

Оглавление

Список сокращений и условных обозначений	5
Введение	7

РАЗДЕЛ I. НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Глава 1. Головные и лицевые боли. <i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов</i>	11
Глава 2. Мигрень. <i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов</i>	12
Глава 3. Головные боли напряжения и другие головные боли, не связанные со структурными повреждениями, инфекциями, интоксикациями и травмами. <i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов</i>	19
Глава 4. Невралгия тройничного нерва. <i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов</i>	26
Глава 5. Головные боли при различных неврологических и соматических заболеваниях, интоксикациях и травмах. <i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов</i>	28
Глава 6. Головокружение. <i>Н.С. Алексеева</i>	36
Глава 7. Шум в ушах и голове. <i>О.В. Веселаго</i>	53
Глава 8. Расстройства сознания. <i>А.С. Кадыков, В.В. Шведков, А.В. Кадыков</i>	63
Глава 9. Эпилептические припадки. <i>Т.Ю. Носкова, В.В. Шведков, А.С. Кадыков</i>	71
Глава 10. Неэпилептические припадки (обмороки, панические атаки). <i>Т.Ю. Носкова, В.В. Шведков, А.С. Кадыков</i>	78
Глава 11. Боли в спине. <i>Л.С. Манвелов, А.С. Кадыков, В.В. Шведков</i>	84
Глава 12. Двигательные расстройства, нарушения равновесия, ходьбы и координации движений. <i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов, В.В. Шведков</i>	107
Глава 13. Нарушения речи. <i>Н.В. Шахпаронова, Е.М. Кашина, А.С. Кадыков</i>	123
Глава 14. Нарушения памяти и другие когнитивные расстройства. <i>Н.В. Шахпаронова, Е.М. Кашина, А.С. Кадыков</i>	128
Глава 15. Нарушения функционирования тазовых органов у неврологических больных. <i>П.Г. Шварц</i>	134
Глава 16. Другие, реже встречающиеся синдромы. <i>А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков</i>	174

РАЗДЕЛ II. ЧАСТНАЯ НЕВРОЛОГИЯ

Глава 17. Ишемический инсульт (синоним — инфаркт мозга). <i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, В.В. Шведков</i>	181
Глава 18. Геморрагический инсульт (синоним — внутримозговое кровоизлияние). <i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, В.В. Шведков</i>	195

Глава 19.	Субарахноидальные кровоизлияния. <i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, В.В. Шведков</i>	200
Глава 20.	Преходящие нарушения мозгового кровообращения. <i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов, В.В. Шведков</i>	204
Глава 21.	Транзиторные ишемические атаки. <i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов, В.В. Шведков</i>	205
Глава 22.	Церебральные гипертонические кризы. <i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов, В.В. Шведков</i>	208
Глава 23.	Острая гипертоническая энцефалопатия. <i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов, В.В. Шведков</i>	211
Глава 24.	Хронические сосудистые заболевания головного мозга. <i>А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В. Шахпаронова, В.В. Шведков</i>	214
Глава 25.	Первичная и вторичная профилактика сосудистых заболеваний головного мозга. Роль врача общей практики. <i>А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В. Шахпаронова, В.В. Шведков</i>	226
Глава 26.	Травмы головного и спинного мозга. <i>А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В. Шахпаронова, В.В. Шведков, А.В. Кадыков</i>	245
Глава 27.	Инфекционные заболевания нервной системы. <i>А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, В.В. Шведков, А.В. Кадыков</i>	275
Глава 28.	Болезнь Паркинсона и паркинсонизм. <i>А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В. Шахпаронова, В.В. Шведков, А.В. Кадыков</i>	300
Глава 29.	Рассеянный склероз. <i>А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В. Шахпаронова, В.В. Шведков, А.В. Кадыков</i>	307
Глава 30.	Сирингомиелия. <i>Л.С. Манвелов, А.С. Кадыков, А.В. Кадыков</i>	312
Глава 31.	Полиневропатии. <i>А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В. Шахпаронова, В.В. Шведков, А.В. Кадыков</i>	317
Глава 32.	Алкогольные поражения нервной системы. <i>Л.С. Манвелов, А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, В.В. Шведков, А.В. Кадыков</i>	328
Глава 33.	Опухоли головного и спинного мозга. <i>А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В. Шахпаронова, В.В. Шведков, А.В. Кадыков</i>	336
Глава 34.	Нервно-мышечные и мышечные заболевания. <i>Н.И. Щербакова, А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В. Шахпаронова, В.В. Шведков, А.В. Кадыков</i>	351
Глава 35.	Уход за неврологическим больным. Роль врача и медицинской сестры общей практики. <i>А.С. Кадыков, Л.С. Манвелов, Н.В. Шахпаронова, В.В. Шведков, А.В. Кадыков</i>	361
Глава 36.	Реабилитация неврологических больных. <i>А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Л.С. Манвелов, П.Г. Шварц, В.В. Шведков</i> ...	367
Приложения	404

