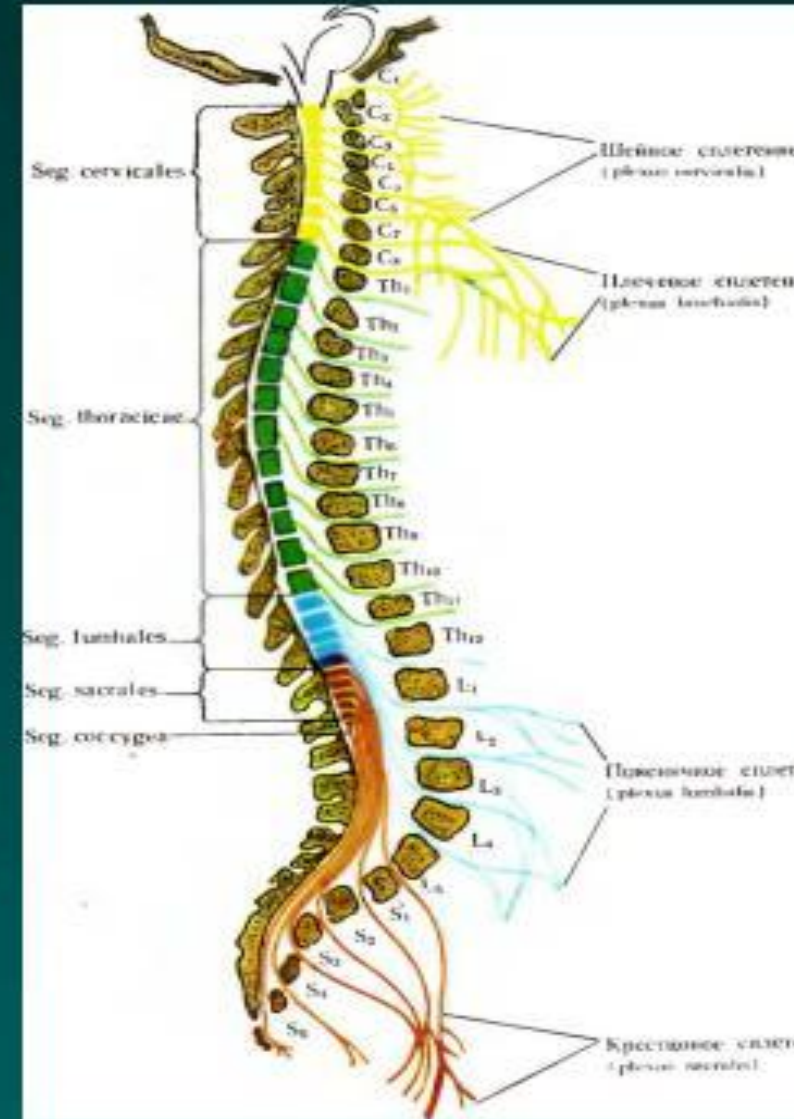


# Заболевания периферической нервной системы

- К периферической нервной системе относятся
- Задние и передние корешки спинного мозга,
- Межпозвоночные спинальные ганглии,
- Спинномозговые нервы, их сплетения,
- Периферические нервы,
- А также корешки и ганглии черепных нервов и черепные нервы.



НЕ ИМЕЕТ КОСТНОЙ ЗАЩИТЫ

- Основными клиническими формами поражения периферической нервной системы являются **полиневропатии**, т.е. множественное симметричное поражение периферических нервов; **моновропатии**, при которых поражается отдельный нерв; **радикулопатии** - поражение корешков; **ганглиониты** - поражение узлов и **плексопатии** - поражение сплетений.
- В зависимости от вовлеченности в патологический процесс структур нерва выделяют **аксональное повреждение** (поражение аксонального цилиндра), **демиелинизацию** (разрушение миелиновой оболочки), **валлеровскую дегенерацию** (дегенерация проксимального отдела нервного ствола при его поперечном пересечении).

- По этиологическому признаку невропатии подразделяются на **воспалительные, токсические, аллергические, травматические**. Последние могут быть результатом повреждающего действия внешних причин или обусловлены эндогенными воздействиями, например сдавлением нервных стволов расположенными рядом структурами (мышцами, связками - так называемые туннельные невропатии). К этой группе можно отнести травмирование спинальных корешков деформированным межпозвонковым диском или костными разрастаниями - остеофитами
- Вопросы профилактики и лечения заболеваний периферической нервной системы в связи с их большой распространенностью и поражением главным образом лиц трудоспособного возраста являются актуальной проблемой медицины и имеют большое экономическое значение. В общей структуре заболеваемости населения эти заболевания занимают 3-е место после ОРЗ и бытового травматизма.

