

## ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	3
ВВЕДЕНИЕ .....	6
<b>Глава 1.</b>	
<b>ОБЩАЯ АЛЬГОЛОГИЯ</b>	
АНАТОМИЯ НОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМЫ .....	7
КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛИ .....	7
НОЦИЦЕПТИВНАЯ БОЛЬ .....	10
НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ .....	12
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АЛГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА	
АНТИНОЦИЦЕПТИВНАЯ СИСТЕМА .....	16
ИЗМЕРЕНИЕ И КОНТРОЛЬ БОЛИ .....	19
ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ И КОМОРБИДНЫЕ РАССТРОЙСТВА .....	23
АЛЕКСИТИМИЯ И БОЛЬ .....	25
ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ .....	28
АЛГОРИТМ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ .....	37
ЛЕЧЕНИЕ НОЦИЦЕПТИВНОЙ БОЛИ .....	38
Ограничение ноцицептивной импульсации .....	38
Подавление синтеза и секреции альгогенов .....	40
Активация антиноцицепции .....	44
Комбинированные анальгетики .....	45
Сильнодействующие опиоиды .....	46
ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ .....	49
ПЛАЦЕБО .....	53
НОЦЕБО .....	56
ЛЕЧЕНИЕ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОГИ .....	56
ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ .....	60
<b>Глава 2.</b>	
<b>БОЛЬ В СПИНЕ</b>	
БОЛЬ В ШЕЕ И СПИНЕ .....	64
МИОГЕННАЯ БОЛЬ (совм. с А.А. Рогожиным) .....	67
ФИБРОМИАЛГИЯ - СИНДРОМ МЫШЕЧНОЙ БОЛИ БЕЗ ТРИГГЕРНЫХ ЗОН .....	105
КОЖНЫЕ ТРИГГЕРНЫЕ ЗОНЫ .....	112
ОСТЕОХОНДРОЗ .....	114
ОСТЕОАРТРИТ (OSTEOARTRITIS) .....	116
НЕЙРОГЕННАЯ АРТРОПАТИЯ.	
(НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ АРТРОПАТИЯ, СУСТАВЫ ШАРКО) .....	122
ГРЫЖА ПУЛЬПОЗНОГО ЯДРА (ГРЫЖА ДИСКА) .....	125
КОРЕШКОВЫЕ СИНДРОМЫ .....	130
ШЕЙНАЯ РАДИКУЛОПАТИЯ .....	134
ШЕЙНО-ЯЗЫЧНЫЙ СИНДРОМ .....	136
СИНДРОМ КРЫЛОВИДНОЙ ЛОПАТКИ .....	138

ПОЯСНИЧНАЯ РАДИКУЛОПАТИЯ .....	140
НИИАС .....	143
СТЕНОЗ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА .....	145
АРАХНОИДИТ .....	148
ЦЕРВИКАЛЬНЫЙ СПОНДИЛЕЗ И СПОНДИЛОТИЧЕСКАЯ ЦЕРВИКАЛЬ-	
НАЯ МИЕЛОПАТИЯ .....	150
ЦЕРВИКАЛЬНЫЙ ФАСЕТОЧНЫЙ СИНДРОМ .....	151
ШЕЙНО-ГРУДНОЙ МЕЖОСТИЖИТНЫЙ БУРСИТ .....	154
СИНДРОМ РЕБЕРНО-ПОЗВОНОЧНОГО СОЧЛЕНЕНИЯ .....	156
АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛИТ .....	159
РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ .....	163
АТЛАНТО-АКСИАЛЬНЫЙ ПОДВЫВИХ .....	164
СПОНДИЛОЛИСТЕЗ .....	165
БОЛЬ В КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОМ СУСТАВЕ .....	169
СИНДРОМ НЕУДАЧНОЙ ОПЕРАЦИИ НА ПОЗВОНОЧНИКЕ (совм. с И.Ш. Минкиной) ...	172
МНОЖЕСТВЕННАЯ МИЕЛОМА .....	174
БОЛЕЗЬ ПЕДЖЕТА .....	177
ДИФфуЗНЫЙ ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКЕЛЕТНЫЙ ГИПЕРОСТОЗ .....	180
АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ (АВМ) .....	183
ИНФАРКТ СПИННОГО МОЗГА (ИШЕМИЧЕСКАЯ МИЕЛОПАТИЯ) .....	184
СПИНАЛЬНАЯ СУБДУРАЛЬНАЯ И ЭПИДУРАЛЬНАЯ ГЕМАТОМА .....	187
СПИНАЛЬНЫЙ СУБДУРАЛЬНЫЙ И ЭПИДУРАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС .....	187
ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА .....	191
ОСТЕОПОРОЗ (совм. с А.Т. Фасхутдиновой) .....	193
КОМПРЕССИОННЫЙ ПЕРЕЛОМ ГРУДНЫХ ПОЗВОНКОВ .....	200
ОПУХОЛИ ПОЗВОНОЧНИКА .....	202
ПСЕВДОСПИНАЛЬНАЯ БОЛЬ .....	204
ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА .....	204
<b>Приложение 1</b>	
ТЕРМИНОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОЛОГИИ ПОЯСНИЧНОГО	
ДИСКА: .....	206
<b>Приложение 2</b>	
КРАТКИЙ СПРАВОЧНИК ФАРМПРЕПАРАТОВ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО	
ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛИ .....	216
<b>Приложение 3</b>	
БОЛЬ В СПИНЕ В МКБ-10 .....	249
ЛИТЕРАТУРА .....	248

## ВВЕДЕНИЕ

Международная ассоциация по изучению боли определяет боль как *"неприятное сенсорное и эмоциональное ощущение, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения"*.

