации болевых точек, возможности воспроизведения характерного для данного пациента болевого синдрома;

– выявление и анализ сопутствующей депрессии, других эмоционально-личностных нарушений.

Далее оценивается сохранность функций плечевого сустава. Внешний вид пациента с болью в области плечевого сустава оценивается как спереди, так и сзади. Рельеф наружного отдела надплечья определяет дельтовидная мышца, при парезе которой обнаруживается асимметрия положения плеч, головка плечевой кости может быть четко визуализирована под кожей. В случае другой характерной патологии — разрыва длинной головки двуглавой мышцы — формируется характерное мышечное выпячивание в дистальной части плеча. При осмотре плечевого сустава сзади иногда может определяться гипотрофия дельтовидной, над- и подостной мышц. Необходимо помнить, что гипотрофия коротких ротаторов плеча обнаруживается через три недели после повреждения их сухожилий. Пальпаторно определяется болезненность отдельных структур области плечевого сустава. В верхней части большого бугорка плечевой кости находится энтезис (место прикрепления) надостной мышцы, в задней части — подостной и малой круглой. В передней наружной части сустава находятся малый бугорок плечевой кости с прикрепленной подлопаточной мышцей и межбугорковая борозда с проходящим в ней сухожилием длинной головки двуглавой мышцы плеча. При пальпации используют дополнительные приемы, позволяющие обнаружить болезненные точки.

При заведении руки за спину возможно осуществить пальпацию передней части головки плечевой кости, скрытой при обычном положении руки под акромиальным отростком лопатки.

При положении кисти пациента на противоположном плече доступна для обследования задняя часть головки плечевой кости.

Далее проводят оценочный тест. Больного просят развести руки в стороны до угла  $90^\circ$ , затем завести руки за голову и за спину. Выполнение этих сложных движений в полном объеме и без боли исключает поражение самого плечевого сустава и его периартикулярных структур. В этом случае следует думать о других возможных причинах боли в плечевой области (о шейной радикулопатии, плечевой плексопатии и т. д.). Шаровидное строение плечевого сустава позволяет совершать разнообразные движения: сгибание, разгибание, отведение, приведение и ротацию (вращение). Угол движения в суставе без участия лопатки характеризует истинный объем движений в нем, а с участием лопатки — полный объем. При тестировании отведения плеча боль в суставе возникает лишь в момент, когда угол отведения достигает  $70-90^\circ$ . При переднем вывихе отмечается смещение головки плечевой кости кпереди и книзу, что ведет к характерному изменению контуров плеча и резкому ограничению подвижности из-за болезненности.

Возраст пациента является отправной точкой для дифференциального поиска причины боли в плечевом суставе. Для больных моложе 40 лет характерны нестабильность сустава (вывихи/подвывихи), а также изменения

мышц вращательной манжеты вследствие травм. У пациентов старше 40 лет имеется повышенный риск хронических заболеваний мышц вращательной манжеты плечевого сустава, адгезивного капсулита, плечевого остеоартрита. Хроническая боль в плечевом суставе, особенно у лиц до 40 лет, требует исключения асептического некроза головки плечевой кости, спондилоартрита, других воспалительных артритов.

Важным признаком, позволяющим судить о вовлечении в патологический процесс капсулы сустава, является соотношение объема активных и пассивных движений. При поражении капсулы ограничены те и другие движения в равном объеме. Другой причиной выраженного ограничения всех движений в суставе может быть поражение собственно плечевого сустава (артрит, асептический некроз головки плечевой кости). Превышение объема пассивных движений над активными свидетельствует о поражении сухожилий ВМП и двуглавой мышцы плеча. Более точная локализация повреждения возможна при проведении функциональных (резистивных) тестов. Тест заключается в том, что пациента просят сделать определенное движение, выполнению которого врач как можно активнее препятствует. При выполнении резистивных тестов напряжение в сухожилии исследуемой мышцы значительно больше, чем при обычном движении. Пациент отчетливее чувствует боль и сообщает об этом врачу.

Разновидности резистивных тестов:

1. Резистивное отведение. Пациент отводит руки до угла  $90^\circ$ , врач оказывает активное сопротивление этому движению. Появление болевых ощущений при этом свидетельствует о повреждении сухожилия надостной мышцы (рис. 40, *a*).

2. Резистивная наружная ротация. Пациент сгибает руки в локтевых суставах до угла  $90^\circ$ , прижимает их к телу. Затем производит резистивное отведение предплечий; возникновение боли при этом движении свидетельствует о повреждении сухожилия подостной мышцы (рис. 40, *b*).

3. Резистивная внутренняя ротация. Пациент сгибает руки до угла  $90^\circ$  в локтевых суставах и прижимает их к телу. Затем осуществляет приведение предплечий, чему врач оказывает активное сопротивление. Возникающее при этом ощущение боли в верхнем отделе плеча свидетельствует о повреждении сухожилия подлопаточной мышцы (рис. 40, *в*).

4. Резистивное сгибание и супинация предплечья. Пациент сгибает руки в локтевых суставах до угла  $90^\circ$ , затем производит резистивную супинацию или сгибание предплечья. Появление болевого синдрома в проксимальной области плеча указывает на тендинит двуглавой мышцы *m. biceps brachii* (рис. 40, *г*).

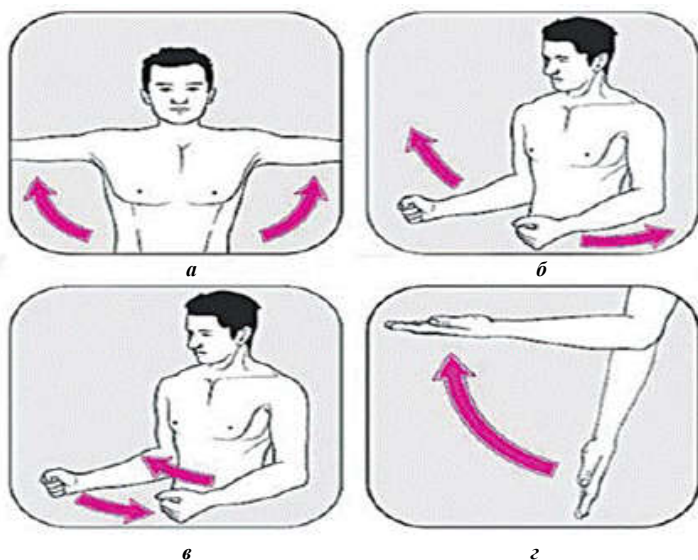


Рис. 40. Резистивные тесты для диагностики тендинитов ВМП:  
*а* — надостной мышцы; *б* — подостной; *в* — подлопаточной; *г* — двуглавой мышцы плеча

Специальные **функциональные тесты** проводятся на заключительном этапе физикального обследования пациента с болью в плече, когда необходимо уточнить какую-либо конкретную патологию:

1. **Тест Нира**. Пациента просят опустить руки вдоль тела, пронировать предплечье, а затем полностью согнуть руку в плечевом суставе. Во время выполнения маневра врач стабилизирует лопатку, выключая ее из движения. Появление боли свидетельствует о наличии у пациента субакромиального импинджмент-синдрома — компрессии сухожилий мышц вращающей манжеты плеча под корако-акромиальной дугой (рис. 41).



Рис. 41. Тест Нира

2. **Тест «падающей руки».** Используют для диагностики разрыва ВМП. Врач отводит заинтересованную руку пациента до угла  $120^\circ$ , а затем просит больного медленно ее опустить. В случае разрыва ВМП или повреждения сухожилия надостной мышцы пациенту удается опустить руку до угла  $90^\circ$  (действие, выполняемое преимущественно дельтовидной мышцей), однако затем на фоне возникающей резкой боли и слабости рука буквально падает (рис. 42). В одной из модификаций теста для диагностики неполного разрыва сухожилия надостной мышцы после того, как рука опустится немногим ниже  $90^\circ$ , врач коротким движением толкает ее вниз. Тест считается положительным при возникновении боли и феномена «падающей руки».

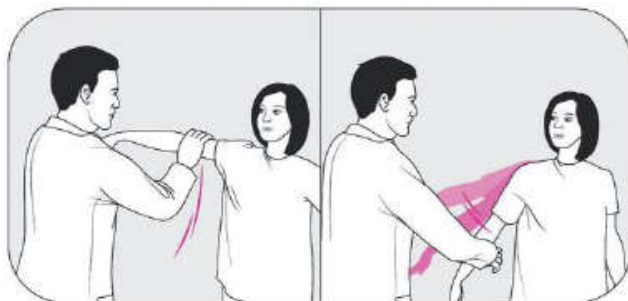


Рис. 42. Тест «падающей руки»

3. **Тест «скрещивания».** Тест «скрещивания» позволяет дифференцировать артроз акромиально-ключичного сустава от другой патологии. Для этого пациента просят согнуть заинтересованную руку в плечевом суставе до угла  $90^\circ$ , а затем привести ее к противоположному плечу. При этом маневре акромиальный отросток лопатки сближается с дистальным концом ключицы. Тест считается положительным при появлении боли в области акромиально-ключичного сустава (рис. 43).

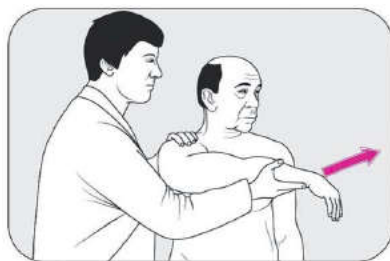


Рис. 43. Тест «скрещивания»

4. **Тест Спурлинга.** Используется для дифференциальной диагностики шейной радикулопатии, которая проявляется болью в области надплечья и плечевой области. Врач кладет руку на голову пациента и просит его произвести разгибание в шейном отделе позвоночника и одновременно ротировать голову в сторону болевого синдрома. После этого врач производит давление рукой на голову пациента. Возникновение или усиление боли при этом свидетельствует о возможной шейной радикулопатии (рис. 44).



Рис. 44. Тест Спурлинга

5. **Тест Ергасона.** Тест используется для диагностики тендинита двуглавой мышцы плеча. Пациент сгибает руку в локтевом суставе до угла  $90^\circ$ . Врач одной рукой берет пациента за предплечье, другой — за кисть, и активно сопротивляется попытке больного супинировать предплечье и согнуть руку в локтевом суставе. Появление болевого синдрома при выполнении этого теста свидетельствует о наличии у пациента тендинита *m. biceps brachii* (рис. 45).

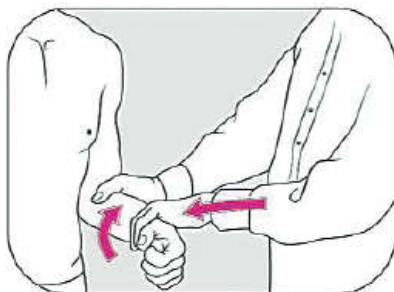


Рис. 45. Тест Ергасона

Рентгенография плечевого сустава и сегодня остается обязательной для пациентов с шейно-плечевой болью, несмотря на невысокую информативность этого метода в отображении изменений в мягких тканях. Эта методика позволяет клиницистам не только уточнить диагноз при поражении собственно плечевого сустава и/или периартикулярных тканей, но и определить другие внесуставные поражения, вызывающие боли в плечевом суставе, например, изменения органов грудной клетки, шейного отдела позвоночника, метастазы.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является наиболее информативным в диагностике заболеваний периартикулярных структур плечевого сустава — сухожилий, связок и мышц. Современные возможности ультразвукового оборудования позволяют использовать его как для первичной диагностики, так и для динамического контроля эффективности лечения.

Компьютерная томография (КТ) показана при наличии сопутствующих повреждений костей, выявленных при рентгенографии, требующих уточнения характера и степени повреждения, а также при неубедительных данных. Метод позволяет определить дефект сухожилия и гематому в месте разрыва.

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) определяют мягкотканые составляющие, включая хрящи, сухожилия, мышцы, связки, синовиальные сумки, кистозные, дегенеративные, воспалительные, опухолевые процессы, травматические повреждения, небольшие разрывы сухожилий, мышц и связок. Это неинвазивный и высокоинформативный метод. Отсутствие ионизирующего излучения делает его практически безопасным.

## **СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИИ ПЕРИАРТИКУЛЯРНЫХ ТКАНЕЙ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА**

Эволюция представлений о поражении периартикулярных тканей области плечевого сустава лишней раз подтверждает известный факт, что медицинская терминология обычно отражает существующий уровень знаний о том или ином патологическом явлении в определенный временной период. В 1872 г. S. Duplay предложил термин «плечелопаточный периартрит» (ПЛП) при скованности и хронической боли в области плечевого сустава. Термин широко использовался в отечественной клинической практике многих поколений врачей вплоть до настоящего времени, хотя в МКБ-10 этот диагноз исключен. Несмотря на то, что S. Duplay предложил термин лишь для посттравматического состояния, в последующем он стал собирательным понятием для обозначения всех периартикулярных поражений области плечевого сустава, оказался очень удобен своей простотой, указывая на поражение анатомических образований рядом с суставом, но не его самого, при этом не обязывал врачей углубляться в детальную характеристику поврежденных структур и в резуль-

тате своей универсальности и практичности надолго обосновался в медицине. Однако широкое использование термина «плечелопаточный периаартрит» осложнило понимание и затормозило изучение проблемы периартикулярных поражений области плечевого сустава в целом. В последние десятилетия, которые характеризуются глобализацией медицины и унификацией медицинской терминологии, этот диагноз практически исчез из научной литературы. В настоящее время установлено, что данная патология может быть вызвана множеством причин. ПЛП основательно изучали разные специалисты (неврологи, ортопеды, ревматологи, хирурги), которые привносили в видение данной проблемы специфические для каждой из этих специальностей представления. Со времен S. Duplay патологию околосуставных тканей все врачи рассматривали как следствие вторичного распространения воспалительного процесса. В последующие годы воспалительная природа синдрома отвергнута после анализа многочисленных исследований операционного материала и биоптата. Было установлено, что в околосуставных образованиях плечевого сустава доминируют дистрофические и дегенеративные изменения, сопровождающиеся явлениями асептического («стерильного») воспаления. Эти данные стали основанием для введения в практику термина «периаартроз». По этой причине окончание «ит» стали чаще применять для обозначения ревматоидных и других вторичных воспалительных процессов в области плеча. Предположение о том, что понятие «периаартроз» является взаимозаменяемым по отношению к термину «периаартрит», включает дегенеративно-дистрофические изменения околосуставных тканей, в том числе асептического воспалительного характера, позволило отечественным врачам до принятия МКБ повсеместно диагностировать «плечелопаточный периаартроз».