# Полиневропатии

- Полиневропатии (полирадикулоневропатии) - множественное поражение периферических нервов, проявляющееся периферическими параличами, нарушениями чувствительности, трофическими и вегетососудистыми расстройствами. Это распространенный симметричный патологический процесс, обычно вовлекающий дистальные отделы конечностей и постепенно прогрессирующий в проксимальном направлении. Течение полиневропатий чрезвычайно разнообразно в зависимости от их этиологии и состояния организма. Выделяют **острые, подострые и хронические** полиневропатии.

# Аксональные полиневропатии (аксонопатии)

- Острые аксональные полиневропатии чаще всего связаны с отравлениями и являются частью тяжелой интоксикации мышьяком, фосфорорганическими соединениями, метиловым спиртом, угарным газом и т.д. Клиническая картина полиневропатий разворачивается обычно в течение 2-4 дней, состояние восстанавливается в течение нескольких недель.
- Подострые аксональные полиневропатии. Развиваются за несколько недель, как бывает во многих случаях токсических и метаболических невропатий, но еще больше таких невропатий протекают длительно (месяцы).
- Хронические аксональные полиневропатии прогрессируют в течение 6 мес и более. Развиваются чаще всего при хронических интоксикациях (алкоголь), авитаминозах (группы В) и системных заболеваниях (сахарный диабет, уремия, билиарный цирроз, амилоидоз, рак, лимфома, болезни крови, коллагенозы). Из лекарственных препаратов, оказывающих нейротропное действие и вызывающих развитие хронической аксональной полиневропатии, следует отметить метронидазол, амиодарон, фурадонин, изониазид.

# Алкогольная полиневропатия

- наблюдается у злоупотребляющих спиртными напитками. Алкогольная полиневропатия развивается в поздних стадиях заболевания. В патогенезе основную роль играют токсическое действие алкоголя на нервы и нарушение в них обменных процессов. Изменения развиваются не только в спинальных и черепных нервах, но и в других отделах нервной системы (головном и спинном мозге).
- Клинические проявления. Алкогольная полиневропатия чаще развивается подостро, реже - остро, обычно после значительного переохлаждения. Появляются парестезии в дистальных отделах конечностей, болезненность в икроножных мышцах. Боли усиливаются при сдавлении мышц и надавливании на нервные стволы (один из ранних симптомов алкогольной полиневропатии). Вслед за этим развиваются слабость и параличи конечностей, более выраженные в ногах. Поражаются преимущественно разгибатели стопы. В паретичных мышцах быстро возникают атрофии. Сухожильные и периостальные рефлексy в начале заболевания могут быть повышенными, а их зоны расширены. При выраженной клинической картине имеется мышечная гипотония с резким снижением мышечно-суставного чувства. Возникает расстройство поверхностной чувствительности по типу «перчаток» и «носков». Расстройства глубокой чувствительности приводят к атактическим нарушениям. Могут наблюдаться вазомоторные, трофические и секреторные расстройства в виде гипергидроза, отеков дистальных отделов конечностей, нарушений их нормальной окраски и температуры. Из черепных нервов могут поражаться глазодвигательный, зрительный, реже - блуждающий нервы.
- Стадия нарастания болезненных явлений обычно продолжается недели и даже месяцы. Затем наступает стационарная стадия, а при лечении - стадия обратного развития. В общей сложности заболевание продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет. При исключении алкоголя прогноз обычно благоприятный. Прогноз становится серьезным при вовлечении в процесс сердечных ветвей блуждающего нерва, а также диафрагмального нерва.
- Лечение. Обязательный отказ от алкоголя. Назначают витамины С, группы В, тиоктовую, липоевую и альфа-липоевую кислоты, физиотерапию, массаж.

# Демиелинизирующие полиневропатии (миелинопатии)

- **Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (синдром Гийена-Барре)** в большинстве случаев развивается после перенесенной острой инфекции. Заболевание рассматривается как аутоиммунное с деструкцией миелиновой оболочки, вторичной по отношению к клеточным иммунным реакциям. При гистологическом исследовании обнаруживается сегментарная демиелинизация, сочетающаяся с воспалительными инфильтративными изменениями в периферических нервах и корешках.
- **Клинические проявления.** Заболевание начинается с появления общей слабости, субфебрильной температуры, болей в конечностях. У большинства больных за 2-3 нед до развития неврологической симптоматики имеется клиническая картина желудочно-кишечной или респираторной инфекции.