Распространенность хронической боли в популяции составляет от 2 до 49%. Установлено, что распространенность боли выше среди женщин, лиц с низкими доходами и пациентов пожилого возраста, связана с депрессией и эмоционально стрессовыми факторами, имеет культурные и этнические особенности. В структуре хронической боли преобладает мышечно-скелетная и головная боль. *По данным Всемирной организации здравоохранения, болевые синдромы составляют одну из ведущих причин (от 11 до 40%) обращений к врачу в системе первичной медицинской помощи. Распространенность боли в спине составляет от 12% до 33%. Распространенность нейропатической боли в разных странах составляет в среднем около 7-6%*. В структуре неврологического приема пациенты с хронической болью составляют до 52%. Есть также сведения о том, что до 75% пациентов, страдающих хронической болью, предпочитают не обращаться к врачу по различным причинам, в том числе и из-за неадекватной терапии, не принеся облегчения ранее. По данным отечественных авторов, распространенность хронической боли среди населения городов составляет от 13,8% (абдоминальная боль) до 56,7% (мышечно-скелетная боль).

Экспериментальные исследования боли у людей и животных наталкиваются на многочисленные специфические трудности. Начать с того, что практически все стимулы, повреждающие ткань, вызывают боль, поэтому нельзя выделить какой-то один стимул адекватный для боли. Трудно также сравнить субъективные ощущения, возникающие у человека, с поддающимися измерению физиологическими коррелятами в опытах на животных. Следует помнить о том, что эмоциональный и мотивационный компоненты боли часто оказываются более важными для пациента и врача, чем физиологические аспекты. Испытывают ли животные боль, подобно человеку, нельзя сказать с определенностью. Следствием этой эпистемологической трудности стало введение Ч.Шеррингтоном термина *"ноцицепция"* ("nocere" - повреждать, "сереге" - воспринимать), для такой сенсорной модальности у животных, которая у людей вызывает осознанное чувство боли.

## Глава 1. ОБЩАЯ АЛЬГОЛОГИЯ

### АНАТОМИЯ НОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМЫ

Восприятие повреждающих воздействий осуществляется ноцицепторами. Ноцицепторы, впервые обнаруженные в 1969 г. E.Perl и A.Iggo, представляют из себя неинкапсулированные окончания Аδ и С-афферентов. В зависимости от модальности (природы возбуждающего стимула) ноцицепторы разделяют на механоноцицепторы, термоноцицепторы и полимодальные ноцицепторы.

Первый нейрон ноцицептивного пути от туловища и конечностей располагается в спинальных ганглиях, от головы и лица - в тригеминальном ганглии. Большая часть ноцицептивных афферентов попадает в спинной мозг через задние корешки и оканчиваются на нейронах заднего рога. Шведский нейрогистолог В.Rexed в 1952 году предложил разделение серого вещества спинного мозга, которое в настоящее время носит его имя - пластины Рекседа.

Обработанная спинальными нейронами ноцицептивная информация устремляется в головной мозг по спиноталамическому (включающему нео- и палеоспиноталамический тракт), спиномезенцефальному, спиноретикулярному трактам и задним столбам спинного мозга. Задача ноцицептивной информации - обеспечить узнавание повреждающего воздействия и его локализацию, активировать реакцию избегания, блокировать чрезмерный ноцицептивный поток. Ноцицептивная информация от головы и лица передается по системе тройничного нерва.

### КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛИ

Различают три основных типа болевых синдромов:

- *соматогенные (ноцицептивная боль),*
- *неврогенные (нейропатическая боль),*
- *психогенные (психогенная боль).*

*К ноцицептивным относят синдромы, возникающие при активации ноцицепторов при травме, воспалении, ишемии, растяжении тканей. Ноцицептивную боль разделяют на соматическую и висцеральную. Клинически выделяют посттравматический и послеоперационный болевые синдромы, боль при воспалении суставов, мышц, онкологическую боль, боль при желчнокаменной болезни и многие другие.*

**Нейропатическая боль** - это боль, возникающая как прямое следствие повреждения или болезни, затрагивающей соматосенсорную систему (Neu PSIG of IASP, 2007). Наиболее яркими примерами нейропатической боли являются невралгии, фантомный синдром, боль при периферической невропатии, деафферентационная боль и таламический болевой синдром.

**Психогенная боль** возникает вне зависимости от соматических, висцеральных или нейрональных повреждений и в большей степени определяется психологическими и социальными факторами. Считают, что определяющим в механизме возникновения психогенной боли является психическое состояние человека. Вероятно, под маской психогенной боли скрывается нейропатическая боль, механизм которой мы еще не знаем.

В клинической практике чаще приходится встречаться с микстными формами болевых синдромов (сочетанный болевой синдром), что целесообразно отражать в диагнозе для построения лечебной тактики.