В трактовании плечелопаточного периаартроза можно выделить несколько подходов. Первый подход заключается в том, что данный термин объединяет дегенеративно-дистрофические изменения плечелопаточной области. В понятие ПЛП в отечественных руководствах включены дистрофические внесуставные поражения мягких тканей, окружающих плечевой сустав. Иногда под маской ПЛП скрываются артрозы ключично-акромиальных сочленений и дистрофические изменения мышц вращающей манжеты плеча. Могут выявляться микронадрывы сухожилий (тендинозы) отдельных мышц (2-главой, надостной), повреждения связок (например, ключично-акромиальной). В ряде случаев вовлечены подакромиальная и поддельтовидная слизистые сумки. Признаки ПЛП отмечены при компрессионно-ишемических поражениях плечевого сплетения, нервных корешков и нервов, преимущественно надлопаточного и подмышечного, при цервикобрахиалгии, нейродистрофической ее форме. Поэтому в зарубежной литературе по мере того, как становится ясным обобщающий характер диагноза «плечелопаточный периаартроз», появляются такие определения, как «болезненное плечо»,

«шейно-плечевой болевой синдром», «плечо пятидесятилетних», что подразумевает боль в шейно-плечевой области при отсутствии корешковой симптоматики.

Другой подход заключается в том, что понятие «плечелопаточный периартрит», или «замороженное плечо», предполагает поражение капсулы сустава. Считается, что данный синдром является исходом или осложнением течения различных форм поражения плечелопаточной области — тендинозов, лигаментозов и других патологических состояний, которые с течением времени бывает трудно выделить в общей картине периартроза. Сторонники третьего подхода считают, что это независимое идиопатическое заболевание. Имеются сторонники и его спондилогенной теории. Первым обратил внимание на связь ПЛП с шейным остеохондрозом F. Reischauer (1957). Его аргументами были: возраст старше 35 лет, когда обычно встречаются изменения в шейном отделе и плечевом суставе, частое сочетание с болью, иррадиирующей в кисть и пальцы.

Вслед за ним в России идею шейного вертеброгенного синдрома подхватил Я. Ю. Попелянский. Он рассматривал ПЛП как проявление нейроостеофиброза в тканях плечевого пояса вследствие раздражения структур шейного отдела позвоночника при шейном остеохондрозе. Во многом благодаря исследованиям и опубликованным работам этого ученого и клинициста ПЛП расценивался как нейродистрофическая форма цервикобрахиалгии, что нашло отражение и в отечественной классификации вертеброгенных заболеваний 1984 г. К тому же, признавая ведущую роль шейного остеохондроза в возникновении ПЛП, Я. Ю. Попелянский уточнил, что «на ранней стадии развития синдрома можно различить симптомы, типичные для той или иной формы периартрита, когда же вовлечены все структуры плечевого пояса (на поздней стадии), клиническая картина приобретает общие черты». В 1994 г. экспертами Международной ассоциации по изучению боли предложен термин «комплексный регионарный болевой синдром», который объединяет сенсорные, двигательные, вегетативно-трофические расстройства. В историческом аспекте первые описания данного синдрома в виде интенсивных болей жгучего характера, сопровождающихся вегетативными и трофическими расстройствами, принадлежат отечественному хирургу Н. И. Пирогову (1837). Спустя несколько лет американский врач В. Митчелл при описании аналогичного состояния использовал такой термин как «эритромелалгия». Целый ряд признаков сближает ПЛП с болезнями группы рефлекторной симпатической дистрофии или комплексным регионарным болевым синдромом первого типа, например, синдромом Зудека, при котором наблюдаются отек, напряженность мягких тканей руки, изменение температуры и цвета кожных покровов. Кожа кисти истончена, впадины и складки сглажены. Движения ограничены, болезненны, характерны гипералгезия или гипалгезия, трофи-

ческие нарушения (гипергидроз, гиперкератоз, уплотнение ладонного апоневроза и региональный пятнистый остеопороз). Известно одновременное ипсилатеральное поражение плечевого сустава и кисти по типу «синдрома плечо-кисть» Штайнброкера (описал в 1947 г. O. Steinbrocker), для которого характерны каузалгия, нейродистрофические, вазомоторные нарушения, в кисти (диффузный холодный отек, цианоз, атрофия мышц и остеопороз). При шейном остеохондрозе иногда беспокоит ночная дизестезия рук (брахиалгия Вартенберга или ночная брахиалгия Путмена-Шульца). Для этого синдрома характерны боль, дизестезии, парестезии в зоне C<sub>6-8</sub> дерматомов во время сна, способствующие пробуждению, исчезающие при активных движениях руками. Оценивают синдром как следствие повреждения плечевого сплетения или вторичных гемодинамических расстройств в нем, при этом чаще симптоматика проявляется у женщин в период менопаузы. Синдромы передней и средней лестничных мышц, мышцы, поднимающей лопатку, малой грудной мышцы также проявляются болью в области плечевого пояса. Их диагностика базируется на данных пальпации мышц, выявлении характерных триггерных точек и двигательных расстройств. Пациентов нередко больше беспокоит боль, чем ограничение движений. Особенностью клинической картины синдрома передней лестничной мышцы, помимо наличия боли в плече, надплечье, иногда и в кисти, являются признаки компрессии нижних нервных стволов (иногда и подключичной артерии) в межлестничном промежутке. Характерны различной степени выраженности сенсорные и вазомоторные расстройства, усиление боли при наклоне головы в здоровую сторону, отведении и ротации плеча.

Таким образом, длительное время синдром ПЛП использовался для обозначения всех периартикулярных поражений плечевой области. Однако такое обобщение не позволяет детализировать клинические особенности заболеваний с болью в плечевом суставе, проводить адекватные диагностические и лечебные мероприятия. Попытки серьезного исследования периартикулярных поражений плечевого сустава практически всегда обнажали гетерогенность клинических форм ПЛП, а также несостоятельность их объединения в одно заболевание. Известно, что данный синдром полиэтиологичен (Mies Richie A., Francis M. L., 2003). Он может быть вызван вирусными и бактериальными инфекциями, ревматическими болезнями, спондилоартропатией, злокачественной опухолью, саркоидозом, остеопорозом, остеомиелитом, туберкулезом, травмой, наследственной скелетной дисплазией, фибромиалгией, радикулопатией. У пожилых около 65 % болевых синдромов в плечевом суставе обусловлены патологией мышц вращательной манжеты плеча, 11 % — заинтересованностью перикапсулярной мускулатуры, у 10 % — патологией акромиально-ключичного сустава, у 3 % — артритом плечевого сустава, а в 5 % случаев это иррадиирующие боли из шейного отдела позвоночника (А. А. Пилипович, Ал. Б. Данилов, 2012;

P. Vecchio, R. Kavanagh, B. L. Hazleman, R. H. King, 1995). Обычно артралгию в области плечевого сустава связывают с ПЛП. ПЛП составляет 80 % от всех ревматических болезней с вовлечением плечевой зоны (Т. К. Верхозина, Е. Г. Ипполитова, Е. С. Цысляк, 2013). В структуре причин боли в плече на специализированном приеме доля ПЛП достигает 43 % (S. Singh, 2015). Такая частота в значительной степени обусловлена анатомо-физиологическими особенностями сустава и сухожильной ткани: выраженной подвижностью и недостаточной стабильностью головки плеча в суставной впадине лопатки, уязвимостью структур периферической нервной системы и повышенными нагрузками на мышцы в плечевой области (А. Г. Беленький, 2004, Г. Х. Старостина, Е. Г. Менделевич, Л. А. Мухамадеева, 2012). В последние десятилетия, характеризующиеся унификацией международной медицинской терминологии и тенденцией к использованию в классификациях анатомо-патогенетического принципа, термин «ПЛП» исчез из научной медицинской литературы. В обзорных работах для характеристики заболеваний, относящихся к поражению мягких тканей области плечевого сустава, используются термины «дисфункция плечевого сустава», «болевы синдромы области плеча», изначально не претендующие на применение в качестве нозологических форм. Современный уровень знаний о заболеваниях периартикулярных тканей плечевого сустава позволяет отчетливо дифференцировать их между собой. В МКБ-10 диагноз «ПЛП» отсутствует. Все периартикулярные поражения области плечевого сустава представлены в виде нижеследующих отдельных нозологических форм, соответствующих классификации T. Thornhill (1989):

- 1) тендинит мышц вращательной манжеты (с указанием конкретной мышцы);
- 2) тендинит двуглавой мышцы плеча;
- 3) кальцифицирующий тендинит;
- 4) разрыв (частичный или полный) сухожилий мышц области плечевого сустава;
- 5) ретрактивный капсулит.

Классификация дополняется «синдромом столкновения плеча» или «синдромом удара плеча» (код МКБ: M75.4). Данная патология известна в международной литературе как импинджмент-синдром (ИС). Это комплексное поражение структур, прилежащих к субакромиальной сумке, связанное с нарушением биомеханики плечевого сустава. Нозологическая форма не получила общепринятого русскоязычного названия. Используется термин «субакромиальный синдром». С. Неег впервые предложил термин «синдром столкновения» или «импинджмент-синдром» в 1972 году, так как в его основе лежит столкновение структур вращательной манжеты с передней нижней частью акромиального отростка. При этом чаще страдает сухожилие надостной

мышцы, которое находится между плечевой костью и акромионом и сдавливается как наиболее уязвимое. К факторам риска более частой компрессии сухожилия надостной мышцы относятся особенности анатомического строения канала надостной мышцы, который образован снизу верхним краем головки плечевой кости, а сверху — клювовидно-акромиальной дугой и акромиально-ключичным суставом. Повреждение возможно не только сухожилия надостной мышцы, но обычно и всей вращательной манжеты, что обусловлено тесным контактом этих анатомических структур (клювовидно-акромиальной дуги, бугорков плечевой кости, сухожилий мышц вращательной манжеты и субакромиальной сумки) под акромиальным отростком (рис. 46).

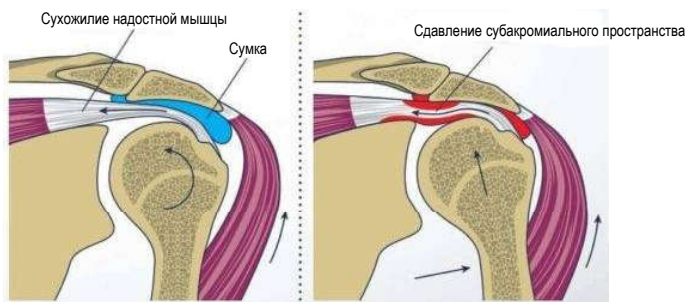


Рис. 46. Анатомические структуры субакромиальной области

Хроническая боль в плечевом суставе (ПС) является одной из важных и актуальных проблем современной травматологии, ортопедии и спортивной медицины. При этом около 70–90 % случаев развития хронической боли в ПС приходится на поражение сухожилий мышц вращательной манжеты плеча, которое развивается в рамках ИС. Вращательная манжета имеет толщину 5–6 мм. Пространство же, которое необходимо для ее движения под клювовидно-акромиальной дугой, составляет 6–7 мм. В результате такого ограничения сухожилия вращательной манжеты при подъеме плеча вверх могут ущемляться между головкой плечевой кости и акромионом. Большое значение имеет форма акромиона, которая, по данным L. Bigliani и соавторов, в 43 % случаев бывает изогнутой, в 40 % — крючковидной и в 17 % случаев — плоской. Разрывы вращательной манжеты происходят чаще у пациентов с крючковидной формой акромиона. При сгибании плеча, ротации его внутрь большой бугорок плечевой кости прижимается к нижней части акромиона и к клювовидно-акромиальной дуге. Смещение головки плечевого сустава вверх приводит к постоянному столкновению и повреждению нижней поверхности акромиона, что в свою очередь вызывает дегенерацию суставного хряща и нарушение секреции синовиальной жидкости в плече-

вом суставе. Причина ущемления в канале надостной мышцы — уменьшение пространства, в котором осуществляются движения вращательной манжеты. Изменение границ данного пространства может быть в результате увеличения большого бугорка головки плечевой кости, фиброза подакромиальной сумки, утолщения клювовидно-плечевой связки, остеофитов (костных отростков) на нижней поверхности акромиально-ключичного сустава.

В 1972 г. С. Neer описал вариант субакромиального ИС, который возникает вследствие сдавления сухожилия надостной мышцы между большим бугорком плечевой кости, передней поверхностью акромиона, акромиально-клювовидной связкой, сопровождается повреждением структуры сухожилия с последующим развитием воспаления и дегенеративных процессов. С. Neer предложил разделять субакромиальный ИС на 3 стадии развития, которые необходимо учитывать при выборе терапии и прогнозировании течения заболевания. До настоящего времени такая стадийность остается актуальной. По его данным, в 1-ой стадии после травмы или сдавления сухожилия повреждается структура сухожильного волокна, возникает его отек и микрокровоизлияния. Пациенты ощущают боль в области плечевого сустава при движениях, в покое и ночью. Характерно острое начало процесса. Из-за интенсивной боли пациенты не могут спать, лежать на пораженной стороне. Ограничены движения в плечевом суставе в основном за счет выраженного болевого синдрома. Продолжается этот период в среднем от 7 до 14 дней, может продолжаться и до 4 нед, обычно возникает у пациентов до 25 лет и регрессирует при адекватной консервативной терапии.

Во второй стадии развиваются тендинит, фиброз травмированного сухожилия, утолщение, теряется прочность, могут возникать микроразрывы. В этой стадии постепенно снижается интенсивность боли ночью и в покое, боль приобретает «ноющий» и «тянущий» характер. При выполнении движений болевой синдром может быть достаточно выраженным, появляется при отведении плеча от 60° до 120°. Этот период продолжается в среднем от одного до трех месяцев, возникает в 25–45 лет. Третья стадия характеризуется появлением дегенеративных изменений и разрушений в сухожилиях ВМП, энтезисах с вовлечением субхондральной кости большого бугорка плечевой кости и нижней поверхности акромиона. С течением времени возникают частичные или полные разрывы сухожилий ВМП и остеофиты (костные разрастания или шпоры) на внутренней поверхности акромиально-ключичного сустава, что дополнительно влияет на травматизацию сухожилия надостной мышцы. С. В. Архипов и соавторы ИС разделяют на первичный и вторичный. Первичный ИС развивается за счет врожденных особенностей строения ПС:

- 1) недоразвития (дисплазии) лопатки, плечевой кости;
- 2) аномальной формы клювовидного и акромиального отростка;
- 3) несращения зон окостенения акромиона.