- Отличительным признаком болезни служит мышечная слабость в конечностях, достигающая степени тетрапареза. Двигательные нарушения раньше возникают в ногах, а затем распространяются на руки. Возможны поражения преимущественно проксимальных отделов конечностей; при этом возникает симптомокомплекс, напоминающий миопатию. Могут возникать слабость лицевых мышц, поражение других черепных нервов и вегетативные нарушения. Нарушения функции нервов бульбарной группы при отсутствии дыхательной реанимации могут приводить к летальному исходу.
- Появляются парестезии, боли в дистальных отделах рук и ног, иногда вокруг рта и в языке. Иногда боли опоясывающие. Тяжелые нарушения чувствительности возникают редко. Нервные стволы болезненны при пальпации. Могут выявляться симптомы натяжения (Ласега, Нери). Выражены вегетативные нарушения - похолодание и зябкость дистальных отделов конечностей, акроцианоз, гипергидроз, иногда имеются гиперкератоз подошв, ломкость ногтей. Большое клиническое значение имеют нарушения регуляции сосудистого тонуса, ортостатическая гипотензия, тахи или брадикардия.

- Заболевание обычно развивается в течение 2-4 нед, затем наступает стадия стабилизации, а после этого - улучшение. Кроме острых форм могут встречаться подострые и хронические. В большинстве случаев исход заболевания благоприятный, но возможны формы по типу восходящего паралича Ландри с распространением параличей на мышцы туловища, рук и бульбарную мускулатуру.
- Типична белково-клеточная диссоциация в цереброспинальной жидкости с повышением уровня белка до 3-5 г/л. Цитоз не более 10 клеток (лимфоциты и моноциты) в 1 мкл.
- Лечение. Наиболее активным методом терапии является плазмаферез с внутривенным введением иммуноглобулина. Применяют также антигистаминные средства (димедрол, супрастин), витаминотерапию (группа В), антихолинэстеразные препараты (прозерин, галантамин). При подостром и хроническом течении используют кортикостероиды (преднизолон, дексаметазон, метилпреднизолон). Важное значение имеет уход за больным с тщательным контролем за состоянием дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Дыхательная недостаточность в тяжелых случаях может развиваться очень быстро и без адекватной терапии приводит к смерти. Если у больного жизненная емкость легких оказывается менее 25-30% предполагаемого дыхательного объема или имеются бульбарные синдромы, рекомендуется интубация или трахеотомия для проведения ИВЛ. Выраженную артериальную гипертензию и тахикардию купируют применением бета-адреноблокаторов (пропранолол). При артериальной гипотензии внутривенно вводят жидкости с целью увеличения внутрисосудистого объема. Необходимо каждые 1-2 ч осторожно менять положение больного в постели. Острая задержка мочевого пузыря и расширение мочевого пузыря могут вызвать рефлекторные нарушения, приводящие к колебаниям АД и пульса. В таких случаях рекомендуется установка постоянного катетера. В восстановительном периоде назначают ЛФК для предупреждения контрактур, массаж, озокерит, парафин, четырехкамерные ванны.

# Дифтерийная полиневропатия.

- Через 1-2 нед после начала заболевания возникают признаки поражения черепных нервов бульбарной группы: парез мускулатуры мягкого нёба, языка, расстройства фонации, глотания; возможно нарушение дыхания, особенно при вовлечении в процесс диафрагмального нерва. Поражение блуждающего нерва может обусловить брадиили тахикардию, аритмию. Нередко вовлекаются в процесс глазодвигательные нервы, что проявляется расстройством аккомодации. Реже наблюдается парез наружных глазных мышц, иннервируемых III, IV и VI черепными нервами. Полиневропатия в конечностях обычно проявляется поздними (на 3-4 неделе) вялыми парезами с расстройством поверхностной и глубокой чувствительности, что приводит к сенситивной атаксии. Иногда единственным проявлением поздней дифтерийной полиневропатии служит выпадение сухожильных рефлексов.
- Если ранние проявления невропатии черепных нервов при дифтерии связаны с непосредственным попаданием токсина из очага поражения, то поздние проявления невропатии периферических нервов объясняются гематогенным распространением токсина. Лечение этиотропное и симптоматическое.

- Подострые демиелинизирующие полиневропатии. Это приобретенные невропатии гетерогенного происхождения; их течение волнообразное, рецидивирующее. От острых демиелинизирующих полиневропатий они отличаются темпом развития, течением, отсутствием четких провоцирующих моментов.
- Хронические демиелинизирующие полиневропатии встречаются чаще, чем подострые. Это наследственные, воспалительные, лекарственные невропатии, а также другие приобретенные формы при сахарном диабете, гипотиреозе, диспротеинемиях, множественной миеломе, раке, лимфоме и др. Часто при указанных заболеваниях, особенно при сахарном диабете, электрофизиологическое исследование дает картину смешанных аксонально-демиелинизирующих процессов.