Весьма важным является разделение боли по временным параметрам **на острую и хроническую**. Острая боль возникает в результате ноцицептивного воздействия, которое может быть обусловлено травмой, заболеванием, а также дисфункцией мышц и внутренних органов. Этот тип боли обычно сопровождается нейро-эндокринным стрессом, выраженность которого пропорциональна интенсивности воздействия. Острая боль "предназначена" для обнаружения, локализации и ограничения повреждения тканей, поэтому ее еще называют ноцицептивной болью. Наиболее распространенные виды острой боли: посттравматическая, послеоперационная, боль в родах, а также боль, сопряженная с острыми заболеваниями внутренних органов. В большинстве случаев острая боль разрешается самостоятельно или в результате лечения в течение нескольких дней или недель. В тех случаях, когда вследствие нарушенной регенерации или неправильного лечения боль сохраняется, она переходит в категорию хронической. Хроническая боль характеризуется тем, что сохраняется после разрешения острой фазы заболевания или по истечении времени, достаточного для излечения. В большинстве случаев этот период варьирует от 1 до 6 мес. Причиной хронической боли может быть периферическое ноцицептивное воздействие, а также дисфункция периферической или центральной нервной системы. Нейроэндокринная реакция на стресс ослаблена или

отсутствует, отмечаются выраженные нарушения сна и аффективные расстройства.

Важной с теоретических и клинических позиций является классификация, предложенная Г.Н.Крыжановским (1997, 2005), разделившим боль на физиологическую и патологическую. В норме боль – механизм физиологической защиты. Ее появление вызывает адаптационные реакции, направленные на устранение ноцицептивного воздействия или самой боли. Патологическая боль теряет свои защитные функции, она имеет дезадаптивное и патологическое значение для организма. Непреодолимая, тяжелая, патологическая боль вызывает психические и эмоциональные расстройства, дезинтеграцию деятельности ЦНС, нередкие суицидальные действия, структурно-функциональные изменения и повреждения во внутренних органах и сердечно-сосудистой системе, дистрофические изменения тканей, нарушение вегетативных функций и эндокринной системы, вторичный иммунный дефицит. Патологическая боль может возникать при различных формах соматической патологии и патологии нервной системы, приобретая статус самостоятельной нозологии.

#### *Проявления патологической боли (Крыжановский Г.Н., 1997)*

- Каузалгия
- Гиперпатия
- Гипералгезия
- Аллодиния
- Расширение и появление новых рецептивных зон
- Отраженная боль
- Спонтанные приступы боли без провокации
- Нарастание интенсивности боли во время спонтанного или спровоцированного приступа
- Постоянная, непреходящая боль, не зависящая от стимуляции

Обнаружив перечисленные клинические признаки, врач может уверенно диагностировать наличие у пациента патологической боли с возможными подчас фатальными последствиями. Особо хотелось бы остановиться на объяснении терминов, связанных с понятием "боль", поскольку в практической деятельности врачи не всегда их верно употребляют.

<i>Аллодиния</i>	Восприятие неноцицептивной стимуляции как болевой
<i>Аналгезия</i>	Отсутствие восприятия боли
<i>Анестезия</i>	Отсутствие восприятия всех видов чувствительности
<i>Anesthesia dolorosa</i>	Ощущение боли в области тела, которая находится в состоянии анестезии
<i>Дизестезия</i>	Неприятные или патологические ощущения как при стимуляции, так и при ее отсутствии
<i>Гипоалгезия</i>	Ослабленная реакция на ноцицептивный стимул
<i>Гипералгезия</i>	Чрезмерная реакция на ноцицептивный стимул
<i>Гиперестезия</i>	Чрезмерная реакция на слабый неноцицептивный стимул
<i>Гиперпатия</i>	Сочетание гиперестезии, аллодинии и гипералгезии, обычно сопряженное с повышенной реактивностью и сохраняющееся после прекращения раздражения.
<i>Гипоестезия</i>	Снижение кожной чувствительности (т.е. тактильной, температурной и чувства давления)
<i>Невралгия</i>	Боль в зоне иннервации одного или нескольких нервов
<i>Парестезия</i>	Патологические ощущения, воспринимаемые при отсутствии явной стимуляции
<i>Каузалгия</i>	Интенсивная, жгучая, нередко - непереносимая боль

### НОЦИЦЕПТИВНАЯ БОЛЬ

*Ноцицептивные болевые синдромы возникают в результате активации ноцицепторов в поврежденных тканях.* Характерно появление зон постоянной болезненности и повышения болевой чувствительности (снижение порогов) в месте повреждения (гипералгезия). Со временем зона повышенной болевой чувствительности может расширяться и охватывать здоровые участки ткани. Выделяют первичную и вторичную гипералгезию. *Первичная гипералгезия развивается в области повреждения тканей, вторичная гипералгезия - вне зоны повреждения, распространяясь на здоровые ткани.* Для зоны первичной гипералгезии характерно снижение порога боли (ПБ) и

порога переносимости боли (ППБ) на механические и температурные стимулы. Зоны вторичной гипералгезии имеют нормальный ПБ и сниженный ППБ только на механические раздражители.