Все эти изменения могут приводить к сужению тех отделов, которые являются слабым местом сустава и изначально подвержены риску соударения. Вторичный ИС развивается на фоне травмы и/или нестабильности плечевого сустава, связан со спортом, тяжелой физической работой или профессиональной деятельностью, возникает в результате мышечного дисбаланса в лопаточно-грудном суставе, на фоне остеоартрита плечевого или акромиально-ключичного сустава, остеофита на нижней поверхности акромиона или ключицы, или на фоне оссификации акромиально-ключичной связки. Субакромиальный ИС может развиваться как на фоне первичных, так и вторичных нарушений в плечевом суставе. Следует отметить, что в норме расстояние субакромиального пространства составляет в среднем 9,5 мм (7–12 мм) у женщин и 10 мм (7–14 мм) у мужчин. Параметры важно оценивать, так как в случае с ИС они могут быть значительно меньше, что является одним из значимых диагностических критериев. Одним из наиболее частых предикторов первичного субакромиального соударения является форма акромиона, при этом выделяется пять типов акромиона:

- 1) прямой;
- 2) изогнутый;
- 3) крючковидный;
- 4) куполообразный;
- 5) S-образный.

3-й и 4-й типы акромиона способствуют развитию ИС.

Таким образом, под «импинджмент-синдромом» понимают заболевание, являющееся результатом травматизации мягких тканей плечевого сустава под акромиально-ключичным сочленением, основными проявлениями которого являются болевой синдром и контрактура сустава. Характер жалоб связан с существенным ограничением движений в ПС. Следует отметить, что ограничение движений возникает не только как следствие дегенеративных разрывов сухожилий, но и как результат дискинезии лопатки. Последняя возникает на фоне нарушенного дисбаланса мышц-стабилизаторов ПС, проксимальной миграции головки плечевой кости. Более вероятной причиной считается механический конфликт между акромиальным отростком лопатки и большим бугорком плечевой кости, при котором происходят ущемление и разрыв сухожилий мышц ВМП. Этиологическим фактором заболевания считают физическую деятельность с поднятыми вверх руками. Существует ряд профессий, у представителей которых данная патология встречается гораздо чаще: плотники, столяры, маляры-штукатуры, строители, монтажники и учителя. Занятия спортом также могут вызывать данный синдром, особенно броски, удары рукой. Провоцирующие движения, которые способствуют возникновению ИС, характерны для тенниса и волейбола, гандбола и водного поло, бокса и ударных техник восточных единоборств. Основные жалобы пациен-

тов — тупая разлитая боль, ограничение движений в плечевом суставе при отведении и сгибании плеча. Максимально выраженный болевой синдром отмечается при отведении плеча под углом  $60^\circ$  — в положении, при котором большой бугорок плечевой кости с мышцами, прикрепляющимися к нему, находится под нижним краем акромиального отростка. Многие пациенты отмечают, что боль мешает им уснуть, особенно в положении лежа на стороне пораженного плечевого сустава. При длительно существующем ИС наблюдается атрофия дельтовидной, надостной и подостной мышц. Болезненная дуга движения присутствует при отведении руки от  $60$  до  $120^\circ$  (рис. 47, 48).

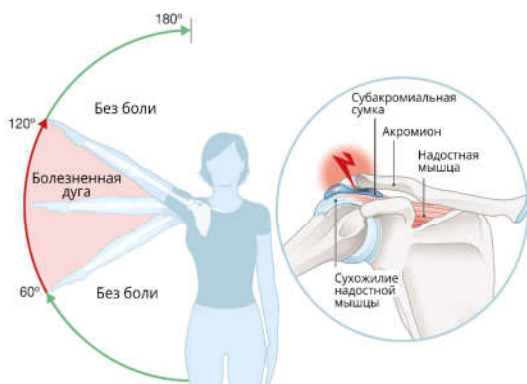


Рис. 47. Болезненная дуга отведения при импинджмент-синдроме

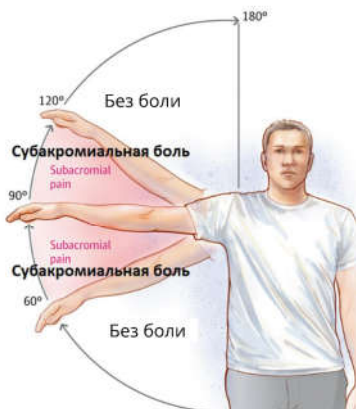


Рис. 48. Соударение структур субакромиальной области при отведении плеча

Для дифференциальной диагностики данной болезни используются тесты болезненной дуги отведения, симптом «падающей руки», резистивные тесты, ультразвуковое и МРТ-исследование плечевого сустава (рентгенография изначально), инъекционный «импинджмент-тест» (C. S. Neer, 1983) — реакция на инъекцию местного анестетика. В клинической диагностике субакромиального синдрома используется тест на предмет «импинджмент-признака» (появление или усиление боли в передней области плеча при пассивном сгибании плеча), тесты Нира и Хоукинса, при которых вызывается сдавление субакромиальных структур (дополнительное прижатие их головкой плечевой кости к нижней поверхности акромиона) и провоцируется таким образом характерный болевой синдром. Механизм выполнения тестов:

1. Тест Нира: врач одной рукой фиксирует лопатку исследуемого, другой рукой поднимает вытянутую руку пациента под углом, средним между сгибанием и отведением, при этом происходит пассивное сдавление структур под передней частью акромиона. Боль при выполнении этого теста свидетельствует о субакромиальном синдроме.

2. Тест Хоукинса: при сгибании руки пациента под углом 90° в локтевом и плечевом суставах осуществляется дополнительная внутренняя ротация в плечевом суставе путем форсированного давления на локтевой сустав снизу. Появление боли свидетельствует о поражении субакромиальных структур.

Помимо функциональных тестов, используется введение анестетика в субакромиальную сумку. Если после данной процедуры болевой синдром при активных и пассивных движениях в плечевом суставе полностью исчезает или уменьшается, то наличие субакромиального синдрома подтверждается.

Рентгенография выявляет аномалии плечевого сустава и акромиально-го отростка, уменьшение размеров субакромиального пространства, наличие шпор и остеофитов (рис. 49). Рентгенологическое исследование имеет значение для исключения таких серьезных причин боли в плече, сопровождающихся резким ограничением подвижности, как кальцифицирующий тендинит, артрит, травма, асептический некроз головки плечевой кости, неровности нижней поверхности акромиального отростка лопатки и др.



Рис. 49. Рентгенограмма пациента с субакромиальным импинджментом

МРТ и УЗИ-исследование позволяют визуализировать патологию мягких периартикулярных тканей. Это высокочувствительные методы для определения локализации и размеров патологических очагов (зон дегенерации, надрывов, отека сухожилий, жидкости в субакромиальной сумке).

На сегодняшний день в отечественной ревматологии, интегрированной в международный процесс унификации медицинской терминологии, уже пришло время окончательно расстаться с привычным для слуха нескольких поколений ревматологов термином «плечелопаточный периартрит». Так, в отечественном руководстве для ревматологов России, опубликованном еще в 1997 г., этот термин уже не употребляется. Использование современной классификации мягкотканых поражений области плечевого сустава врачами в практической деятельности свидетельствует не только об уровне их квалификации, но и представляет реальную пользу пациентам, предлагая вместо эмпирических методов лечения ПЛП адекватный подход в каждом конкретном случае, основанный на принципах доказательной медицины.

Среди структур плечелопаточной области наиболее уязвимы мышцы вращательной манжеты плеча (рис. 50, 51). Установлено, что основной механизм их повреждения — микротравматизация дистальных отделов (тендиниты), разрывы сухожилий или мышц вследствие привычного статического удержания плеча (у офисных работников) и стереотипных движений, связанных с поднятием рук, тяжелым физическим трудом или спортом. Чаще страдают мужчины старше 40 лет с преимущественным вовлечением доминантной руки. Данные наблюдений показали, что дегенеративно-воспалительное поражение сухожилий глубоких мышц, участвующих в движениях плеча (**тендинит**) — наиболее частая причина боли и ограничения движений в суставе. Это обусловлено анатомическими особенностями строения плечевого сустава (прохождением сухожилий в узких анатомических каналах) и с особой нагрузкой на эти мышцы (рис. 52). К этиологическим факторам тендинита относят микротравматизацию, кальцификацию, нарушение обменных процессов. Нередко имеет место сочетание нескольких факторов, из которых трудно выделить главный. Так, дегенеративные изменения сухожилий вращательной манжеты плеча, с одной стороны, могут быть проявлением естественной инволюции, с другой — результатом микротравм, последствия которых накапливаются в течение всей жизни. Появление боли при поражении сухожилий мышц ВМП в большинстве случаев связано с присоединением к первичному дегенеративному процессу воспалительной реакции. На начальных стадиях выявляются очаговый некроз или частичные разрывы сухожильных волокон, асептическое воспаление сухожилий и серозных сумок. На поздних стадиях — фиброз с развитием контрактур. Кальцифицирующий периартрит в околоуставных тканях сопровождается отложением солей кальция.

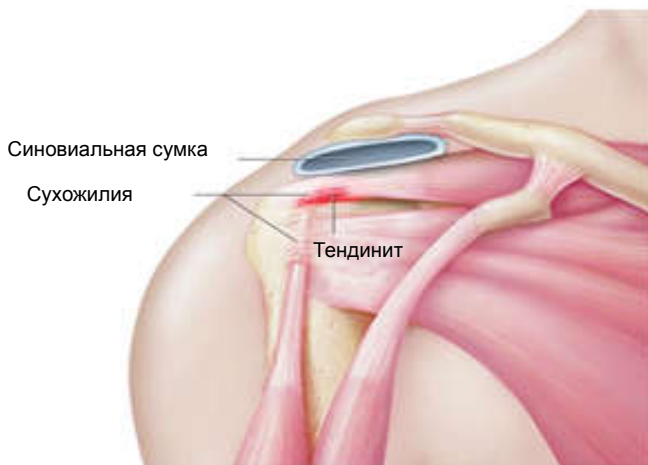


Рис. 50. Тендинит ВМП



Рис. 51. Кальцифицирующий тендинит ВМП



Рис. 52. Деление плечевого сустава по секторам в соответствии с классификацией Habermeier P. (2006):

сектор 1 — сухожилие подлопаточной мышцы, внесуставная часть сухожилия бицепса, биципитальная борозда; сектор 2 — межротаторный интервал, суставная часть сухожилия длинной головки бицепса, сухожилие надостной мышцы; сектор 3 — сухожилия подостной и малой круглой мышц

Таким образом, выделяют следующие стадии прогрессирования тендинита:

1. Отек и геморрагии бурсы и сухожилия.
2. Фиброз и воспаление бурсы и сухожилия.
3. Разрывы сухожилия и костные изменения. Симптоматика тендинитов мышц вращающей манжетки плеча складывается из следующих проявлений:
  - 1) боль в верхненаружном отделе плеча, иногда иррадирует в локоть, возникает после значительных и непривычных физических нагрузок, например, после работы с высоко поднятыми руками;
  - 2) нарушение активных и пассивных движений в плечевом суставе;
  - 3) положительны соответствующие резистивные тесты.

В начальной стадии **тендинита m. subscapularis** беспокоит боль в области плеча при запрокидывании руки назад, когда, например, пытаются бросить мяч. В последующем возникает интенсивный болевой синдром как при малейшем движении рукой, так и в состоянии покоя. Зона максимальной боли находится в области задней проекции плечевого сустава, может распространяться вниз до локтя. Положительна проба сопротивления активной вну-

тренней ротации: боль возникает при внутренней ротации плеча, например, при попытке завести руку за спину. Болезненна пальпация мест проекции поврежденных сухожилий. Пальпация проводится следующим образом: пациента просят положить руку на противоположное плечо. Под выступающей частью акромиона по направлению к большому бугорку врач последовательно пальпирует сухожилия надостной, подостной, малой круглой мышц. Затем пациент заводит руку за спину, а врач под передним отделом акромиона по направлению к малому бугорку плечевой кости пальпирует сухожилие подлопаточной мышцы.

Пациенты с **тендинитом m. supraspinatus** жалуются на боль, которая усиливается при отведении, сгибании руки в пределах от 60 до 120°, например, при попытке побриться, расчесать волосы, почистить зубы. В этом положении сухожилие мышцы компримируется краем акромиального отростка. Для поражения сухожилия надостной мышцы характерна боль в среднем секторе верхней дуги плечевого сустава, а также боль при сопротивлении активному отведению плеча, но его маятникообразные движения вперед и назад при этом остаются безболезненными. В то же самое время, когда конечность находится в полном отведении, движения безболезненны, так как чувствительная область оказывается защищенной акромиальным отростком, не соприкасаясь с ним. Для полного разрыва сухожилия надостной мышцы характерен симптом «падающей руки». Рука, пассивно поднятая до вертикального положения, при попытке опустить ее падает, то есть пациент не может активно удерживать ее в положении отведения. При воспалении сухожилия надостной мышцы натянутость ее волокон может способствовать нарушению нормального скольжения головки плечевой кости в суставной ямке. Этим обусловлены нередко встречающиеся у некоторых пациентов хруст или щелканье в области плечевого сустава, исчезающие после устранения мышечного напряжения.

**Тендинит подостной мышцы** характеризуется ограничением наружной ротации плеча. Поскольку в большинстве случаев подостная мышца достаточно слабая из-за отсутствия должной нагрузки в повседневной жизни, повреждение ее сухожилия возможно даже и при незначительных по затрачиваемой силе движениях — надевании майки, игре в теннис, форсированном заведении руки назад, например, при попытке бросить что-либо на заднее сиденье автомобиля. В последующем пациентов беспокоит боль различной интенсивности при выполнении наружной ротации плеча: не могут достать рукой до заднего кармана брюк, застегнуть бюстгальтер, причесаться и т. д. Ограничение этих движений одинаково как для активных, так и для пассивных их выполнений.