Глава 1

Головные и лицевые боли

*А.С. Кадыков,
Н.В. Шапаронова,
Л.С. Манвелов*

Головные боли (ГБ) по своему происхождению могут быть разделены на две основные группы:

- 1) первичные «идиопатические» ГБ, не связанные с какими-либо структурными повреждениями и заболеваниями головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, костей черепа и общими заболеваниями;
- 2) вторичные ГБ, возникающие:
 - в результате черепно-мозговой травмы (ЧМТ);
 - при сосудистых заболеваниях головного мозга;
 - при менингитах, энцефалитах, опухолях мозга;
 - ингазированные введением различных веществ;
 - при заболеваниях шейного отдела позвоночника, глаз (острый приступ глаукомы), придаточных пазух носа.

При анализе головной и лицевой боли необходимо учитывать:

- ее характер;
- интенсивность;
- временные параметры (начало, продолжительность, частота рецидивов);
- локализацию;
- сопутствующие симптомы (аура, тошнота, рвота, симптом Горнера и т.д.);
- провоцирующие факторы (стресс, душное помещение, голод, метеофакторы и т.д.);
- связь возникновения боли с различными заболеваниями, травмами, интоксикациями и т.д.;
- наследственную предрасположенность.

Глава 2

Мигрень

*А.С. Кадыков,
Н.В. Шахпаронова,
Л.С. Манвелов*

Мигрень — это первичная ГБ, проявляющаяся в виде приступов пульсирующей боли, обычно захватывающей половину головы (гемикрания) и сопровождающейся тошнотой или рвотой, непереносимостью яркого света (фотофобия) и резких звуков (фонофобия).

Различают два основных вида мигрени: мигрень без ауры (около 80% всех больных мигренью) и мигрень с аурой.

Считается, что в своей жизни один или несколько приступов мигрени переносят не менее 80% людей, однако к мигрени как заболеванию можно отнести те случаи, когда частота приступов ГБ значительно влияет на качество жизни и трудоспособность человека. Во Франции среди взрослого населения (старше 15 лет) типичная мигрень (пункты 1.1, 1.2 Международной классификации ГБ) встречается у 7,9% больных (в 11,2% у женщин, в 4% у мужчин) и мигреноподобные нарушения (пункт 1.7 Международной классификации) у 9,1%, то есть всего у 18%. У 74% больных, по данным французских исследователей, приступ мигрени вызывает временные нарушения их обычной ежедневной жизненной активности.

Больные мигренью значительно различаются по частоте приступов: у одних они возникают реже 1 раза в месяц, у других несколько раз в месяц, что отрицательно влияет на их качество жизни и трудоспособность.

Женщины страдают мигренью чаще мужчин (в соотношении 3:1). Обычно мигрень возникает в период полового созревания (в 13–16 лет), у девочек часто совпадая с первыми месячными. Однако нередки и более ранние (в 5–7 лет) и более поздние (в 20–30 лет) сроки дебюта заболевания.

После 50 лет приступы мигрени или полностью прекращаются, или трансформируются в хроническую ежедневную ГБ.

Выделено много факторов, которые могут спровоцировать развитие мигренозного приступа (для каждого больного эти факторы строго индивидуальны):

- стресс, сильная эмоция;
- менструация;
- недосыпание или избыток сна (мигрень «выходного дня»);
- физическая нагрузка;
- употребление некоторых пищевых продуктов, особенно богатых тирамином (какао, шоколад, молоко, сыр, копчености, консервы, орехи, яйца, помидоры, сельдерей, цитрусовые);
- употребление алкоголя, особенно красных вин, шампанского и пива;
- голод;
- жара;
- некоторые лекарственные препараты (нитроглицерин);
- яркий свет, сильный шум, неприятный резкий запах;
- длительная поездка в транспорте; сильные вестибулярные раздражения (качка);
- различные заболевания — зубов, придаточных пазух носа, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ);
- изменение погоды (изменение барометрического давления, «магнитные бури»);
- сильный ветер (особенно холодный);
- работа с компьютером, неоновый свет, любой «мелькающий» свет.