*Причина первичной гипералгезии заключается в сенситизации ноцицепторов - неинкапсулированных окончаний Аδ и С-афферентов.* Сенситизация ноцицепторов возникает в результате действия аллогенов: выделяющихся из поврежденных клеток (гистамин, серотонин, АТФ, лейкотриены, интерлейкин 1, фактор некроза опухоли α, эндотелины, простагландины и др.), образующихся в плазме крови (брадикинин), выделяющихся из терминалей С-афферентов (субстанция Р, нейрокинин А).

*Появление зон вторичной гипералгезии после повреждения тканей обусловлено сенситизацией центральных ноцицептивных нейронов, главным образом задних рогов спинного мозга.* Зона вторичной гипералгезии может быть значительно удалена от места повреждения, или даже находиться на противоположной стороне тела.

Как правило, сенситизация ноцицептивных нейронов, вызванная повреждением тканей, сохраняется несколько часов и даже дней. Во многом это обусловлено механизмами нейрональной пластичности. Массивный вход кальция в клетки через NMDA-регулируемые каналы экспрессирует гены раннего реагирования, которые в свою очередь через эффекторные гены изменяют и метаболизм нейронов и рецепторный ансамбль на их мембране, вследствие чего нейроны на длительное время становятся гипервозбудимыми. Активация генов раннего реагирования и нейропластические изменения происходят уже через 15 минут после повреждения тканей.

В дальнейшем сенситизация нейронов может происходить и в структурах, расположенных выше дорсального рога, включая ядра таламуса и сенсомоторную кору больших полушарий, формируя морфологический субстрат патологической алгической системы.

Клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что кора большого мозга играет значительную роль в перцепции боли и функционировании антиноцицептивной системы. Существенную роль в этом играет опиоидергическая и серотонинергическая системы, а кортикофугальный контроль является одним из компонентов в механизмах аналгетического действия ряда лекарственных средств.

Экспериментальные исследования показали, что удаление

соматосенсорной коры, ответственной за перцепцию боли, задерживает развитие болевого синдрома, вызываемого повреждением седалищного нерва, но не предотвращает его развитие в более поздние сроки. Удаление же фронтальной коры, ответственной за эмоциональную окраску боли, не только задерживает развитие, но и купирует возникновение болевого синдрома у значительного числа животных. Разные зоны соматосенсорной коры неоднозначно относятся к развитию патологической алгической системы (ПАС). Удаление первичной коры (S1) задерживает развитие ПАС, удаление вторичной коры (S2), напротив способствует развитию ПАС.

**Висцеральная боль** возникает в результате заболеваний и дисфункций внутренних органов и их облочечек. Описано четыре подтипа висцеральной боли: истинная локализованная висцеральная боль; локализованная париетальная боль; иррадиирующая висцеральная боль; иррадиирующая париетальная боль. Висцеральная боль нередко сопровождается вегетативной дисфункцией (тошнотой, рвотой, гипергидрозом, нестабильностью артериального давления и сердечной деятельности). Феномен иррадиации висцеральной боли (зоны Захарьина-Геда) обусловлен конвергенцией висцеральных и соматических импульсов на нейронах широкого динамического диапазона спинного мозга.

## НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ

*Нейропатическая боль - это боль, возникающая как прямое следствие повреждения или болезни, затрагивающей соматосенсорную систему.*

Неврогенные болевые синдромы возникают при вовлечении в патологический процесс периферических или центральных ноцицептивных структур. При поражении периферической нервной системы боль называется периферической, при поражении центральной нервной системы - центральной.

Клиническая картина неврогенных болевых синдромов полиморфна. Боль может иметь перманентный или пароксизмальный характер. Чаще всего перманентная боль возникает при полном невральном повреждении. Неврогенная боль часто сопровождается наличием сопутствующих феноменов, таких как парестезии, дизестезия, аллодиния, гиперпатия, гиперестезия и гипестезия. Весьма важно, что

в картине неврогенной боли могут выявляться локальные вегетативные нарушения в виде припухлости тканей, изменения дермографизма, цвета и температуры кожи, а также трофические изменения кожи, подкожной клетчатки, волос и ногтей. Интенсивность боли может зависеть от внутренних и внешних воздействий. Боль может провоцироваться шумом, светом, изменениями температуры воздуха, эмоциональными переживаниями и различными висцеральными воздействиями. Клинически важным в контексте рассматриваемой проблемы является тот факт, что в отличие от соматогенных болевых синдромов боль при повреждении структур ноцицептивной системы может быть отсрочена и возникать с задержкой до 2-3 лет.

Диагностика нейропатической боли заключается в подробном сборе анамнеза и оценке **слов-дескрипторов**, которыми пациент описывает боль. Для нейропатической боли характерны такие термины как **жгущая, простреливающая, колющая, как удар током, обжигающая, ледяная, пронзающая.**

В клинической оценке симптомов нейропатической боли выделяют **позитивные и негативные симптомы.** Термин позитивный, конечно же, не совсем уместен в данном случае. Тем не менее, под позитивными симптомами понимают наличие спонтанных или вызванных алгических явлений. К спонтанным симптомам относятся те признаки, которые возникают без внешних воздействий, и в основе которых лежит спонтанная генерация импульсов ноцицепторами или ноцицептивными волокнами: пароксизмальная боль, дизестезии, парестезии. К вызванным симптомам относят алгические феномены, возникающие как ответ на внешнее воздействие, в основе которых лежит периферическая или центральная сенситизация. Вызванные симптомы: аллодиния (механическая, температурная или химическая), гипералгезия на прикосновение и укол иглой, симпатически поддерживаемая боль. К негативным симптомам относятся объективно выявляемые признаки выпадения сенсорных функций: снижение тактильной (чувствительности к прикосновению), болевой (укол иглой), температурной и вибрационной чувствительности.