Изолированное поражение **малой круглой мышцы (m. teres minor)** практически не встречается. Как правило, наблюдается сочетанная патоло-

гия малой круглой и подостной мышц. Причем боль от последней является явно доминирующей, и после ее устранения часто выявляется болевая иррадиация, исходящая от малой круглой мышцы. При поражении подостной и малой круглой мышц положительна проба сопротивления активной наружной ротации плеча. Во время ее проведения пациент сгибает руку в локтевом суставе на 90°. Врач одной рукой прижимает его локоть к туловищу, другой рукой фиксирует предплечье, при этом просит пациента отводить плечо, оказывая сопротивление данному движению. В момент выполнения пробы возникает боль в верхнем отделе плеча.

**Тендинит двуглавой мышцы плеча.** Причиной повреждения сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча чаще всего является хроническая чрезмерная нагрузка: занятия тяжелой атлетикой, маховыми видами спорта (волейбол, теннис, бейсбол, метание копья, плавание), единоборствами. Пациента беспокоит боль в передних верхних отделах плеча, связанная с перенапряжением двуглавой мышцы плеча. Боль, как правило, усиливается, если руки поднять выше горизонтального уровня. При пальпации определяется болезненность межбугорковой борозды. Отведение и ротация плеча, как правило, не нарушены. Для выявления поражения сухожилия бицепса проводят тест сопротивления активной супинации кисти. Положение руки пациента такое же, как при исследовании вращающей манжеты (плечо прижато к туловищу). Врач обеими руками обхватывает кисть пациента и просит его совершить активную супинацию кисти, а сам оказывает сопротивление этому движению. При поражении длинной головки двуглавой мышцы плеча (бицепса) возникает характерный болевой синдром (рис. 53).



Рис. 53. Тендинит двуглавой мышцы плеча

**Артроз акромиально-ключичного сустава** (рис. 54) является одной из самых распространенных причин боли в области плечевого сустава. Заболевание может быть результатом дегенеративного процесса или последствием травмы плеча. В группе риска находятся штангисты и другие лица, которым по роду своей деятельности приходится поднимать тяжести. На начальных стадиях артроз акромиально-ключичного сустава проявляется болью непосредственно над проекцией сустава, незначительным ограничением движений. Боль обычно более выражена, когда рука удерживается на груди, при отведении плеча, так как в этом положении увеличивается нагрузка на акромиально-ключичный сустав. В процессе прогрессирования воспалительного процесса интенсивность болевого синдрома усиливается, боль иррадирует в шейный отдел и руку. При патологии акромиально-ключичного сустава максимальное отведение руки (более, чем на 90°) ограничено из-за болевого синдрома, невозможно положение лежа на больном плече из-за боли. Боль при пальпации проекции акромиально-ключичного сустава подтверждает диагноз.



Рис. 54. Артроз акромиально-ключичного сустава

**Синдром «замороженного плеча» (адгезивный или ретрактивный капсулит — М.75.0)** — боль в области плечевого сустава вследствие диффузного поражения капсулы и синовиальной оболочки. Характерно при адгезивном капсулите (АК) развитие капсулярного фиброза с утолщением, сокращением и слипанием синовиальной оболочки (рис. 55, 56). Полость нижнего заворота плечелопаточного сустава при АК облитерирована, поверхности синовиальной оболочки капсулы в области дупликации сращены между собой и спаяны с головкой плечевого сустава, что значительно затрудняет отведение руки.

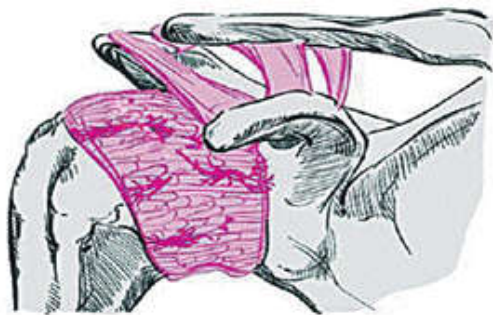


Рис. 55. Схематическое изображение капсулы плечевого сустава при адгезивном капсулите

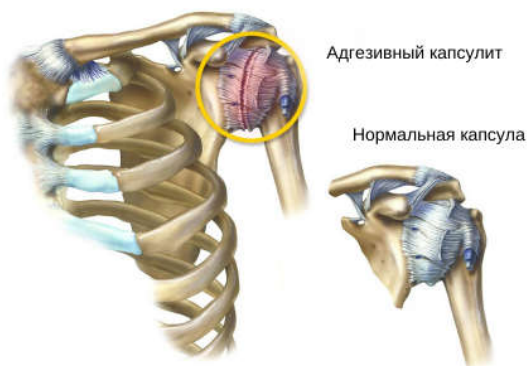


Рис. 56. Капсула плечевого сустава при адгезивном капсулите

Подтверждением патоморфологического процесса являются полученные данные о том, что нормальный сустав при внутрисуставной инъекции вмещает 25–30 мл жидкости, а капсула «замороженного» сустава вмещает лишь 5–10 мл. Следует отметить, что описанные Р. Вирховым, а также его последователями дегенеративные изменения подтверждаются и современными данными. При исследовании биоптатов, взятых из мышц-ротаторов плеча, околосуставной сумки, клювовидно-плечевой связки, обнаруживается значительное количество фибробластов, миобластов и плотная фиброзная ткань, характерная для фибриноидного набухания. Воспалительные клетки отсутствуют, ткань не отличается от таковой при контрактуре Дюпюитрена.

Существуют различные точки зрения на причины возникновения стойкого болевого синдрома и ограничения подвижности в плечевом суставе. С одной стороны, «застывшее плечо» рассматривается как последствие любого патологического процесса с вынужденной иммобилизацией плечевого пояса, с другой стороны, данный синдром может развиваться в отсутствие конкретного повреждения или провоцирующего события. В этой связи правомерно говорить об идиопатическом или первичном капсулите и вторичном после различных травматических эпизодов (падения на плечо или с опорой на руку, с надрывом связок и/или сухожилий), длительной иммобилизации верхней конечности, на фоне сахарного диабета (чаще инсулинозависимого), при остром нарушении мозгового кровообращения, туберкулезе легких, опухолью в процессе.

На развитие синдрома «замороженного плеча» оказывают влияние висцеральные заболевания, при которых боль носит отраженный характер. При этом боль может быть вызвана заболеваниями, локализованными в других частях тела. Провоцируют болевой синдром, распространяющийся в плечевой сустав, заболевания сердца (ишемическая болезнь, миокардиодистрофия), патология плевры, диафрагмальная грыжа, также поддиафрагмальные процессы (холецистопатия, желчнокаменная болезнь, др.). В данных случаях раздражение нижней части диафрагмы по диафрагмальному нерву направляется в средние шейные сегменты, может вызвать рефлекторную боль и повышение мышечного тонуса в области дельтовидной мышцы, иннервация которой связана с этими же сегментами. В исследование проблемы отраженной боли в области плеча определенный вклад внесли гинекологи. Так, в 1915 г. М. Н. Лапинский описал такой синдром (впоследствии названный его именем), как отраженная боль вегетативно-висцерального типа в области сердца, лопатки при аднексите. Возможным объяснением данного феномена является то, что яичник в период эмбрионального развития закладывается на уровне шеи и, спускаясь в малый таз, сохраняет иннервацию от шейного сегмента. Я. М. Павлонский (1930) обратил внимание на остро развившийся болевой синдром в области плечевого сустава при прервавшейся внематочной беременности. Следует отметить, что не только травматические повреждения непосредственно в области плечевого пояса, но и «травмы на отдалении» (например, перелом луча в «типичном месте») могут быть факторами риска развития тугоподвижности и болевого синдрома в области плечевого сустава. Такие источники боли могут создавать значительные трудности при распознавании, а также и при истолковании симптомов, выявляемых при осмотре плечевого сустава.

По мнению Дж. Трэвелл (1989), причиной синдрома «замороженного плеча» может быть миофасциальная дисфункция подлопаточной мышцы с формированием в ней триггерных зон. Странники миофасциальной теории

полагают, что развивается дисфункция (укорочение) и других мышц, не только подлопаточной, вследствие чего изменяется положение плеча в суставной впадине лопатки по отношению к грудной клетке. Клинически у пациента с синдромом «замороженного плеча» возникает боль и ограничение движений в плечевом суставе. При капсулите лопатка обычно фиксирована вблизи подмышечной ямки, приподнята, поэтому суставная впадина, с которой сочленяется плечевая кость, находится в неправильном положении. Движения лопатки и плеча, как правило, осуществляются единым блоком. При попытке движения плечо как бы наталкивается на болезненную «крышу» или барьер, слишком низкий для нормального объема движений. При этом плечевая кость, подтягиваясь кверху, вызывает сокращение капсулы, плотно охватывающей головку плечевой кости, и уменьшает вместимость капсулы. Эту концепцию подтверждают успешные результаты лечения при инъекционном воздействии на триггерные зоны подлопаточной и соседних с ней мышц.

Характерными признаками адгезивного капсулита являются болевой синдром и ограничение движений в плечевом суставе, стадийность в течении. В 1932 г. Сотап предложил для заболевания термин «замороженное плечо», отражающий один из самых характерных признаков капсулита — закономерное наступление в его течении выраженной скованности в плечевом суставе. В 1945 г. Naviesar предложил современное название болезни «адгезивный капсулит». Под таким названием заболевание фигурирует в МКБ-10. В течении адгезивного капсулита выделяют несколько стадий:

1. **I стадия** — «болевая» продолжительностью от 2 до 4 мес. Начало заболевания постепенное, течение монотонное, стадийное. В плечевом суставе наблюдается утренняя скованность, диффузная припухлость вокруг сустава, укорочение, легкая атрофия, повышенная утомляемость мышц плечевого пояса. Плечо на заинтересованной стороне приподнято. Болевой синдром постепенно нарастает, локализован в области плечевого сустава, выраженный в передней или средней дельтовидной области, усиливается при движении руки, в покое и ночью. Нарушение ночного сна из-за боли — характерный признак I-й стадии «замороженного плеча». Присоединяется и постепенно нарастает ограничение объема движений в плечевом суставе. За два месяца наблюдается постепенное ограничение активных и пассивных движений в суставе, при этом не сразу во всех направлениях, а последовательно. Сначала — ограничение наружной ротации, затем — отведения, в дальнейшем — внутренней ротации. При отведении плеча более чем на 60° начинается ротация лопатки. Проба Низра способствует уменьшению болевого синдрома, но тугоподвижность в суставе сохраняется. Пациентам это причиняет неудобства при привычных бытовых действиях — причесывании, бритье, переодевании и переключении передачи в автомобиле. Через 3–4 месяца после дебюта заболевания движения в суставе полностью ограничены, пациент страдает от

интенсивной боли, устойчивой к терапии. Как правило, в конце этой стадии, когда развивается ограничение движений в плечевом суставе во всех направлениях и из-за боли нарушается сон, пациенты обращаются за медицинской помощью к врачам различных специальностей: неврологам, хирургам, ревматологам и др. Иногда назначается неадекватное и неэффективное лечение. Постепенно у пациентов формируется неуверенность в выздоровлении, что способствует не только хронизации болевого синдрома, но и невротизации. Среди психосоциальных факторов, которые могут способствовать хронизации болевого синдрома, можно выделить:

- 1) неудовлетворенность своей работой;
- 2) слабая поддержка в работе;
- 3) неопределенность рабочих требований;
- 4) высокие психологические нагрузки;
- 5) психологический дистресс;
- 6) иммиграционный статус;
- 7) рентные установки — получение материальной выгоды от заболевания,

например, в связи с условиями труда (определение профессиональной болезни, инвалидности).

**2. II стадия** — стадия ограничений движений («окоченения»), составляет 3–5 мес. Стадия характеризуется постепенным уменьшением боли в суставе. Через 5 мес. от начала заболевания боль в покое практически не беспокоит и возникает лишь при попытке двигать рукой.

**3. III стадия** — стадия «оттаивания» (2–3 мес.). В этот период постепенно восстанавливается объем движений в плечевом суставе. К 11–12-му мес. объем движений обычно нормализуется, хотя иногда не восстанавливается полностью.

Общая продолжительность заболевания составляет 10–12 мес. Продолжительность каждой фазы, по данным различных авторов, различается, и весь цикл заболевания может продолжаться от одного года до трех лет. Вероятно, продолжительность каждой фазы заболевания зависит как от адекватной и правильно выбранной лечебной тактики, так и от наличия другой сопутствующей патологии. Встречается АК в 2 % случаев, чаще болеют 40–45-летние женщины. Уменьшение боли, восстановление полного объема движений в суставе отмечаются у 80–85 % пациентов.

Иногда к боли в плечевом суставе при АК присоединяется отек и тугоподвижность в лучезапястном суставе, кисти. Это состояние, известное под названием синдрома «плечо – кисть», в настоящее время рассматривается как «комплексный региональный болевой синдром». Ретрактивный (адгезивный) капсулит, в этой связи, рассматривается как один из вариантов комплексного регионального болевого синдрома, как проявление синдрома симпатической рефлексорной дистрофии. В патогенезе данного синдрома

основную роль играет регионарное нарушение нейротрофической функции вегетативной нервной системы.

От тендинитов АК отличается отсутствием дегенеративного компонента, диффузным фиброзным поражением капсулы плечевого сустава, вовлечением костных структур (регионарным остеопорозом). Воспалительные изменения в суставе минимальны. Главной клинической особенностью АК является ограничение объема пассивных движений в плечевом суставе во всех плоскостях. При этом плечо фиксировано в состоянии приведения, невозможно отведение плеча, заведение руки за спину. При ротации плеча кнутри (феномен «застегивания подтяжек») боль усиливается. В некоторых случаях отмечается снижение чувствительности на наружной поверхности плеча, возможны отек и цианоз кисти, снижение кожной температуры.

Если боль при поражении вращающей манжеты обусловлена первичным дегенеративным процессом в сухожилиях мышц в сочетании с их хронической микротравматизацией, ишемией, отложением солей кальция и реактивным воспалением, то боль при адгезивном капсулите отражает стадии хронического воспаления капсулы, ее фиброзное утолщение, склероз, уменьшение суставной полости в объеме, наличие вторичных триггеров в мышцах вокруг сустава.