МИГРЕНЬ С АУРОЙ

К мигрени с аурой относятся те случаи типичных мигренозных приступов, описанных выше, перед которыми возникает аура. Она длится в среднем 5–20 мин, но иногда до часа, затем возникает типичная мигренозная ГБ. Интервал между аурой и болевым приступом составляет менее 60 мин.

Различают следующие виды мигрени с аурой.

- Офтальмическая: аура в виде скотом, гемианопсии.
- Гемипарестетическая: парестезии (ощущение «ползания мурашек» и онемение половины тела, лица и конечностей с одной стороны).
- Гемипаретическая: слабость в руке и ноге с одной стороны (иногда до степени пlegии).
- Офтальмоплегическая: аура в виде ограничения подвижности глазных яблок.
- Базилярная мигрень (мигрень базилярной артерии): аура в виде выпадения полей зрения, дизартрии, звона в ушах, снижения слуха, неустойчивости, нарушения сознания (2 или более из перечисленных симптомов).

Все вышеуказанные виды ауры продолжаются менее часа (обычно 5–20 мин) и ассоциируются с последующим приступом мигренозной ГБ.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Мигренозный статус.
- Мигренозный инфаркт мозга (ИМ).

Мигренозный статус

К мигренозному статусу относят приступ мигренозной ГБ, возникающей у больных, страдающих типичной мигренью, и длящийся более 72 ч, несмотря на лечение. Это может быть один приступ или серия тяжелых приступов. Интервалы, свободные от ГБ, не превышают 4 ч, за исключением сна. Часто наблюдаются многократная рвота, резкая общая слабость. Мигренозный статус встречается достаточно редко: не более чем в 1–2% всех случаев мигрени. При нейровизуализационном исследовании могут наблюдаться признаки отека мозга, при анализе ликвора — повышенное давление. Иногда на фоне лечения мигренозного статуса наблюдаются снижение уровня бодрствования, оглушенность.

Мигренозный инфаркт мозга

О мигренозном инсульте говорят, когда один или несколько симптомов мигренозной ауры длятся более 7 дней. Могут наблюдаться изменения на компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, соответствующие ИМ.

Очаговые симптомы полностью соответствуют симптомам той ауры, которая ранее наблюдалась у больного, но неврологический дефицит не исчезает полностью за 7 дней. При этом какие-либо другие причины инсульта, кроме мигрени, исключаются. Предполагаемой причиной развития мигренозного инсульта является гиперагрегация тромбоцитов в сочетании с вазоспазмом.

ПАТОГЕНЕЗ

Не существует какой-либо единой теории патогенеза мигрени, которая могла бы с достаточной полнотой и достоверностью объяснить механизмы развития мигренозных приступов, их пароксизмальность и повторяемость. Wolff (1938) объяснял развитие ауры спазмом мозговых сосудов, кровоснабжающих отдельные области мозга (зрительную кору, двигательную кору и т.д.), а развитие болевого приступа — резким расширением сосудов мозга и, прежде всего, богато иннервируемых сосудов мозговых оболочек, что и вызывает болевые ощущения. Установлено, что во время ауры снижается регионарный мозговой кровоток (то есть возникает ишемия отдельных регионов мозга), а во время ГБ — увеличивается, хотя эти изменения не совсем точно коррелируют со временем и локализацией приступа. Особое место занимают *генетические факторы*. При заболевании мигренью обоих родителей риск заболеть мигренью у детей составляет 60–90%, тогда как риск заболеть при заболевании родителей — только 11%. При заболевании матери риск составляет 72%, отца — 39%.

ЛЕЧЕНИЕ

- Лечение мигрени включает:
- лечение (купирование) самого мигренозного приступа;
- профилактика возникновения приступов.

Лечение мигренозного приступа

Существуют 3 основные группы препаратов, уменьшающих или полностью снимающих ГБ:

- ацетилсалициловая кислота (Аспирин*) и другие нестероидные противовоспалительные средства (НПВС);

- препараты спорыньи (неселективные агонисты 5HT₁-рецепторов);
- селективные агонисты 5HT₁-рецепторов (суматриптан, золмитриптан и др.).