Для диагностики нейропатической боли можно использовать краткие опросники, позволяющие с большой достоверностью диагностировать наличие именно нейропатической боли у пациента (табл 1).

Заболевания, наиболее часто сопровождающиеся развитием нейропатической боли приведены в таблице 2.

## СИНДРОМ КРЫЛОВИДНОЙ ЛОПАТКИ

*Синдром крыловидной лопатки является редкой причиной скелетно-мышечной боли в плече и задней грудной стенке. Вызванный параличом передней зубчатой мышцы синдром крыловидной лопатки начинается как безболезненная слабость в мышце с развивающейся при этом патогномичной формой лопатки.*

Мышечная боль возникает в результате вторичного нарушения функции из-за паралича этой мышцы. В начале синдром крыловидной лопатки часто ошибочно принимается за растяжение мышц плечевой группы и задней грудной стенки, так как начало синдрома часто связано с тяжелой нагрузкой, часто с ношением тяжелого рюкзака. Одновременно может существовать туннельная надлопаточная нейропатия.

Развитие синдрома крыловидной лопатки часто вызывает травма длинного грудного нерва Бэла. Нерв образуется из 5, 6, 7-го шейных нервов, следует иметь в виду возможность его повреждения при растяжениях и прямых травмах. Нерв также часто повреждается при резекции первого ребра при синдроме верхнего грудного выхода. Повреждение плечевого сплетения или шейных корешков также может обусловить крыловидную лопатку, но часто в сочетании с другими неврологическими симптомами.

Боль при синдроме крыловидной лопатки ноющая по характеру, локализуется в мышечной массе задней грудной стенки и лопатки. Боль может распространяться на плечо и верхний отдел руки. Интенсивность боли от легкой до умеренной, но может вызывать значительное ограничение функции, которое без лечения продолжает усиливать мышечный компонент боли.

### Симптомы

Несмотря на механизм повреждения длинного грудного нерва Бэла, распространенным клиническим признаком синдрома крыловидной лопатки является паралич лопатки вследствие слабости передней зубчатой мышцы. Боль обычно развивается после появления внезапной мышечной слабости, но часто ошибочно приписывается перенапряжению во время чрезмерных нагрузок. При физикальном осмотре обнаруживают ограничение разгибания на последние 30 градусов в верхней части руки и нарушение лопаточно-плечевого ритма

Крыловидные лопатки легко обнаружить, во время того как пациент давит на стену вытянутыми руками, находясь за его спиной. Другие неврологические симптомы должны быть в пределах нормы.

### Обследование

Неоднозначность и путанность вокруг клинического синдрома обуславливает важность обследования для подтверждения диагноза. Электромиография помогает разграничить изолированное повреждение длинного грудного нерва, связанное с синдромом крыловидной лопатки и плечевую радикулопатию. Обзорная рентгенография показана всем пациентам с синдромом крыловидной лопатки для исключения скрытой патологии костей. Могут быть показаны дополнительные, обоснованные клинической картиной, исследования, включающие в себя общий анализ крови, мочевую кислоту, СОЭ, антинуклеарные антитела. МРТ плечевого сплетения или шейного отдела спинного мозга может быть показана, если у пациента обнаруживаются другие неврологические дефициты.

### Дифференциальный диагноз

Повреждения шейного отдела спинного мозга, плечевого сплетения и шейных нервных корешков могут вызвать клинические симптомы, включающие в себя крыловидную лопатку. Такие поражения всегда вызывают и другие неврологические симптомы, которые в любом случае помогают клиницисту разграничить такие патологические состояния от изолированных клинических знаков, наблюдаемых при синдроме крыловидной лопатки. Патология лопатки или плечевой области может затруднить клинический диагноз.

### Лечение

Специфического лечения при синдроме крыловидной лопатки нет, кроме предотвращения причин, вызывающих компрессию нерва (ношение тяжелых рюкзаков или опухоль, сдавливающая нерв) и ношение ортопедических приспособлений для стабилизации лопатки и нормального функционирования плеча. Лечение боли и ограничения функции, связанные с синдромом крыловидной лопатки, следует начинать с комбинации НПВП (например, диклофенак, лорноксикам) и физиотерапии. Также могут быть эффективны местные тепловые и холодовые аппликации. Следует избегать повторяющихся движений или движений, вызывающих синдром.

### Побочные эффекты и осложнения

Главные осложнения, связанные с синдромом крыловидной лопатки, можно разделить на 2 категории: повреждение плеча вследствие ограничения функции, связанное с синдромом, и неспособность распознавания того, что причиной крыловидной лопатки является не изолированное поражение длинного грудного нерва, а другая, более значимая, неврологическая проблема.