Инструментальная диагностика АК направлена на исключение других возможных причин поражения плечевого сустава. Обязательным условием для постановки диагноза АК являются нормальные показатели скорости оседания эритроцитов и С-реактивного белка.

Таким образом, существующие сегодня прямо противоположные мнения авторитетных специалистов, утверждающих, с одной стороны, что «застывшее плечо» проявляет себя только в тех случаях, когда рука опущена и прижата к туловищу, фиксирована чем-либо, а с другой стороны, — что плечевой сустав, функционирующий ежедневно с полным размахом движений, не «застывает», — носят дискуссионный характер, поскольку известны случаи, когда адгезивный капсулит развивался у высококвалифицированных спортсменов и у рабочих, связанных в силу их основной деятельности с физическим перенапряжением плечевого пояса. Разнообразие, а также полярированность различных причин еще раз подтверждают неоднозначность причинно-следственных связей и подходов к диагностике заболеваний плечевого пояса, в том числе адгезивного капсулита.

**Невропатия надлопаточного нерва.** Повреждение надлопаточного нерва встречается достаточно редко по сравнению с нестабильностью плечевого сустава и повреждением мышц-ротаторов. Однако частота этой патологии у профессиональных волейболистов колеблется от 12,5 до 33,0 % и требует к себе пристального внимания. Надлопаточный нерв является смешанным нервом, имеет двигательные и чувствительные порции. Он проис-

ходит из верхнего ствола плечевого сплетения, получая аксоны из нервных корешков  $C_5$  и  $C_6$ , в 15–22 % из  $C_4$ . Нерв обеспечивает двигательную иннервацию надостной и подостной мышцы, а чувствительные его ветви иннервируют субакромиальную сумку, акромиально-ключичный и плечевой сустав. Нерв начинается на 3 см выше ключицы, следует латерально через задний треугольник шеи, через среднюю лестничную мышцу в надключичную ямку в толще лопаточно-подъязычной мышцы (рис. 57).

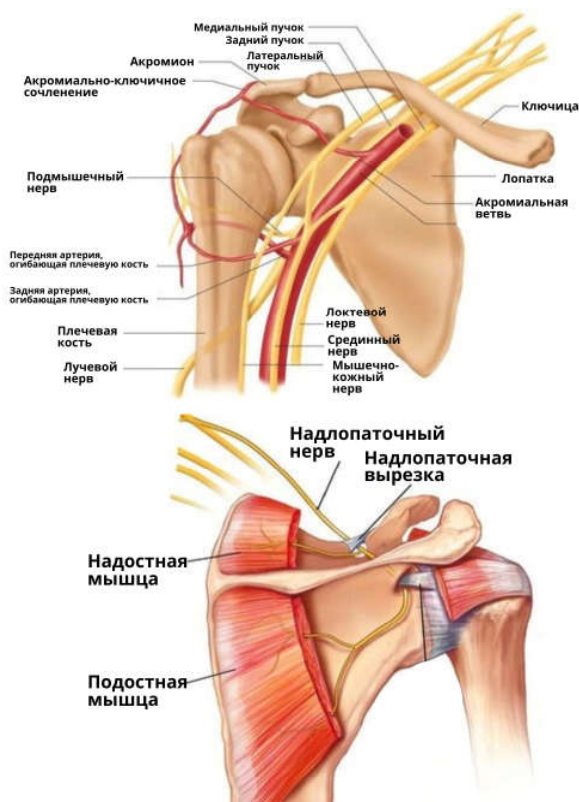


Рис. 57. Анатомия надлопаточного нерва

Далее нерв продолжает следовать в латеральном направлении и через надлопаточную вырезку попадает в надостную ямку, где непосредственно контактирует с надостной мышцей. В среднем через 1 см после преодоления надлопаточной вырезки нерв отдает двигательные волокна к надостной мышце и сенсорные к субакромиальной сумке, капсуле плечевого, акроми-

ально-ключичного сустава. Нерв продолжает свое движение вдоль ости лопатки и, огибая ее латеральный край, через спино-суставную впадину проникает в подостную ямку (рис. 58).

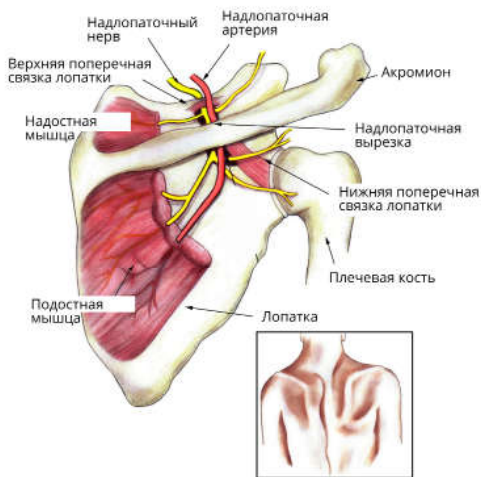
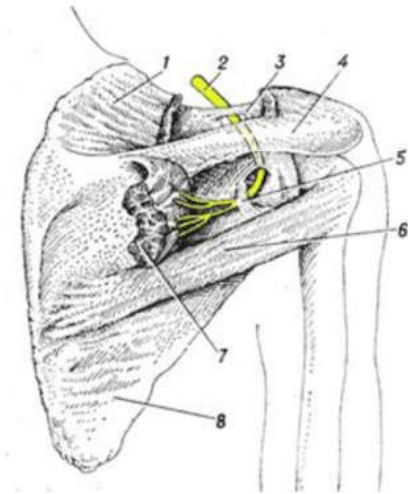


Рис. 58. Путь надлопаточного нерва

Эта впадина покрыта нижней поперечной связкой лопатки или спино-суставной связкой, узкая полоса волокон которой разделяет надостную и подостную мышцы. Затем нерв поворачивает под прямым углом и следует в медиальном направлении вдоль ости лопатки. Здесь он отдает волокна к подостной мышце. Основными причинами надлопаточной невропатии являются компрессия и растяжение, травмы и воспаление нерва. Редкими вариантами могут быть кисты, инфекция, травматический разрыв, опухоли, ятрогенные повреждения, синдром двойного сдавления. На пути своего следования надлопаточный нерв имеет три слабых участка, в которых существует наибольшая вероятность его повреждения или ущемления. Это непосредственно начало нерва в области плечевого сплетения, надлопаточная вырезка и наружный край ости лопатки, где находится спино-суставная впадина (рис. 57–59).

Пациенты с повреждением надлопаточного нерва чаще всего обращаются за помощью из-за появившейся боли или, что значительно реже, из-за атрофии мышц и снижения мышечной силы. Боль обычно появляется внезапно, во время физической нагрузки. Это длительная, тупая, пульсирующая боль, усиливается при поднятии руки вверх. Через несколько недель можно заметить атрофию подостной или подостной и надостной мышц (рис. 60).



*Рис. 59.* Невропатия надлопаточного нерва (признаки: гипотрофия над- и подостных мышц лопатки; дистрофические изменения и боль в области плечевого сустава):  
 1 — надостная мышца; 2 — надлопаточный нерв; 3 — верхняя поперечная связка над вырезкой лопатки; 4 — ость лопатки; 5 — нижняя поперечная связка лопатки; 6 — малая круглая мышца; 7 — подостная мышца; 8 — лопатка; (пунктирной линией обозначен сдавливаемый участок нерва)



*Рис. 60.* Атрофия надостной и подостной мышц

При изолированной атрофии подостной мышцы можно ее не заметить, так как малая круглая, а также задняя порция дельтовидной мышцы хорошо компенсируют ее функцию. В результате повреждение надлопаточного нерва долгое время может оставаться бессимптомным. Некоторые пациенты с выраженной гипотрофией подостной мышцы предъявляют жалобы на боли в плечевом суставе и сложности в быту, в повседневной жизни, например, при использовании расчески или доставании предметов из заднего кармана брюк. При сдавлении надлопаточного нерва в области надлопаточной вырезки наблюдается функциональный дефицит силы мышц при отведении и наружном вращении. При осмотре сухожильные рефлексы с двуглавой, трехглавой и плечелучевой мышц чаще всего остаются неизменными, симметричными с 2 сторон. Поверхностная чувствительность также неизменна, хотя можно наблюдать ее снижение на боковой поверхности плечевого сустава. Мануальное мышечное тестирование оценивает состояние мышц по 5-бальной шкале, в первую очередь проводится для мышц-ротаторов плеча, для надостной и подостной мышц. Подостную мышцу оценивают по способности пациента ротировать согнутую в локте и прижатую к туловищу руку наружу, преодолевая сопротивление врача. Слабость в мышце отмечается у всех пациентов с компрессией надлопаточного нерва (рис. 61).

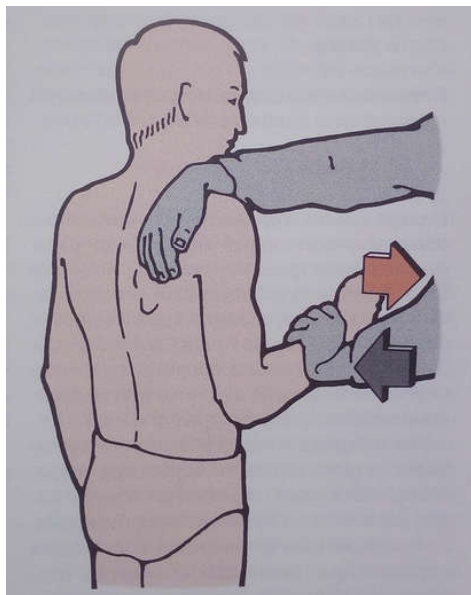


Рис. 61. Исследование подостной мышцы

Надостная мышца оценивается с помощью теста Джобе, при котором пациент с отведенными в обе стороны руками также преодолевает сопротивление врача. Слабость этой мышцы отмечается у 80 % пациентов с повреждением надлопаточного нерва (рис. 62).



*Рис. 62. Тест Джобе*

Положительны в данных случаях тесты Леклерка и Довборна. Симптом Леклерка: при отведении руки пациент сначала приподнимает плечо вверх, только после этого совершает отведение. При этом функцию надостной мышцы выполняют ротаторы плеча и *m. deltoideus* (рис. 63).



*Рис. 63. Тест Леклерка*

Тест Довборна свидетельствует о поражении сухожилия надостной мышцы: болезненность в области плеча при его отведении в диапазоне 60–120° (рис. 64).

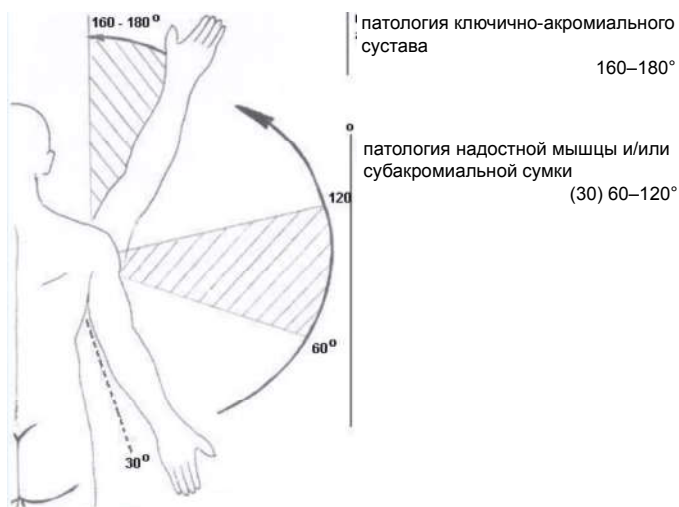


Рис. 64. Тест Довборна

Из тестов, позволяющих оценить болевой синдром, в клинике наибольшее распространение получили ВАШ (визуальная аналоговая шкала, Visual Analog Scale) для количественной оценки боли и опросник МакГилла (McGill Pain Questionnaire, MPQ) для качественной оценки боли.

Электронейромиография является классическим базовым методом для диагностики повреждений надлопаточного нерва. Она позволяет увидеть признаки денервации (повышение спонтанной активности, фибрилляции, полифазную активность и снижение амплитуды вызванных потенциалов), а также определить уровень повреждения.

Магнитно-резонансная томография является золотым стандартом диагностики невропатии надлопаточного нерва. Она не только позволяет выявить повреждение нерва, его локализацию и этиологию, но и в некоторой степени — оценить возраст и тяжесть травмы. Наиболее актуальна МРТ при подострых и застарелых повреждениях нерва. Диагноз основывается на трех признаках: отек, атрофия и жировое перерождение денервированной мышцы. Также при МРТ одновременно можно оценить состояние шейного отдела позвоночника, плечевого сплетения и мышц ротаторной манжеты.

Ультразвуковое исследование регистрирует патологическое движение нерва в динамическом состоянии, также может выявить ущемление нерва при работе сустава и может быть использовано в качестве пособия при инъекциях в терапевтических целях, направленных на снятие периневрального воспаления.

Дифференциальная диагностика невропатии надлопаточного нерва имеет определенные трудности из-за схожих клинических симптомов с другими заболеваниями плечевого сустава и шейного отдела позвоночника. **Синдром Персейейджа-Тернера** (невралгическая амиотрофия, идиопатическая плечевая плексопатия, первичная воспалительная полиневропатия) является патологией, имеющей идентичную картину повреждения надостной и подостной мышц на МРТ. Однако существуют критерии, которые позволяют поставить столь редкий диагноз: внезапное начало выраженной боли (иногда посреди обычного дня), отсутствие в анамнезе травмы и какой-либо спортивной активности, возраст более 40 лет (хотя изредка могут болеть и более молодые люди, но большинство приходится на период 30–50 лет), недавно перенесенная инфекция или вакцинация в 25 % случаев (рис. 65).



*Рис. 65.* Синдром Персейейджа-Тернера

Заболевание начинается с острой боли невралгического характера в области шеи и плеча. Через 3–7 дней от начала болевого синдрома возникают признаки прогрессирующей мышечной слабости в верхней конечности, поражения верхнего пучка плечевого сплетения (вовлечения других мышц плечевого пояса), мышечной слабости в зоне иннервации подмышечного, длинного грудного, мышечно-кожного нервов. Может иметь место одно- или двустороннее поражение диафрагмального нерва, надлопаточный нерв вовлечен в 97 % случаев (в 50 % — это изолированное поражение одного нерва,

двустороннее поражение — до  $\frac{1}{3}$  случаев). Чувствительные расстройства для заболевания не характерны, при электроннойромиографии (ЭНМГ) выявляется заинтересованность коротких ветвей плечевого сплетения.