Препараты спорыньи широко применяются для купирования приступов мигрени благодаря вазоконстрикторному действию на краниальные сосуды. Доказано повышение эффективности эрготамина при комбинации его с кофеином: в виде таблеток Кофетамина* (100 мг кофеина и 1 мг эрготамина). Дигидроэрготамин (Дитамин*) более эффективен, чем эрготамин, применяется в таблетках (1 таблетка ретард — 2,5 мг), максимальная доза 10 мг в сутки; в каплях (20 капель — 2 мг); в инъекциях внутримышечных или подкожных (1 мл — 1 мг, по 1–3 мл). Назальный препарат дигидроэрготамина + кофеина — **Дигидергот назальный аэрозоль*** быстро снимает острый приступ мигрени. Побочные явления, возникающие при лечении препаратами спорыньи: тошнота, судорожное сведение мышц ног, отеки ног. При частом и длительном приеме могут возникнуть явления эрготизма (загрудинные боли, парестезии, рвота, понос).

Селективные агонисты 5HT₁-рецепторов — триптаны. Одним из первых селективных агонистов 5HT₁-рецепторов (триптанов) был **суматриптан** (Имигран*) — препарат быстрого действия, который можно применять как в начале болевого приступа, так и в его разгаре. При подкожном введении 6 мг суматриптана в течение 10 мин значительно уменьшается выраженность ГБ. В течение одного часа более чем у 70% больных ГБ полностью проходит. При пероральном приеме 1 таблетки суматриптана (100 мг) улучшение наступает через полчаса; полностью проходит ГБ в течение 3–4 ч у 70% больных. Противопоказания к приему суматриптана те же, что и к приему препаратов спорыньи. **Золмитриптан** (Зомиг*) применяется перорально (1 таблетка — 2,5 мг) во время приступа мигрени независимо от приема пищи. Почти у 80% больных в течение часа значительно уменьшается или полностью исчезает ГБ.

В случае необходимости через 2 ч можно принять вторую таблетку золмитриптана. При лечении препаратом наряду с уменьшением (или полным прекращением) ГБ значительно уменьшаются тошнота, фотофобия, фонофобия. Противопоказания и побочные явления (но менее выраженные) — те же, что и у суматриптана.

Уменьшению ГБ могут способствовать такие простые «домашние» приемы, как холод на голову (грелка со льдом или полотенце, смоченное холодной водой), ножная горячая ванна, изоляция от шума и яркого света, попытка заснуть с помощью транквилизаторов [диазепам + циклобарбитал (Реладорм*), бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам*)] или снотворных [зопиклон (Имован*), золпидем (Новадал*)], или седативных [валерианы корневищ экстракт + Melissa лекарственной травы экстракт + мяты экстракт (Персен*), боярышника плодов экстракт + бузины черной цветков экстракт + валерианы лекарственной корневищ с корнями экстракт + зверобоя продырявленного травы экстракт (Ново-Пассит*)] средств.

Профилактика приступов мигрени

Профилактическое лечение проводится лишь при относительно частых и тяжелых приступах мигрени. Не существует какого-либо единого универсального профилактического средства, поэтому выбор препарата, его дозы и длительность курса определяются на строго индивидуальной основе.

Для профилактики приступов мигрени в настоящее время используются следующие основные группы препаратов.

Профилактика приступов мигрени

Для профилактики приступов мигрени в настоящее время используются следующие основные группы препаратов.

Для профилактики приступов мигрени в настоящее время используются следующие основные группы препаратов.

- **Вазоактивные средства:** β-блокатор пропранолол (Обзидан*, Анаприлин*) в дозе 120–240 мг в сутки и верапамил до 320 мг в сутки.
- **Препараты спорыньи:** эрготамин + кофеин (Кофетамин*), дигидроэрготамин + кофеин (Вазобрал*), Белласпон*, белладонны алкалоиды + фенобарбитал + эрготамин (Беллатаминал*).
- **ННВ:** ибупрофен в дозе 400 мг трижды в день или индометацин ретард* 75 мг 1–2 раза в день (наиболее эффективен при менструальной мигрени).
- **Антиэрготики:** амитриптилин или флуоксетин (Прозак*, Прозак*, Профлуза*).
- **Антиконвульсанты:** вальпроовая кислота (Депакин*), карбамазепин, клоназепам.

Как оценивать результаты профилактического лечения мигрени? А.В. Амелин с соавт. (2001) полагают, что при снижении частоты мигренозных приступов на 50% и более профилактическое лечение следует считать эффективным, а отсутствие положительного эффекта в течение 3 мес дает основание к отмене препарата. Несомненно, что неоправданно низкие дозы препарата могут дискредитировать лечение. Снижать дозу можно только постепенно и только при достижении терапевтического эффекта.