Синдром крыловидной лопатки - это отдельная клиническая единица, которая трудно поддается лечению. Раннее устранение причины сдавления нерва должна привести к восстановлению функции нерва и в результате облегчению боли и восстановлению функции плеча. Прежде чем приписывать неврологические симптомы синдрому крыловидной лопатки необходимо тщательно исследовать другие возможные причины.

### ПОЯСНИЧНАЯ РАДИКУЛОПАТИЯ

*Поясничная радикулопатия проявляется совокупностью симптомов, включающих в себя нейропатическую боль в спине и нижней конечности, генерируемую в поясничных спинномозговых корешках. Дополнительно у пациентов может иметь место онемение, слабость и потеря рефлексов. Причинами поясничной радикулопатии являются грыжа диска, сужение межпозвоночного отверстия, остеофиты и редко – опухоль. Многие пациенты и их врачи называют поясничную радикулопатию ишиалгией.*

#### Симптомы

Пациенты с поясничной радикулопатией жалуются на боль, онемение, покалывание и парестезии в зоне иннервации пораженного нервного корешка или корешков (табл. 13). Также пациенты могут отмечать слабость и нарушение координации движений в пораженной конечности. Часто отмечаются мышечные спазмы и боль в спине, боль, иррадирующая в ягодицы. При осмотре обнаруживаются снижение чувствительности, слабость и снижение рефлексов. Симптом натяжения Ласега почти всегда положителен у пациентов с люмбальной радикулопатией. Иногда у пациентов с люмбальной радикулопатией может развиваться компрессия конского хвоста, при которой развивается слабость мышц нижних конечностей и симптомы расстройств мочевого

пузыря и прямой кишки. Это является неотложной нейрохирургической ситуацией, и ее следует вести как таковую.

Таблица 13

### Наиболее частые поясничные дискогенные синдромы

Корешок	Междисковый промежуток	Страдающий рефлекс	Двигательная слабость	Сенсорные нарушения (если есть)
L4	L3-L4	Коленный	Разгибание в коленном суставе	Передняя поверхность бедра
L5	L4-L5	Рефлекс подколенных мышц	Разгибание большого пальца	Большой палец
S1	L5-S1	Ахиллов (лодыжечный) рефлекс	Сгибание (подошвенная флексия) стопы	Латеральный край стопы

### Обследование

МРТ предоставляет наиболее полную информацию о поясничном отделе позвоночника и его содержимом, ее следует проводить всем пациентам с подозрением на поясничную радикулопатию. МРТ высокодостоверна и способна идентифицировать патологию, которая может явиться причиной развития поясничной миелопатии. Для пациентов, которые не могут пройти МРТ (наличие пейсмейкеров), КТ и миелография являются обоснованной альтернативой. При подозрении на перелом или патологию кости, такую как метастатическая болезнь, показаны радионуклидное сканирование кости (сцинтиграфия) или обзорная рентгенография.

В то время как МРТ, КТ и миелография предоставляют полезную нейроанатомическую информацию, электромиография и исследование скорости проведения по нерву - нейрофизиологические данные о нынешнем состоянии каждого нервного корешка и поясничного сплетения. Электромиография также может помочь в разграничении идиопатии и радикулопатии, идентификации существующей

одновременно туннельной нейропатии, такой как тарзальный туннельный синдром, который может затруднять диагностику.

Если диагноз причины поясничной радикулопатии находится под вопросом, следует провести лабораторное обследование, включающее общий анализ крови, СОЭ, определение антинуклеарных антител, HLA B-27 антигена и биохимию крови для выяснения других возможных причин боли.

### Дифференциальный диагноз

Поясничная радикулопатия - это клинический диагноз, подтверждаемый сочетанием анамнеза, осмотра, рентгенографии и МРТ. Болевые синдромы, способные имитировать поясничную радикулопатию, включают в себя миогенную боль, поясничный бурсит, поясничный фибромиозит, воспалительный артрит и заболевания поясничного отдела спинного мозга, корешков, сплетения и нервов.

### Лечение

При лечении поясничной радикулопатии наиболее эффективен многокомпонентный подход. Физиотерапия, состоящая из тепловых процедур, и глубокий расслабляющий массаж в сочетании с НПВС (например, диклофенак или лорноксикам) и миорелаксантами (например, тизанидин) обоснованы в качестве начала лечения. При необходимости можно добавить каудальную или люмбальную эпидуральную блокаду. Блокады нервов местными анестетиками и стероидами могут быть высоко эффективны при лечении поясничной радикулопатии. Расстройство сна в рамках депрессии лучше всего лечатся трициклическими антидепрессантами, такими как amitриптилин, начинать применение которого можно с 12,5 мг один раз в сутки перед сном.

### Осложнения и диагностические ошибки

Ошибки в диагностике люмбальной радикулопатии могут привести к развитию люмбальной миелопатии, которая при отсутствии лечения может прогрессировать до парапареза или параплегии.

Необходимо дифференцировать тарзальный туннельный синдром, сдавление большеберцового нерва от люмбальной радикулопатии, поражающей поясничные нервные корешки. Следует помнить о том, что поясничная радикулопатия и нейропатия большеберцового нерва могут сосуществовать при синдроме "двойного сдавления".