**Артрит плечевого сустава** характеризуется воспалительным типом боли, возникает в покое и в ночное время. Плечо приведено и ротировано внутрь, при этом предплечье пациент удерживает поперек живота. Ограничены активные и пассивные движения в суставе. Характерна боль при пальпации подмышечной области. Наличие и рост маркеров воспаления (С-реактивного белка, скорости оседания эритроцитов), а также лихорадки подтверждают диагноз (рис. 66, 67).

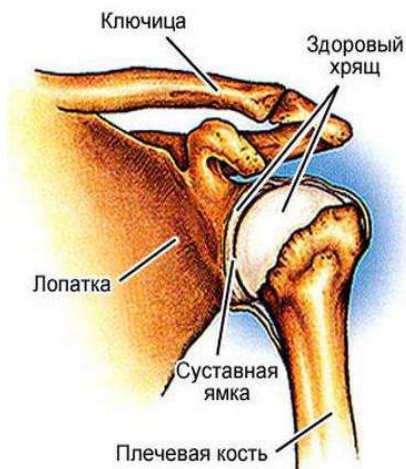


Рис. 66. Здоровый плечевой сустав



Рис. 67. Артрит плечевого сустава

**Остеоартроз (ОА)** плечевого сустава чаще развивается в рамках вторичного ОА у лиц старше 40 лет. Вторичный артроз возникает при избыточной нагрузке на плечо при профессиональной деятельности (штукатуры, маляры), дефектах суставных структур (связок, суставной жидкости, хряща), нарушениях биомеханики сустава, аутоимунной патологии и болезнях обмена веществ (ревматоидном артрите и подагре, сахарном диабете), травмах и хронических микротравмах (в спорте), длительно текущем ПЛП, неспецифическом гнойном артрите, специфическом (туберкулезном) артрите. Обычные движения также травмируют и изнашивают хрящ. Для диагностики ОА плечевого сустава предпочтительно проведение рентгенографии в аксиальной и переднезадней проекциях с отведением руки на  $45^\circ$  (рис. 68–70).



*Рис. 68.* Плечевой сустав (норма)

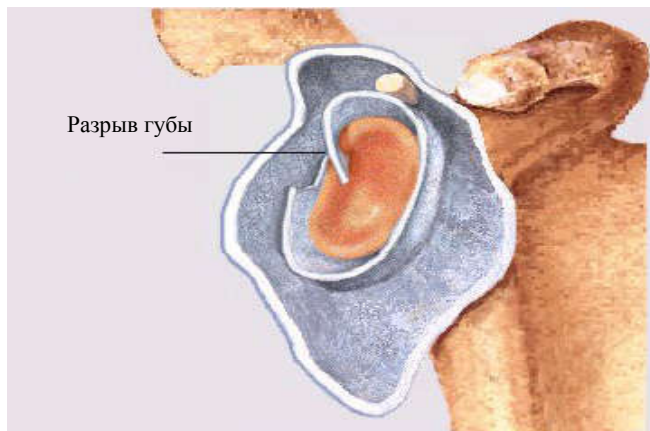


*Рис. 69.* Артроз акромиона



*Рис. 70.* Артроз плечевого сустава

**Повреждение или отрыв суставной губы** сопровождается ощущением кратковременной нестабильности после форсированного рывкового движения в плечевом суставе. Диагноз подтверждает МРТ и эндоскопия сустава (рис. 71).



*Рис. 71.* Повреждение (отрыв) суставной губы

Появление в последние годы новых клинических дефиниций, таких как повреждение суставной губы, импинджмент-синдром (синдром столкновения), несомненно, связано с развитием возможностей лучевой диагностики.

Установленная гетерогенность клинических форм ПЛП объясняет несостоятельность их объединения в одно заболевание, не позволяет детализировать клинические особенности, проводить адекватные диагностические и лечебные мероприятия. Это недостаточно изученные и не до конца разгаданные заболевания, вызов клиническим навыкам любого врача.

Топическая диагностика поражения структур плечевой области на основании клинических проявлений представлена в таблице.

*Таблица*

**Определение пораженных структур области плечевого сустава на основании жалоб пациента (по А. Г. Бельскому)**

<b>Боль, ограничение движения</b>	<b>Пораженная структура</b>
Отведение руки	Сухожилие надостной мышцы или субакромиальная сумка
Максимальный подъем руки вверх	Ключично-акромиальный сустав
Наружная ротация (попытка причесаться)	Сухожилия подостной и малой круглой мышц
Внутренняя ротация (попытка завести руку за спину)	Сухожилие подлопаточной мышцы
Сгибание в локтевом суставе и супинация предплечья (подъем тяжести, поворот ключа в двери кнаружи)	Сухожилия двуглавой мышцы плеча
Нарушены (болезненны и/или ограничены) все движения	Поражение капсулы (или собственно плечевого сустава)

**Синдром плеча Милуоки (гидроксиапатитная артропатия)** — хроническая деструктивная артропатия плечевого сустава, сопровождающаяся отложением кристаллов основных фосфатов кальция, краевыми эрозиями, множественными кистами, кальцинозом периартикулярных тканей, быстрой деструкцией хряща и субхондральной кости, разрывом сухожилий. Это редкое заболевание, которое развивается преимущественно у женщин старше 70 лет. Характерны различные жалобы: от минимального дискомфорта при движениях в плечевом суставе до резко выраженного болевого синдрома в покое. В 50 % случаев отмечается поражение коленных суставов (пателлофemorальный и латеральный тибioфemorальный отделы). К факторам риска развития синдрома плеча Милуоки относят травму, чрезмерную нагрузку, женский пол, пожилой возраст, депонирование кристаллов дигидрата пирофосфата кальция, нейроартропатию, артропатию на фоне гемодиализа, дермацию.

Помимо вышеуказанных, нужно иметь в виду и другие, различные по этиологии и патогенезу возможные причины боли и двигательных расстройств в плечевом суставе и в шейном отделе позвоночника. Боли в плече могут быть обусловлены первичным дегенеративным процессом в мышцах и сухожилиях, хронической микротравматизацией, ишемией или реактивным воспалением периартикулярных тканей. Периартропатию можно рассматривать как «шлейф» любой артропатии, так как боль всегда порождает мышечный спазм, изменение двигательного стереотипа, ограничение двигательной активности в суставе и т.п. Однако плечевой сустав — один из самых сложных суставов человеческого тела, сложный анатомический комплекс. Поражение околоуставных тканей — наиболее частая патология из всех видов артралгий этого сустава. До сих пор нет однозначного понимания данной нозологической проблемы, в том числе патогенеза, алгоритмов диагностики и терапии.

Что касается связи плечелопаточного болевого синдрома с патологией позвоночных структур, то на сегодняшний день здесь нет единого мнения. Большинство зарубежных авторов признают самостоятельность и локальность процессов в плечевом поясе, считают, что они лишь совпадают по времени с прогрессированием остеохондроза. Отечественные неврологи рассматривают возможность неврогенной этиологии плечелопаточного синдрома и предлагают следующий механизм его развития: вовлечение спинномозговых корешков в позвоночнике и нервов в капсуле плечевого сустава вызывают формирование очагов нейроостеофиброза. В качестве доказательства правоты данной теории свидетельствуют следующие аргументы: этот синдром развивается на фоне существующих симптомов шейного остеохондроза или спондилоартроза, в некоторых случаях наблюдается двусторонний процесс (с вовлечением двух суставов), дерцепция пораженного диска купирует плечелопаточную боль.

Ряд авторов считает, что двигательная дисфункция в шейном отделе позвоночника, плечелопаточная боль — следствие миофасциального синдрома плечевого пояса. При курации пациентов с болью в плече следует помнить и о признаках первичных опухолей, метастазов, инфекционных артритов, синдрома Панкоста, когда боли в плечевом суставе и клинические проявления ПЛП возникают на фоне опухолевого поражения верхних долей легких и купола диафрагмы. В клинической практике встречаются случаи с плечелопаточной болью на фоне остеоартроза плечевого сустава с высокой скоростью оседания эритроцитов, при которых в дальнейшем выявляется гомолатеральная саркома лопатки.

Таким образом, современный уровень знаний практического врача по проблеме периартикулярной патологии плечевого сустава предполагает использование в работе научной терминологии, которая основана на анатомо-патогенетическом принципе. Знание анатомии области плечевого сустава,

тщательное проведение осмотра с использованием функциональных тестов, привлечение в неясных случаях данных инструментального обследования позволяют врачу в абсолютном большинстве случаев установить точный нозологический диагноз.

## **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОЙ БОЛИ**

Подходы к терапии шейно-плечевой боли соответствуют рекомендациям ВОЗ:

1) охранительный (постельный) режим только в остром периоде (2–3 дня) с последующей поэтапной программной активацией (пациентов постепенно обучают повышать уровень физической активности);

2) применение НПВС (нестероидных противовоспалительных средств);

3) физиотерапия (чрескожная электронейростимуляция и реабилитация с использованием светолечения, а также методов постоянного и низкочастотного переменного и импульсного токов, электромагнитного поля, ультразвуковых волн, лазерного излучения);

4) инвазивные методы лечения: инъекции анестетиков в триггерные точки, блокада нервов, перидуральная анестезия и др.;

5) альтернативные методы: массаж, иглоукалывание, акупунктура;

6) психологические методы: гипноз, музыкальная, дыхательная терапия, психотерапия, обучение пациента навыкам самоконтроля и самопомощи.

Всех пациентов с болью в плече можно разделить на две группы. Первая требует хирургического вмешательства при разрывах сухожилий и выраженном импинджмент-синдроме. Во второй группе проводится консервативное лечение. Обязательные компоненты такой терапии:

– блокады (локальные инъекции с введением депо-форм кортикостероидов);

– при острой боли — иммобилизация плечевого сустава с помощью ортеза;

– нестероидные противовоспалительные средства;

– лечебная физкультура;

– кинезиологическое тейпирование после купирования острого болевого синдрома.

В первую очередь необходимо ограничить нагрузку на пораженный сустав. Пациенту разрешаются движения, которые не повышают интенсивность боли. Покой и иммобилизация конечности в «косыночной» повязке рекомендуются только при выраженной боли и лишь в течение нескольких часов в день. Длительная иммобилизация способствует функциональной недоста-

точности сустава в дальнейшем и ведет к стойкому ограничению движений. Лечебная гимнастика показана при регрессии болевого синдрома для укрепления мышц плечевого пояса. Рекомендуются внутреннее вращение, внешнее вращение и отведение. Лечебные упражнения считают благоприятным вмешательством по сравнению с пассивными подходами к лечению, электротерапией и плацебо. Недавний метаанализ, проведенный при тендинопатии вращающей манжеты, показал, что почти все типы программ активных тренировок с отягощениями доказали свою эффективность в уменьшении боли и улучшении функций плечевого сустава. При этом не выявлено существенных различий между разными упражнениями, что тем более подтверждает преимущества более активного вмешательства по сравнению с пассивными методами. Упражнения помогают восстановить лопаточно-плечевой ритм и лопаточный контроль, что может уменьшить боль. Широкое применение в лечении плечелопаточного синдрома и цервикалгий получили различные методы рефлекторной терапии (физио-, иглотерапии, сегментного точечного массажа). Имеется положительный опыт применения электрофореза 0,5–2%-ного раствора новокаина, синосуидальных моделированных токов (СМТ) при боли плечелопаточной локализации и цервикалгии. Хорошие результаты отмечены при СМТ-форезе лекарственных средств с последующим переходом на грязевые аппликации и общие сульфидные ванны, при сочетании СМТ с ультразвуковой терапией. При мышечных и туннельных синдромах не менее эффективны дециметровые волны, электростимуляции и электрофорез лекарственных веществ, магнитотерапия, СВЧ-терапия с интерференционными токами. Отмечено, что при капсулите методы физиотерапии мало эффективны. Медикаментозное лечение при плечелопаточном синдроме, в первую очередь, направлено на уменьшение боли, отека тканей, снятие мышечного спазма и улучшение функционального состояния плечевого сустава. Важное место при плечелопаточной боли занимает местная блокада триггерных и болевых точек 0,5–2%-ным раствором новокаина или 1–2%-ным — лидокаина. С такой же целью можно использовать эти растворы с добавлением глюкокортикостероидов (ГКС). Лечение патологии области плеча имеет нозологическую направленность. При поражении тканей вблизи плечевого сустава целесообразно локальное введение ГКС. Например, при субакромиальном бурсите ГКС вводятся непосредственно в субакромиальную сумку, а при тендинитах — в сухожилие пораженной мышцы. Для определения места инъекции ориентируются на наиболее болезненные точки. При тендините длинной головки двуглавой мышцы плеча (бицепса) ГКС вводят в межбугорковую борозду. При тендинитах мышц ВМП рекомендуется избегать вызывающие боль движения в течение двух-трех недель. Показано назначение НПВС на период выраженного болевого синдрома. В остром периоде используются мази и гели с НПВС 3 раза в день в течение 14 дней,

при хроническом течении применяются раздражающие мази (с капсаицином), усиливающие кровоток. Также эффективны периартикулярное введение ГКС (избегать при тендините двуглавой мышцы) и физиотерапия — фонофорез, электрофорез, криотерапия, магнитные токи и бальнеотерапия. Лечение кальцифицирующего тендинита сухожилий ВМП соответствует тем же принципам, что и лечение обычного тендинита. Однако кальцифицирующий тендинит редко излечивается полностью, как правило, часто рецидивирует. В ряде случаев показана эффективность применения экстракорпоральной ударно-волновой терапии в отношении болевого синдрома и самих кальцификатов.