Глава 11

Боли в спине

*Л.С. Манвелов,
А.С. Кадыков,
В.В. Шведков*

В нашей спине 256 мышц, 150 связок и 33 позвонка, но часто достаточно одному из них заболеть, чтобы заболела вся спина.

Боли в спине наряду с головными болями относятся к наиболее частым жалобам, с которыми больные обращаются как к участковому (цеховому, семейному) врачу, так и к неврологу. По данным экспертов ВОЗ, почти 90% людей хотя бы один раз в жизни испытывали боли в спине.

Наиболее частыми причинами болей в спине являются заболевания позвоночника, прежде всего — дегенеративно-дистрофические (остеохондроз, деформирующий спондилез) и перенапряжение мышц спины. Следует иметь в виду, что различные заболевания органов брюшной полости и малого таза, в том числе опухоли, могут вызвать те же симптомы, что и грыжа межпозвонкового диска, сдавливающая спинномозговой корешок (рис. 11.1–11.5).

Так, известный отечественный невролог В.К. Хорошко отмечал, что «по меньшей мере, вся нижняя половина человеческого организма заинтересована в развитии поясничных болей», поэтому неслучайно с такими болями обращаются не только к неврологам, но и к гинекологам, ортопедам, урологам, а прежде всего, конечно, к участковым или семейным врачам.

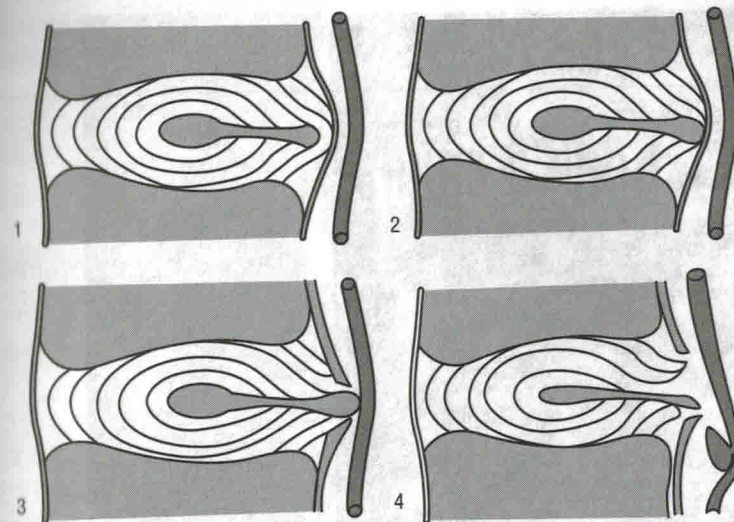


Рис. 11.1. Стадии образования грыжи межпозвонкового диска: 1 — первая стадия — образуются трещины в межпозвонковых дисках, которые приводят к возникновению грыжи размером в 2–3 мм; 2 — вторая стадия — образуется грыжа размером от 4 до 15 мм; 3 — третья стадия — появляются остеофиты, кровоток в пораженной зоне затруднен; 4 — четвертая стадия — постоянный болевой синдром и атрофия близлежащих тканей

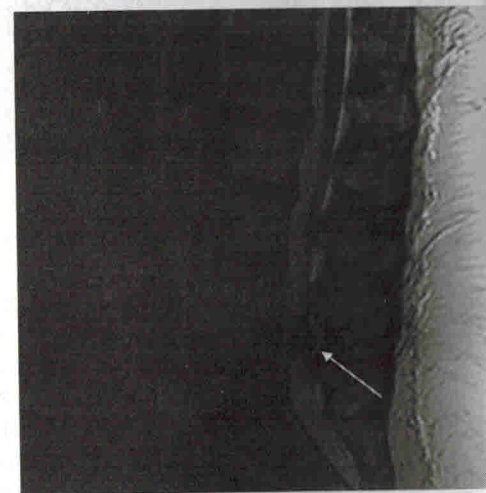


Рис. 11.2. Магнитно-резонансная томограмма поясничного отдела позвоночника, задняя срединная грыжа межпозвонкового диска



Рис. 11.3. Магнитно-резонансная томограмма поясничного отдела позвоночника. Деформирующий спондилез