## ИШИАС

*Ишиасом называют боль, распространяющуюся вдоль седалищного нерва. Ишиас обычно обусловлен компрессией нервных корешков поясничного отдела. Наиболее частые причины: патология диска, остеофиты, сужение позвоночного канала (стеноз позвоночного канала). Симптомы включают боль, иррадирующую из ягодицы до стопы. Диагностика включает проведение МРТ или КТ. Электромиография и определение скорости проведения по нерву помогают уточнить уровень поражения. Лечение включает симптоматическую терапию и иногда хирургию, в частности при наличии неврологического дефицита.*

### Этиология

Ишиас обычно вызывается компрессией корешков нервов, обычно из-за протрузии межпозвонкового диска, костных деформаций (остеоартритические остеофиты, спондилолистез), опухолью или абсцессом в позвоночном канале. Компрессия может происходить в позвоночном канале или межпозвонковом отверстии. Нервы могут также компремироваться за пределами позвоночника, в полости таза или в области ягодицы. Наиболее часто поражаются L5-S1, L4-L5, L3-L4 корешки.

### Симптомы

Боль иррадирует вдоль седалищного нерва, наиболее часто в нижнюю часть ягодицы и заднюю поверхность ноги ниже коленного сустава. Обычно боль жгучая, стреляющая, кинжальная. Она может сочетаться с поясничной болью либо быть без нее. Проба Вальсальвы может усиливать боль. Компрессия корешков может вызывать сенсорные, моторные, или более объективные находки - рефлекторный дефицит. Грыжа L5-S1 диска может вызывать снижение ахиллова рефлекса, грыжа L3-L4 диска - снижение коленного рефлекса. Подъем выпрямленной ноги более чем на 60° (иногда и менее) может вызывать боль, иррадирующую до стопы. Это характерно для ишиаса, но боль, иррадирующая вниз в поднимаемой конечности в сочетании с болью, возникающей в контралатеральной ноге (перекрестный синдром), более специфична для ишиаса.

### Диагностика

Ишиас может быть заподозрен на основании характерной альгической картины, при этом необходимо исследование чувств-



вительности, мышечной силы и рефлексов. Если неврологический дефицит или симптомы персистируют более 6 недель, необходимо проведение нейровизуализации (МРТ) и электронейромиографии (при необходимости). Структурные аномалии, вызывающие ишиас, включая стеноз позвоночного канала, хорошо диагностируются МРТ (предпочтительнее) или КТ. Электромиографическое исследование может быть проведено при сохраняющейся или нарастающей картине корешковой компрессии для исключения состояний, имитирующих ишиас, таких как полинейропатия и туннельные нейропатии. Это исследование может помочь в выяснении вопроса, имеется ли один уровень поражения нервов или несколько, имеются ли клинические корреляции с результатами МРТ (особенно перед хирургическим вмешательством).

### Лечение

В лечении острой боли возможно назначение постельного режима на 24-48 часов с приподнятым на 30° головным концом кровати (полупозиция Фоулера). В лечении возможно назначение НПВС (например, диклофенака, лорноксикама) и ацетаминофена, адьювантов (тизанидин). Улучшение также может иметь место при назначении препаратов для лечения нейропатической боли, таких как габапентин или другие антиконвульсанты или низкие дозы трициклических антидепрессантов. Необходимо соблюдать осторожность при назначении препаратов с седативным эффектом пожилым пациентам, так как они повышают риск падений и аритмий. Мышечный спазм возможно уменьшить назначением тизанидина, а также тепла или охлаждения, физиотерапии. Дискутабельно назначение кортикостероидов при острой радикулярной боли. Эпидуральное введение кортикостероидов может ускорить регресс боли, но, вероятно, должно использоваться при тяжелой или персистирующей боли. Эпидуральный способ введения глюкокортикостероидов обеспечивает локальное создание высокой концентрации фармпрепарата, и соответственно, минимализацию побочных эффектов, связанных с их системным действием. Однако, литературные данные об эффективности глюкокортикостероидов при эпидуральном введении пока недостаточны и в ряде случаев носят противоречивый характер.

Наличие боли с последующими изменениями привычного двигательного стереотипа может приводить к более или менее быстрому

формированию МТЗ, которые будут вносить свой вклад в общую клиническую картину. Наличие радикулярной компрессии ускоряет формирование МТЗ. Лечение МТЗ проводится по вышеописанным принципам, за исключением кинезотерапии, которая при дискогенной боли может вызвать усиление дискогенного конфликта в позвоночном канале.

Показанием к хирургическому лечению может быть явная грыжа диска с мышечной слабостью или прогрессирующим неврологическим дефицитом, а также резистентная к терапии боль, препятствующая профессиональной и социальной адаптации эмоционально стабильного пациента, которая не излечивается в течение 6 недель консервативными методами. Альтернативой для некоторых пациентов может быть эпидуральное введение кортикостероидов.