Целью лечения адгезивного капсулита является восстановление полного безболезненного диапазона движений в плечевом суставе. В связи с тем, что у ряда пациентов улучшение достигается самопроизвольно, рекомендованные методы лечения варьируют от динамического наблюдения до инвазивной открытой капсулотомии. Универсального алгоритма терапии не существует, поэтому лечение должно быть индивидуальным, однако в большинстве случаев начало лечения исключительно консервативное. При адгезивном капсулите иммобилизация плечевого сустава недопустима. На ранних стадиях терапией первой линии является **лечебная физкультура (ЛФК)**. Рекомендуется ранняя мобилизация плечевого сустава, однако степень ее «агрессивности» («мягкая» ЛФК против «жесткой», превышающей болевой порог), а также периодичность остаются дискуссионными. Многие специалисты рекомендуют воздерживаться от ЛФК до окончания первой стадии АК, после которой мобилизация сустава переносится значительно легче, а самостоятельно выполняемые упражнения в амбулаторных (домашних) условиях не менее эффективны, чем упражнения на растяжку под контролем инструктора-методиста. При этом ЛФК может сочетаться с электротерапией, в том числе чрескожной электрической нервной стимуляцией, лазеротерапией и гидротерапией. Более агрессивные методы лечения следует применять в рефрактерных случаях после четырех месяцев занятий адекватной ЛФК в связи с высоким риском неэффективности консервативного лечения. **Медикаментозная терапия** при АК служит дополнением к ЛФК. Применяются НПВС и кортикостероиды (КС), которые могут вводиться или системно, или внутрисуставно. При АК в тканях капсулы плечевого сустава и околосуставных сумках повышена экспрессия ЦОГ-1 и ЦОГ-2, поэтому противовоспалительные средства направлены на синовит как на источник боли. Эффект пероральных КС при лечении пациентов с АК оценивался в 4 рандомизированных контролируемых исследованиях. Назначение 10 мг преднизолона в день в течение 4 нед., а затем 5 мг в течение 2 нед. не давало лучших результатов по сравнению с контрольной группой. Применение более высокой дозы преднизолона, но в течение меньшего периода времени (30 мг преднизолона ежедневно в те-

чение 3 нед. против плацебо) показало лучшие показатели по снижению боли и объему движений через 3 нед. по сравнению с контрольной группой, однако эти различия нивелировались через 6 нед. Более того, через 12 нед. в группе плацебо результаты стали лучше, чем в группе преднизолона, что авторы связали с так называемым «синдромом отмены», когда после прекращения приема лекарств происходит резкое возвращение всех симптомов болезни, и состояние пациента ухудшается. В ряде случаев отмечен более выраженный эффект внутрисуставного введения КС в отношении степени снижения выраженности симптомов по сравнению с пероральным применением за счет торможения фибротизации и снижения числа миофибробластов. Введение метилпреднизолона в сустав быстрее уменьшало болевой синдром и увеличивало диапазон движений по сравнению с ЛФК, криотерапией и простым наблюдением, но через 6 мес. различий между группами не было. В числе препаратов можно использовать также триамцинолона ацетонид и бетаметазона дипропионат. Таким образом, при капсулите эффективно внутрисуставное введение ГКС. При этом необходимо введение ГКС именно в сустав, а не «обкалывание» периартикулярных тканей, которое если и оказывает действие, то только за счет системного эффекта препарата. Ранние внутрисуставные инъекции ГКС позволяют своевременно купировать болевой синдром и сократить естественный период болевой фазы. При АК показано также внутрисуставное введение гиалуроната натрия. Гиалуроновая кислота (ГК) в виде гиалуроната натрия представляет собой неразветвленный полисахарид, обладающий хондропротективными свойствами и оказывающий метаболическое воздействие на суставной хрящ, синовиальную ткань и синовиальную жидкость. Имеются данные о сопоставимых результатах внутрисуставного введения гиалуроновой кислоты и кортикостероидов при АК. Систематический обзор J. D. Harris et al. (2011) показал, что применение ГК при краткосрочном наблюдении приводило к увеличению объема движений в суставе, увеличению показателей шкалы Constant, к уменьшению болевого синдрома и, что немаловажно, не вызывало осложнений. При внутрисуставном введении комбинации 20 мг ГК и 20 мг триамцинолона ацетонида на фоне занятий ЛФК отмечалось более выраженное уменьшение болевого синдрома и увеличение подвижности в плечевом суставе, чем у пациентов без введения ГК.

**Блокада надлопаточного нерва** выполняется для временного обезболивания и облегчения мобилизации сустава (надлопаточный нерв обеспечивает около 70 % чувствительной иннервации плечевого сустава), может рассматриваться в качестве подходящего терапевтического варианта при адгезивном капсулите, резистентном к внутрисуставным инъекциям кортикостероидов. Отмечено, что результаты блокады надлопаточного нерва и использования нейростимулятора лучше, чем при проведении ее только по анатомическим ориентирам.

**Гидродилатация** — процедура, во время которой под местной анестезией и флюороскопическим контролем в полость плечевого сустава вводят жидкость. Происходит растяжение сжатой капсулы с увеличением внутрисуставного объема. В исследовании N. A. Quraishi, P. Johnston, J. Bayer et al. (2007) после гидродилатации наблюдалось улучшение значений по шкалам Constant и ВАШ (но не по объему движений) по сравнению с группой пациентов, которым выполнялась манипуляция (редрессация) под наркозом плюс внутрисуставное введение триамцинолона. Из прочих нехирургических методов лечения используется криотерапия тела при температуре воздуха от  $-110$  до  $-140$  °С в течение 2–3-х мин. Предполагается наличие противовоспалительного и обезболивающего действия процедуры.

**Хирургическое лечение АК** обычно показано пациентам с наличием стойкой симптоматики заболевания при неэффективности консервативного лечения. Оперативное лечение включает в себя манипуляцию (редрессацию) под наркозом (МПН) и/или капсулотомию плечевого сустава (открытую или артроскопическую). МПН представляет собой агрессивную контролируемую мобилизацию плечевого сустава с превышением нормального болевого порога, чтобы разорвать спайки и растянуть контрагированную капсулу сустава. МПН обычно рассматривается как безопасная процедура, однако есть сообщения о случаях гемартроза, разрыва капсулы, отслойки хрящевой губы, вывихах плеча, переломах плеча и лопатки. Эффективность МПН остается темой дискуссий. Артроскопическая капсулотомия или артроскопический капсулярный релиз (АКР) — достаточно эффективный и безопасный метод лечения при АК. АКР имеет 2 преимущества: во-первых, во время диагностической артроскопии можно подтвердить диагноз и исключить иные причины боли и контрактуры в плечевом суставе, а во-вторых, по сравнению с МПН и гидродилатацией, метод обеспечивает прямую визуализацию капсулы сустава для адекватного релиза. Открытая капсулотомия при АК выполняется редко, поскольку, по сравнению с АКР, размер послеоперационных ран больше, а срок восстановления дольше. Открытая процедура является приемлемой только при неэффективности АКР.

Таким образом, у пациентов с адгезивным капсулитом плечевого сустава происходит почти полное восстановление функции сустава и купирование болевого синдрома как после хирургического лечения, выполненного по соответствующим показаниям, так и после консервативной терапии. Однако лечение адгезивного капсулита плечевого сустава остается не до конца решенной клинической проблемой. Существующие схемы лечения не являются универсально эффективными. Необходимы дальнейшие разработки более эффективной стратегии, которая также сможет помочь в лечении артрофиброза.

**Терапия ОА** традиционно включает три основные задачи: механическую разгрузку пораженного сустава, купирование боли и воспаления (НПВС, ГКС внутрисуставно) и применение курсами структурномодифицирующих средств замедленного действия для предотвращения прогрессирования заболевания.

**Лечение импинджмент-синдрома** — комплексное: включает проведение консервативной терапии, хирургического вмешательства и реабилитации для полного восстановления нормального функционального состояния плечевого сустава. Выбор направления и объема терапевтических мероприятий врач проводит на основе результатов клинического обследования и дополнительной диагностики. Консервативная терапия назначается при небольших изменениях в области плеча и невыраженном сдавливании субакромиальных структур. Она включает следующие мероприятия:

- 1) обеспечение функционального покоя для сустава;
- 2) использование НПВС для снижения выраженности воспаления в тканях;
- 3) введение глюкокортикостероидов в область акромиального отростка, которое назначается коротким курсом не чаще одного раза в неделю;
- 4) физиотерапевтические процедуры — магнитотерапию, озокерит, грязевые ванны, электрофорез с противовоспалительными препаратами;
- 5) ЛФК (проводится для постепенного восстановления функционального состояния плечевого сустава, а также для уменьшения степени сдавливания субакромиальных структур).

Хирургическое вмешательство назначается врачом при выраженном сдавливании субакромиальных структур или в случае отсутствия необходимого эффекта после проводимой в течение 4 месяцев консервативной терапии. Основной целью операции является освобождение ущемленных образований (субакромиальная декомпрессия). С этой целью выполняется пластика тканей и структур плечевого сустава — акромиопластика. В современных медицинских клиниках артроскопия — метод выбора, так как не приводит к значительной травматизации тканей, что сокращает продолжительность реабилитационного периода, а также сводит к минимуму риск развития осложнений. Длительность периода реабилитации, необходимого для восстановления функционального состояния плечевого сустава, зависит от выраженности патологических изменений, а также от метода хирургического вмешательства.

**Нестероидные противовоспалительные средства** традиционно занимают значительное место в лечении шейно-плечевых болевых синдромов. Стратегия лечения базируется на выборе эффективного, безопасного и быстродействующего НПВС. Мировая научная общественность после анализа многочисленных клинических сравнительных исследований НПВС считает **Артоксан-Риб** (теносикам) препаратом выбора для лечения острой патоло-

гии опорно-двигательного аппарата, в том числе острой боли в плечевом суставе. Артоксан-Риб блокирует циклооксигеназу-1 (ЦОГ-1), ЦОГ-2, хорошо проникает в синовиальную жидкость, поэтому успешно применяется при вывихах и растяжениях, других повреждениях мягких тканей. Рекомендуемая доза — 20 мг в сутки внутрь. Средний период полувыведения — около 72 ч. Курс лечения обычно не превышает 7 дней, в исключительных случаях может быть продлен до 14 дней. Артоксан-Риб хорошо переносится; побочные реакции исчезают без прекращения лечения, не требуют отмены, кратковременны. В суточной дозе 20 мг препарат обладает всем необходимым спектром выраженной обезболивающей и противовоспалительной активности в сочетании с более высоким среди НПВС профилем безопасности.

При резко выраженном затяжном болевом синдроме в комплекс лечения включаются антиконвульсанты. С этой целью используется прегабалин **Галаринс** (прегабалин, капсулы 75 и 150 мг). Это аналог гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), который связывается с дополнительной субъединицей потенциал-зависимых кальциевых каналов в центральной нервной системе, что обеспечивает дополнительный обезболивающий эффект. Галаринс способствует устранению нейропатической боли на 60 % уже в течение 3 дней, является препаратом выбора среди аналогов и удобен в применении. Оказывает противосудорожный и обезболивающий эффекты. Галаринс быстро всасывается натошак. Максимальная его концентрация в плазме достигается через 1 ч. Период полувыведения — 6,3 ч. Лечение начинают с дозы 150 мг в сутки в два приема. В зависимости от достигнутого эффекта и переносимости через 3–7 дней дозу можно увеличить до 300 мг в сутки, а при необходимости еще через 7 дней — до максимальной дозы 600 мг в сутки. Отмена Галаринса должна быть постепенной (в течение как минимум недели).

В настоящее время среди миорелаксантов отдается предпочтение препаратам с центральным механизмом действия без седативного эффекта, ярким представителем которых является **Релблкс**. Действующее вещество препарата — тиоколхикозид, он характеризуется избирательной активностью к ГАМК и глициновым рецепторам, что обеспечивает его действие на разных уровнях при мышечном спазме как центрального, так и периферического генеза. Активация рецепторов к ГАМК происходит на уровне спинного мозга и способствует расслаблению поперечнополосатых мышц. Глициномиметические эффекты проявляются на уровне головного и спинного мозга. Тиоколхикозид обладает анестезирующим действием, является миорелаксантом с противовоспалительным и анальгезирующим действием, более полувека широко применяется в клинической практике. Применение Релблкса в дозе 8 мг в сутки как в комбинированной, так и в монотерапии способствует более значительному уменьшению выраженности мышечно-тонического и болевого синдромов разного генеза и различной локализации.

Релблкс не оказывает курареподобного действия, не вызывает паралич, не влияет на сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Высокая эффективность и хорошая переносимость препарата Релблкса позволяет широко рекомендовать его при боли в спине и шейно-плечевом болевом синдроме.

Учитывая сопутствующие рефлекторные вегетативно-сосудистые нарушения, сердечно-сосудистые риски при шейно-плечевой патологии, требуется применение лекарственных средств препаратов с высокой метаболической активностью, представителем которых является **Кокарнит**. Препарат содержит никотинамид 20 мг, кокарбоксилазу 50 мг, цианокобаламин 500 мкг, динатрия аденозинтрифосфат тригидрат (АТФ) 10 мг, вспомогательное вещество глицин 100 мг. Благодаря уникальной комбинации Кокарнит оказывает комплексное нейропротекторное, кардиотрофное, антиишемическое, мембраностабилизирующее и регенераторное действие, оптимизирует потребление кислорода клетками при острой и хронической гипоксии, восполняет дефицит энергии. Это уникальный кардионейропротектор с высоким уровнем безопасности, рационально подобранным комплексом метаболических веществ и витаминов, улучшающих метаболизм и энергообеспечение тканей. Кокарнит улучшает качество жизни пациентов с заболеваниями нервной и сердечно-сосудистой систем. Никотинамид участвует в окислительно-восстановительных процессах в клетке. Кокарбоксилаза играет важную роль в углеводном обмене, косвенно содействует синтезу нуклеиновых кислот, белков и липидов. Цианокобаламин (витамин В<sub>12</sub>) необходим для нормального функционирования кроветворных органов. Он повышает способность тканей к регенерации, синтез и накопление белка в организме, активизирует обмен углеводов и липидов. Главная функция АТФ связана с обеспечением энергией многих биохимических реакций. Глицин оказывает седативный и нейропротекторный эффекты, нормализует сон. Кокарнит (по 1 ампуле внутримышечно 1 раз в сутки) ежедневно на протяжении 12–14 дней хорошо переносится и не вызывает побочных явлений, требующих отмены терапии.