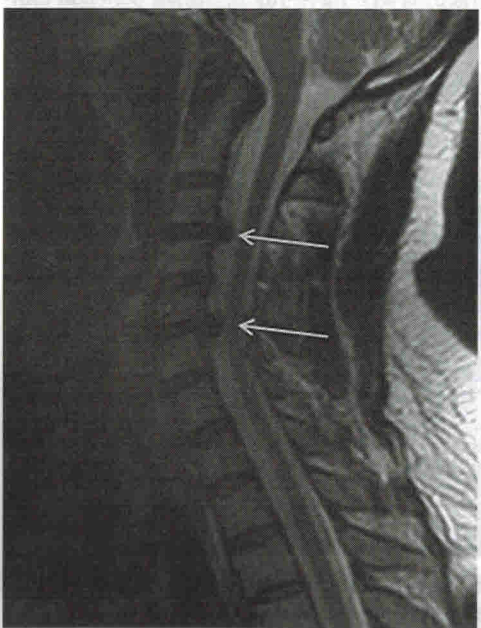


Рис. 11.4. Магнитно-резонансная томограмма шейного отдела позвоночника. Остеохондроз



Рис. 11.5. Миелография поясничного отдела позвоночника. Спондилолистез

Первоначально основной причиной возникновения болей в спине считали воспаление нервных корешков и стволов. В дальнейшем инфекционно-аллергическая теория патогенеза болей в спине постепенно стала уступать место вертеброгенной, чему в определенной степени способствовал успех операций по поводу грыжи диска. Одно время причину всех болей в спине стали объяснять дегенеративно-атрофическими изменениями позвоночника, сдвиганием грыжей межпозвоночного диска нервного корешка. В этот период появляется и соответствующая терминология: дискогенный корешковый компрессионный синдром, вертеброгенная радикулопатия, вертеброгенный рефлекторный синдром.

В 80–90-е годы у неврологов стала превалировать теория преимущественно мышечного происхождения болей в спине. В настоящее время считается, что почти в 90% случаев причиной болей в спине являются миофасциальные синдромы, а на долю вертеброгенных нарушений приходится не более 10%. Это отражает и соответствующая терминология: дорсалгия, люмбалгия, миофасциальный синдром.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ БОЛЕЙ В СПИНЕ

По современным представлениям, чаще всего причинами возникновения болей в спине являются:

- патологические изменения в позвоночнике, прежде всего дегенеративно-дистрофические;
- патологические изменения в мышцах, чаще всего миофасциальный синдром;
- патологические изменения в органах брюшной полости;
- заболевания нервной системы.

Факторами риска возникновения болей в спине считаются:

- тяжелые физические нагрузки;
- неудобная рабочая поза;
- травма;
- охлаждение, сквозняки;
- злоупотребление алкоголем;
- депрессия и стрессы;
- профессиональные заболевания, связанные с воздействием высоких температур (в частности, в горячих цехах), лучевой энергии, резкими колебаниями температур, вибрации.

Среди вертебральных причин болей в спине различают:

- ишемию корешка (дискогенный корешковый синдром, дискогенная радикулопатия), которая возникает вследствие сдавления корешка грыжей диска;
- рефлекторные мышечные синдромы, причиной которых могут быть различные дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночнике.

Определенную роль в возникновении болей в спине могут играть различные функциональные расстройства поясничного отдела позвоночника, когда из-за неправильной позы возникают блоки меж-

позвоночных суставов и нарушается их подвижность. В суставах, расположенных выше и ниже блока, развивается компенсаторная гипермобильность, приводящая к мышечному спазму.

ПРИЗНАКИ ОСТРОЙ КОМПРЕССИИ ПОВОНОЧНОГО КАНАЛА

- Онемение области промежности, слабость и онемение ног.
- Задержка мочеиспускания и дефекации.
- При компрессии спинного мозга наблюдается уменьшение боли, сменяющееся чувством онемения тазового пояса и конечностей.

Боль в спине в детском и юношеском возрасте чаще всего обусловлена аномалиями развития позвоночника: незаращение дужек позвонков (*spina bifida*) встречается у 20% взрослых людей. При осмотре выявляются гиперпигментация, родимые пятна, множественные рубцы и гиперкератоз кожи в поясничной области. Иногда отмечаются недержание мочи, трофические расстройства, слабость в ногах.

Поясничные боли может вызвать люмбализация — переходность S_1 позвонка по отношению к поясничному отделу позвоночника и сакрализация — присоединение L_V позвонка к крестцу. Эти аномалии формируются вследствие индивидуальных особенностей развития поперечных отростков позвонков.

БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА

Это заболевание в 1882 г. впервые описал выдающийся отечественный невролог В.М. Бехтерев под названием: «Одеревенелость позвоночника с искривлением». В настоящее время оно обозначается как ревматоидный спондилоартрит, или болезнь Бехтерева.

Практически все больные жалуются на боли в пояснице. В среднем его распространенность в населении составляет 1 случай на 100 человек. Подавляющее большинство больных (до 90%) составляют мужчины в возрасте 20–40 лет. Редко заболевание встречается у детей и лиц старше 50 лет.

Болезнь Бехтерева проявляется, прежде всего, воспалительным поражением малоподвижных суставов (межпозвоночных, реберно-позвоночных, пояснично-крестцовых сочленений) и связок позвоночни-

ка. Постепенно в них развивается окостенение, позвоночник теряет эластичность и функциональную подвижность, становится похожим на бамбуковую палку, хрупким, легко травмируется. В стадии выраженных клинических проявлений заболевания значительно уменьшаются подвижность грудной клетки при дыхании и жизненная емкость легких, что способствует развитию целого ряда пульмонологических заболеваний (рис. 11.6).

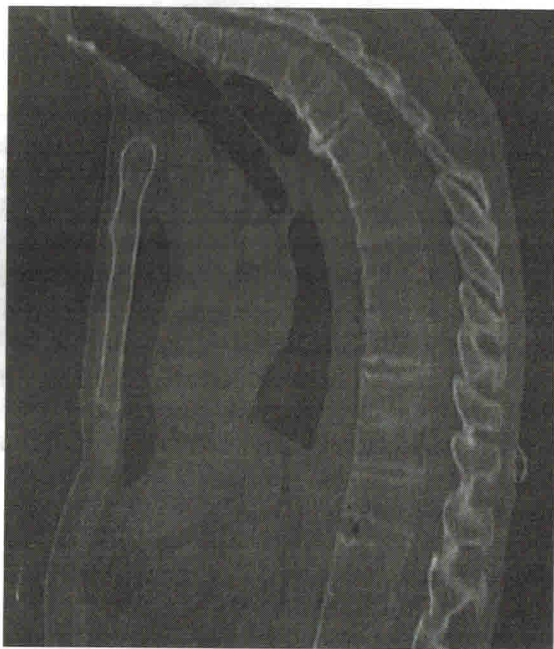


Рис. 11.6. Магнитно-резонансная томограмма грудного отдела позвоночника. Болезнь Бехтерева

Кроме вышеописанных наиболее частых причин возникновения вертеброгенных болей в спине, следует отметить и более редкие причины:

- туберкулезный спондилит;
- сифилитический спондилит;
- бруцеллезный спондилит;
- брюшнотифозный спондилит;
- дизентерийный спондилит;
- остеомиелит позвоночника;
- эпидурит.

ОПУХОЛИ ПОЗВОНОЧНИКА

Различают опухоли доброкачественные и злокачественные, первично исходящие из позвоночника и метастатические.

Доброкачественные опухоли позвоночника (остеохондрома, хондрома, гемангиома) иногда протекают клинически бессимптомно. При гемангиоме может произойти перелом позвоночника даже при небольших внешних воздействиях (патологический перелом).

Злокачественные опухоли — преимущественно метастатические: из предстательной железы, матки, молочной железы, легких, надпочечников и других органов. Боли при этом бывают значительно чаще, чем при доброкачественных опухолях, обычно упорные, мучительные, усиливающиеся при малейшем движении, лишают больных отдыха и сна. Характерны прогрессивное ухудшение состояния, нарастание общего истощения, выраженные изменения крови.

Большое значение для диагностики имеют рентгенография, КТ, МРТ.

ОСТЕОПОРОЗ

Основная причина заболевания — снижение функции эндокринных желез вследствие самостоятельного заболевания или на фоне общего старения организма. У больных, длительно употребляющих гормоны, аминазин, противотуберкулезные препараты, тетрациклин, может развиться остеопороз. Корешковые расстройства, сопровождающие боли в спине, возникают из-за деформации межпозвоночных отверстий, а спинальные (миелопатия) — вследствие компрессии радикуломедуллярной артерии или перелома позвонка даже после незначительных травм.

МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Миофасциальный синдром является основной причиной развития болей в спине. Он может возникать вследствие перенапряжения (во время тяжелой физической нагрузки), перерастяжения и ушибов мышц, нефизиологичной позы во время работы, реакции на эмоциональный стресс, укорочения одной ноги и даже плоскостопия. Кроме того, к предрасполагающим факторам относятся:

- гиповитаминоз В₁, В₆, В₁₂, фолиевой и аскорбиновой кислот;
- недостаточность микроэлементов (калия, кальция, магния, железа);

- гиподинамия;
- подагрический диатез;
- хронические инфекции;
- нарушение сна.