### СТЕНОЗ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

*Позвоночный стеноз - это сужение позвоночного канала, которое вызывает сдавление спинномозговых корешков (иногда спинного мозга) до их выхода из межпозвоночного отверстия, позиционно зависимую боль в спине и симптомы компрессии нервных корешков.*

Позвоночный стеноз может быть врожденным или приобретенным. Он может быть в шейном и поясничном отделах. Приобретенный стеноз поясничного позвоночного канала - частая причина ишиаса у пациентов среднего возраста. Наиболее часто он вызывается дегенеративными процессами, такими как остеоартрит, патология диска, артропатия фасеточного сустава, утолщение и деформация связок, спондилолистез с компрессией конского хвоста. Другими причинами могут быть болезнь Педжета, ревматоидный артрит и анкилозирующий спондилит. Все эти провоцирующие факторы имеют тенденцию ухудшаться с возрастом.

### Симптомы

Обычно стеноз спинномозгового канала клинически проявляется болью и слабостью в ногах во время ходьбы. Такая нейропатическая боль называется "псевдоперемежающаяся хромота" или нейрогенная перемежающаяся хромота. Также у пациентов со стенозом спинномозгового канала могут иметь место парезы, сенсорные расстройства и снижение рефлексов.

Пациенты, страдающие сужением спинномозгового канала, жалуются на то, что испытывают боль в голени и в ноге и слабость при

ходьбе, стоя, лежа на спине, боль в ягодице, бедре или голени при ходьбе, беге, подъеме по лестнице или даже стоянии. Боль не уменьшается при спокойном стоянии. Эти симптомы исчезают, если пациенты кифозируют в поясничном отделе или принимают сидячее положение. Ходьба по наклонной вверх менее болезненна, чем вниз, поскольку спина слегка сгибается. Часто пациенты со стенозом позвоночного канала принимают обезьяноподобную позу со склоненным вперед туловищем, слегка согнутыми коленями при ходьбе для уменьшения симптомов псевдоперемежающейся хромоты. Разгибание позвоночника может вызвать появление симптомов. Также пациенты жалуются на боль, онемение, покалывание, парестезии в зоне иннервации пораженного корешка или корешков. Может отмечаться слабость и нарушение координации в пораженной конечности. Часто наблюдается положительный тест на сгибание при стенозе спинномозгового канала. Наравне с болью, иррадиирующей в трапециевидную и межлопаточную области, наблюдаются мышечные спазмы и боль в спине. При физикальном осмотре выявляются снижение чувствительности, слабость, изменение рефлексов.

Иногда у пациентов со стенозом позвоночного канала возникает сдавление поясничных корешков и конского хвоста, что приводит к люмбальной миелопатии и синдрому конского хвоста. Это проявляется слабостью различной степени в нижних конечностях и симптомами дисфункции мочевого пузыря и кишечника, что представляет собой неотложную нейрохирургическую ситуацию, начало этих симптомов часто неожиданно.

### Обследование

МРТ дает наиболее полную информацию о поясничном отделе позвоночника и его содержимом, ее следует проводить всем пациентам с подозрением на стеноз позвоночного канала. МРТ высокоинформативна и может идентифицировать патологию, которая подвергает пациента риску развития поясничной миелопатии. Наименьший сагиттальный размер поясничного позвоночного канала составляет 10,5 мм. Для пациентов, которые не могут пройти МРТ (наличие пейсмейкеров), КТ и миелография являются обоснованной альтернативой. При подозрении на перелом или патологию кости, такую как метастатическая болезнь, показаны радионуклидное сканирование кости или обзорная рентгенография.

В то время как МРТ, КТ и миелография предоставляют полезную нейроанатомическую информацию, электромиография и исследование скорости проведения по нерву - нейрофизиологические данные об актуальном состоянии каждого нервного корешка и поясничного сплетения. Также электромиография может разграничить плексопатию и радикулопатию и идентифицировать существующую одновременно туннельную нейропатию, которая может осложнять диагностику.

Если диагноз сомнителен, следует провести лабораторное обследование, что включает в себя общий анализ крови, СОЭ, определение антинуклеарных антител, HLA B-27 антигена и биохимию крови для выяснения других причин боли.

### Дифференциальный диагноз

Стеноз позвоночного канала - это клинический диагноз, основывающийся на анамнезе, физикальном осмотре, рентгенографии, МРТ. Болевые синдромы, способные имитировать стеноз спинномозгового канала, включают в себя миогенную боль, поясничный бурсит, поясничный фибромиозит, воспалительный артрит и поражение поясничного отдела спинного мозга, корешков, сплетения и нервов, как например, диабетическая феморальная нейропатия.

### Лечение

При лечении стеноза спинномозгового канала наиболее эффективен многокомпонентный подход. Физиотерапия, состоящая из тепловых процедур, и глубокий расслабляющий массаж в сочетании с НПВС (например, диклофенак, лорноксикам) и миорелаксантами (tizанидин) обоснованы для начала лечения. При необходимости можно добавить каудальную или люмбальную эпидуральную блокаду; блокады местными анестетиками и стероидами высокоэффективны при лечении стеноза спинномозгового канала. Расстройство сна в рамках депрессии лучше всего лечатся трициклическими антидепрессантами, такими как amitриптилин, начинать применение которого можно с 12,5 мг один раз в сутки перед сном.

### Осложнения и диагностические ошибки

Несвоевременная диагностика стеноза позвоночного канала может подвергнуть пациента риску развития поясничной миелопатии, которая при отсутствии лечения может прогрессировать до парапареза или параплегии.