Таким образом, на сегодняшний день имеется большой выбор медикаментозных и немедикаментозных способов воздействия на боль в плечевом суставе, в том числе с применением нанотехнологий. Использование комплексного подхода с применением современных методов диагностики и терапии значительно улучшает функциональное состояние плечевого сустава, уменьшает болевой синдром и воспаление в суставе и в периартикулярных тканях. Понимание особенностей этиологии, патогенеза, клинической картины и терапии заболеваний с болью в области плеча позволит практикующим врачам свободно разбираться в сложностях курации подобных пациентов и достигать неизменного успеха в их лечении.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Шейно-плечевые синдромы — это группа неврологических симптомов, которые проявляются болью, парестезиями, нейродистрофическими, мышечно-тоническими, вазомоторными расстройствами в области шеи, плечевого пояса и рук. Распространенность проблемы среди взрослого населения, по данным нескольких популяционных исследований, составляет 4–7 %, увеличиваясь с возрастом (от 3–4 % в возрасте 40–44 лет до 15–20 % в возрасте 60–70 лет). Количество новых случаев в год на 1000 взрослого населения также зависит от возраста и составляет 4–6 в возрасте 40–45 лет, 8–10 — в 50–65 лет. Болевой синдром, который сопровождается нарушением биомеханики, а также дисбалансом мышечно-связочного аппарата, наблюдается у 15–30 % трудоспособного населения. Боль в плечевом суставе чаще связана с плечелопаточным периартрозом/периартритом. Заболеваемость ПЛП достигает максимума в возрасте 41–50 лет (61,11 %), что можно объяснить характерными для этого периода дегенеративными изменениями в нервно-мышечно-скелетном аппарате плечевого сустава. ПЛП в практической медицине обозначается различными терминами: «импинджмент-синдром», «плечевая периартропатия», синдром «замороженного плеча» и «адгезивный капсулит». Заболевание до сих пор является предметом обсуждения врачей разных специальностей — неврологов, ревматологов, ортопедов. При этом до сих пор нет однозначного понимания данной нозологической проблемы, ее патогенеза, алгоритмов диагностики и терапии. Известно, что синдром плечелопаточной артралгии полиэтиологичен. Он может быть вызван вирусными и бактериальными инфекциями, подагрой и ревматическими заболеваниями, спондилоартропатиями и злокачественными опухолями, переломами и остеопорозом, остеомиелитом и наследственными скелетными дисплазиями, спондилодисцитами и спондилитами, аневризмой подключичной артерии. Несмотря на то, что боль в шейно-плечевой области в большинстве случаев носит доброкачественный характер, врачу стоит все-таки всегда быть настороженным, чтобы не пропустить более серьезные заболевания. Именно поэтому необходимы тщательный опрос пациентов, внимательный объективный неврологический осмотр и дополнительные исследования.

Таким образом, ПЛП — нозология гетерогенного характера. В абсолютном большинстве случаев (90–95 %) источниками болевого синдрома в области плечевого сустава являются различные варианты поражения периартикулярных структур. Во избежание расхождений всем смежным специалистам было бы полезно знать и использовать в своей повседневной практической деятельности четкую классификацию, позволяющую выделять подтипы ПЛП с учетом всех возможных вариантов и определять для каждого из них алгоритм лечения.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

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. *Беленький, А. Г.* Патология плечевого сустава. Плечелопаточный периаартрит. Прощание с термином: от приблизительности к конкретным нозологическим формам / А. Г. Беленький // *Consilium Medicum*. – 2004. – Т. 6, № 2. – С. 72–77.
3. *Беленький, А. Г.* Патология околоуставных мягких тканей плечевого сустава. Диагностика и лечение : учебное пособие / А. Г. Беленький. – М. : Российская медицинская академия последипломного образования, 2005. – 62 с.
4. *Беленький, А. Г.* Капсулит («замороженное плечо») / А. Г. Беленький // *Русский медицинский журнал*. – 2006. – Т. 14, № 21. – С. 1511–1515.
5. *Верхозина, Т. К.* Нейрофизиологический подход к лечению плечелопаточного периаартрита / Т. К. Верхозина, Е. Г. Ипполитова, Е. С. Цысляк // *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук*. – 2013. – № 2. – С. 13–15.
6. *Гордеева, И. Е.* Плечелопаточный периаартроз в практике невролога / И. Е. Гордеева, А. М. Ткачев, А. В. Епифанов [и др.] // *Эффективная фармакотерапия*. – 2020. – Т. 16, № 31. – С. 86–100.
7. *Девликамова, Ф. И.* Цервикокраниалгия: множество причин, одна проблема / Ф. И. Девликамова, Д. Х. Хайбуллина, Ю. Н. Максимов [и др.] // *Русский медицинский журнал*. – 2019. – № 9. – С. 4–10.
8. *Исайкин, А. И.* Боль в шейном отделе позвоночника / А. И. Исайкин // *Трудный пациент*. – 2012. – Т. 10, № 7. – С. 1–9.
9. *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.
10. *Каратеев, А. Е.* Скелетно-мышечная боль: глобальный вызов, стоящий перед медициной и обществом / А. Е. Каратеев // *Боль*. – 2019. № 3 (21). – С. 2–10.
11. *Касаткин, Д. С.* Боли в шее: патофизиология, дифференциальная диагностика, лечение / Д. С. Касаткин // *Справочник поликлинического врача*. – 2011. – № 3. – С. 6–11.
12. *Кнорринг, Г. Ю.* Комбинированная терапия болевых синдромов: обоснование и перспективы потенцирования эффектов / Г. Ю. Кнорринг, З. К. Алиев // *Медицинский алфавит*. – 2020. – № 1. – С. 28–30.
13. *Копишинская, С. В.* Невропатия надлопаточного нерва у профессиональных спортсменов-волейболистов / С. В. Копишинская, С. А. Молчанов // *Медицинский алфавит. Неврология и психиатрия*. – 2017. – Т. 3, № 32. – С. 27–36.
14. *Левин, О. С.* Диагностика и лечение боли в шее и верхних конечностях / О. С. Левин // *Русский медицинский журнал*. – 2006. – № 9. – С. 713–718.
15. *Левин, О. С.* Вертеброгенная шейная радикулопатия / О. С. Левин, Т. А. Макотрова // *Человек и лекарство – Казахстан*. – 2013. – № 8 (24). – С. 80–86.

16. *Левин, О. С.* Основные лекарственные средства, применяемые в неврологии / О. С. Левин. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 326 с.
17. *Максимов, Ю. Н.* Дифференциальный диагноз и лечение боли в шее / Ю. Н. Максимов, Д. Х. Хайбуллина, Д. М. Мансуров // Медицинский совет. – 2022. – № 16 (2). – С. 52–62.
18. *Матхаликов, Р. А.* Боль в шее / Р. А. Матхаликов // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15, № 10. – С. 837–845.
19. *Варианты* импинджмент-синдрома области плечевого сустава / В. А. Нестеренко, А. Е. Каратеев, С. В. Архипов [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2023. – 61(1). – С. 120–128.
20. *Никифоров, А. С.* Болевой синдром в плечелопаточной области: современные подходы к диагностике и лечению / А. С. Никифоров, О. И. Мендель // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16, № 12. – С. 1700–1704.
21. *Общие* принципы лечения скелетно-мышечной боли: междисциплинарный консенсус (Международные и российские рекомендации по лечению ревматических заболеваний) / Е. Л. Насонов, Н. Н. Яхно, А. Е. Каратеев [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2016. – № 54. – С. 247–265.
22. *Пилипович, А. А.* Миофасциальный болевой синдром / А. А. Пилипович, А. Б. Данилов // Русский медицинский журнал. Специальный выпуск. – 2012. – Т. 20. – С. 29–32.
23. *Вертеброгенная* цервикокраниалгия / Е. В. Подчуфарова, В. В. Алексеев, О. А. Черненко [и др.] // Неврологический журнал. – 2005. – № 4. – С. 44–48.
24. *Попелянский, Я. Ю.* Боли в шее, спине и конечностях / Я. Ю. Попелянский, Д. Р. Штульман // Болезни нервной системы / под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман. – М., 2001. – С. 293–316.
25. *Попелянский, Я. Ю.* Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей / Я. Ю. Попелянский. – 5-е изд., перераб. и доп. – М., 2011. – 670 с.
26. *Современные* представления о дифференциальной диагностике и лечении пациентов с болью в области плеча / И. Н. Самарцев, С. А. Живолупов, А. Ю. Емелин [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2017. – № 9. – С. 564–571.
27. *Старостина, Г. Х.* Этиологические и диагностические аспекты постинсультной боли в плече / Г. Х. Старостина, Е. Г. Менделевич, Л. А. Мухамадеева // Неврологический вестник. – 2012. – Т. 44, № 2. – С. 80–85.
28. *Степанченко, А. В.* Цервикокраниалгии / А. В. Степанченко // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, № 23. – С. 1664–1666.
29. *Табеева, Г. Р.* Боль в шее: клинический анализ причин и приоритетов терапии / Г. Р. Табеева // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2019. – № 11. – С. 69–75.
30. *Широков, В. А.* Боль в плече: патогенез, диагностика, лечение / В. А. Широков. – М. : МЕДпресс-информ, 2012. – 240 с.
31. *Диагноз* неврологических проявлений остеохондроза позвоночника и его адаптация к МКБ-10: методические рекомендации / И. Р. Шмидт, В. С. Саяпин, В. Ф. Малевик [и др.]. – Новокузнецк, 2004. – 40 с.

32. Шостак, Н. А. Боль в шее: дифференциальный диагноз и основные подходы к лечению / Н. А. Шостак, Н. Г. Правдюк // Лечебное дело. – 2009. – № 2. – С. 54–59.
33. Эйсмонт, О. Л. Адгезивный капсулит плечевого сустава / О. Л. Эйсмонт // Новости хирургии. – 2021. – Т. 29, № 4. – С. 470–478.
34. Arend, C. F. Diagnostic value of tendon thickness and structure in the sonographic diagnosis of supraspinatus tendinopathy: room for a two-step approach / C. F. Arend [et al.] // European Journal of Radiology. – 2014. – Vol. 83. – P. 975–979.
35. Attala, N. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain. – 2010 revision // European Journal of Neurology. – 2010. – Vol. 17. – P. 1113–1123.
36. Duplay, S. De la periarthrite scapulo-humerales / S. Duplay // Rev. Frat. Trav. Med. – 1896. – Vol. 53. – ID 226.
37. Fritz, L. B. Cystic changes at supraspinatus and infraspinatus tendon insertion sites: association with age and rotator cuff disorders in 238 patients / L. B. Fritz // Radiology. – 2007. – Vol. 244 (1). – P. 239–248.
38. Gellhorn, A. C. Intense focused ultrasound stimulation of the rotator cuff: evaluation of the source of pain in rotator cuff tears and tendinopathy / A. C. Gellhorn // Ultrasound in Medicine and Biology. – 2015. – Vol. 41, № 9. – P. 2412–2419.
39. Hambly, N. Rotator cuff impingement: correlation between findings on MRI and outcome after fluoroscopically guided subacromial bursography and steroid injection / N. Hambly [et al.] // American Journal of Roentgenology. – 2007. – Vol. 189, № 5. – P. 1179–1184.
40. Role of interleukin-1 and tumor necrosis factor  $\alpha$  in matrix degradation of human osteoarthritic cartilage / M. Kobayashi, G. R. Squires, A. Mousa [et al.] // Arthritis and Rheumatology. – 2005. – Vol. 52. – P. 128–135.
41. Lavelle, E. D. Myofascial trigger points / E. D. Lavelle, W. Lavelle, H. S. Smith // Anesthesiology Clinics. – 2007. – Vol. 25. – P. 841–851.
42. Lewis, J. S. Rotator cuff tendinopathy/subacromial impingement syndrome: is it time for a new method of assessment? / J. S. Lewis // British Journal of Sports Medicine. – 2009. – Vol. 43, № 4. – P. 259–264.
43. Manske, R. C. Diagnosis and management of adhesive capsulitis / R. C. Manske, D. Prohaska // Current Reviews in Musculoskeletal Medicine. – 2008. – Vol. 1, № 3–4. – P. 180–189.
44. Mayerhoefer, M. E. Shoulder impingement: relationship of clinical symptoms and imaging criteria / M. E. Mayerhoefer [et al.] // Clinical Journal of Sports Medicine. – 2009. – Vol. 19, № 2. – P. 83–89.
45. McCreesh, K. M. Acromiohumeral distance measurement in rotator cuff tendinopathy: is there a reliable, clinically applicable method? A systematic review / K. M. McCreesh [et al.] // British Journal of Sports Medicine. – 2015. – Vol. 49, № 5. – P. 298–305.
46. Mies, Richie A. Diagnostic approach to polyarticular joint pain / Richie A. Mies, M. L. Francis // American Family Physician. – 2003. – Vol. 68. – P. 1151–1160.
47. Neer, C. S. Anterior acromioplasty for chronic impingement syndrome of shoulder / C. S. Neer // The Journal of Bone and Joint Surgery – 1972. – Vol. 54A. – P. 41–50.

48. *Singh, S.* Prevalence of shoulder disorders in tertiary care centre / S. Singh // International Journal of Research in Medical Sciences. – 2015. – Vol. 3, № 4. – P. 917–920.

49. *Shoulder* pain in a community-based rheumatology clinic / P. Vecchio, R. Kavanagh, B. L. Hazleman [et al.] // British Journal of Rheumatology. – 1995. – Vol. 34, № 5. – P. 440–442.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Введение .....	3
Классификация шейной дорсопатии .....	5
Источники вертеброгенной шейно-плечевой боли .....	6
Цервикальная радикулопатия .....	12
Специфические (опасные) причины шейно-плечевой боли .....	18
Неспецифические (скелетно-мышечные) причины шейно-плечевой боли .....	21
Шейное и плечевое сплетения: анатомия, синдромы поражения .....	28
Анатомия, синдромы поражения локтевого, лучевого, срединного нерва .....	31
Компрессионно-ишемические невропатии верхних конечностей .....	38
Анатомо-физиологические особенности плечевого сустава .....	45
Клинико-диагностический алгоритм при боли в плечевом суставе .....	51
Синдромы поражения периартикулярных тканей плечевого сустава .....	57
Основные принципы терапии шейно-плечевой боли .....	90
Заключение .....	98
Список использованной литературы .....	99

Учебное издание

Садоха Кристина Антоновна

# **ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ: ИСТОЧНИКИ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. В. Пономарев  
Редактор О. П. Головницкая  
Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 12.11.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJECTA Special».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 6,04. Уч.-изд. л. 5,83. Тираж 50 экз. Заказ 801.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.