Аналогами термина «миофасциальный синдром» являются: миалгия, миофиброзит, миофасцит.

Для миофасциального синдрома характерно наличие так называемых корковых зон (триггерных точек), надавливание на которые вызывает боль, часто иррадиирующую в соседние области.

Помимо миофасциального болевого синдрома причиной болей могут быть и воспалительные заболевания мышц — миозиты.

Боли в спине нередко возникают при заболеваниях внутренних органов: язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатите, холецистите, мочекаменной болезни и др. Они могут быть резко выраженными и имитировать картину люмбаго или дискогенного пояснично-крестцового радикулита. Однако имеются и четкие различия, благодаря которым можно дифференцировать отраженные боли от возникающих при заболеваниях периферической нервной системы. Это, прежде всего, клинические признаки основного заболевания. Так, например, при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки больные, как правило, жалуются на тошноту, рвоту, изжогу, отрыжку, чего не бывает при радикулитах, а приступы почечной колики сопровождаются учащенным мочеиспусканием с резью, тошнотой, рвотой, вздутием живота. Затруднения в дифференциальной диагностике вызывают случаи, когда признаки заболевания внутренних органов выражены слабо или у пациента боли отраженные сочетаются с болями, обусловленными патологией периферической нервной системы.

Боли в спине очень часто вызывают заболевания органов малого таза: матки, придатков, предстательной железы, семявыводящих протоков, прямой кишки, что, прежде всего, обусловлено близостью этих органов к пояснично-крестцовым нервным образованиям. Поэтому наряду с отраженными болями могут проявляться и боли непосредственного воздействия. В прошлом даже употреблялся термин «аднексит-ишиас». Боли в пояснице могут отмечаться и при неправильном положении матки во время беременности и у женщин, прерывающих половой акт с целью предохранения от беременности. Для гинекологических заболеваний характерно преимущественное усиление болей во время полового акта.

Усиление болей во время дефекации типично для заболеваний прямой кишки — геморрой, опухоли, трещины, полипы. В этих случаях от-

мечаются поносы, чередующиеся с запорами, значительное похудение. Постоянным признаком заболевания является примесь слизи и крови в кале. В ряде случаев обнаруживается гипохромная анемия. При наугубивании могут выпадать геморроидальные узлы. С целью дифференциальной диагностики для исключения опухоли толстого кишечника показана ректороманоскопия.

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ПРИ БОЛЯХ В СПИНЕ

Чаще всего боли в спине возникают в возрасте 25–44 лет. Различают острые боли, длящиеся, как правило, 2–3 нед, а иногда до 2 мес, и хронические — свыше 2 мес.

Для компрессионных корешковых синдромов (дискогенной радикулопатии) характерно внезапное начало, часто после подъема тяжести, резких движений, переохлаждения. Симптоматика зависит от локализации поражения. В основе возникновения синдрома лежит сдавление корешка грыжей диска, возникающей вследствие дистрофических процессов, которым способствуют статические и динамические нагрузки, гормональные нарушения, травмы (в том числе микротравматизация позвоночника). Чаще всего в патологический процесс вовлекаются участки спинномозговых корешков от твердой мозговой оболочки до межпозвонкового отверстия. Кроме грыжи диска в травматизации корешка могут участвовать костные разрастания, рубцовые изменения эпидуральной ткани, гипертрофированная желтая связка.

Верхние поясничные корешки (L_I , L_{II} , L_{III}) страдают редко: на их долю приходится не более 3% всех поясничных корешковых синдромов. Вдвое чаще поражается корешок L_{IV} (6%), обуславливая характерную клиническую картину: нерезкая боль по внутренне-нижней и передней поверхности бедра, медиальной поверхности голени, парестезии (ощущение онемения, «ползания мурашек») в этой области; небольшая слабость четырехглавой мышцы. Коленные рефлексы сохраняются, а иногда даже повышаются. Чаще всего страдает корешок L_V (46%). Боль при этом локализуется в поясничной и ягодичной областях, по наружной поверхности бедра, передне-наружной поверхности голени вплоть до стопы и III–V пальцев. Она нередко сопровождается снижением чувствительности кожи передне-наружной поверхности голени и силы в разгибателе III–V пальцев. Больному трудно стоять на