# Диабетическая полиневропатия

- развивается у больных сахарным диабетом. Полиневропатия может быть первым проявлением сахарного диабета или возникает через много лет после его начала. Синдром полиневропатии встречается почти у половины больных сахарным диабетом.
- Патогенез. Наиболее существенными механизмами развития невропатии являются ишемия и метаболические нарушения в нерве вследствие гипергликемии. Выраженность неврологических нарушений соответствует степени расстройств углеводного обмена. Имеется генетическая предрасположенность к развитию невропатии при сахарном диабете.
- Клиническая картина может проявляться поражением отдельных нервов (моновневропатия, множественная невропатия), в том числе черепных (краниальная невропатия), или диффузным симметричным поражением периферических нервных стволов или корешков (сенсорная, моторная, вегетативная полиневропатия). Ранними проявлениями полиневропатии могут быть ослабление вибрационной чувствительности и снижение ахилловых рефлексов. Эти явления могут существовать многие годы. Возможно острое или подострое поражение отдельных нервов, чаще бедренного, седалищного, локтевого или срединного, а также глазодвигательного, тройничного и отводящего. Нарушения иннервации зрения чаще наблюдаются у больных старше 50 лет. У больных отмечаются боли, нарушения чувствительности и парезы мышц, иннервируемых соответствующими нервами. У ряда больных имеется выраженное поражение многих нервов конечностей с чувствительными нарушениями и парезами, преимущественно в ногах. Боли часто обостряются под влиянием тепла и в покое. Нередко нарушается вегетативная иннервация. Если процесс прогрессирует, боли нарастают, становятся невыносимыми, появляются участки кожи, окрашенные в фиолетовый и черный цвет, гангрена тканей. Часто возникают трофические язвы и явления остеоартропатии, сопровождающиеся деформацией стоп.
- Течение диабетической полиневропатии обычно прогрессирующее. Иногда ей сопутствуют признаки так называемой висцеральной полиневропатии в виде нарушения иннервации внутренних органов с появлением ортостатической гипотензии, нейрогенного мочевого пузыря, импотенции.
- Лечение. Эффективная терапия сахарного диабета важна для предупреждения начальных проявлений диабетической полиневропатии. Целесообразно введение витаминов С, группы В, антиагрегантов (пентоксифиллин, ксантинола никотинат и др.), ангиопротекторов (ангинин), антихолинэстеразных препаратов (пиридостигмин, галантамин), антиоксидантов (препараты витаминов А, Е), препаратов тиоктовой и альфалипоевой кислот. Сложная проблема - лечение полинейропатических болей у больных сахарным диабетом. С этой целью используют антиконвульсанты (карбамазепин, габапентин), антидепрессанты. Положительный эффект дают физиотерапевтические процедуры, массаж и ЛФК.

# Мононевропатии

- В основе поражения отдельных нервов чаще всего лежит внешняя травма либо компрессия нервного ствола, реже бывает инфекционная природа заболевания. Предрасполагающими факторами служат поверхностное расположение нерва или его прохождение в узких костных, мышечно-связочных каналах. При атеросклерозе, сахарном диабете, узелковом периартериите и других коллагенозах мононевропатии обусловлены поражением сосудов.

## Невропатия лицевого нерва

- Заболевание может иметь воспалительное, компрессионное, ишемическое происхождение. Наиболее уязвимым отрезком нерва является тот, который расположен в узком извитом канале длиной 30-33 мм, где вследствие отека, вызванного воспалением, может наступить его сдавление. Заболевание провоцируют переохлаждение, травма и инфекция. Невропатия может быть осложнением отита, мезотимпанита, паротита, воспалительных процессов в мозге, но может быть и результатом нейротропной вирусной инфекции (опоясывающего герпеса).

- Клинические проявления. Поражение лицевого нерва сопровождается параличом или парезом мимической мускулатуры. Крайне редко встречается двустороннее поражение нерва. За 1-2 дня до развития двигательных расстройств могут наблюдаться легкие или умеренные боли и парестезии в области уха и сосцевидного отростка. Реже боли возникают спустя 2-5 дней после развития паралича мимической мускулатуры и держатся 1-2 нед.
- Клиническая картина невралгии лицевого нерва во многом зависит от уровня поражения. При поражении корешка лицевого нерва в области его выхода из мозгового ствола в области мостомозжечкового угла клиническая картина невралгии VII нерва может сочетаться с симптомами поражения тройничного и вестибулокохлеарного нервов. Поражение лицевого нерва в костном канале до отхождения большого каменистого нерва кроме паралича мимической мускулатуры сопровождается уменьшением слюно- и слезоотделения вплоть до сухости глаза (ксерофтальмия), снижением надбровного и корнеального рефлексов, расстройством вкуса, гиперacusией. Поражение до отхождения стременного нерва дает ту же симптоматику, но вместо сухости глаза слезоотделение повышается; если лицевой нерв поражается дистальнее отхождения стременного нерва, то гиперacusия отсутствует. Поражение барабанной струны приводит к нарушению вкусовой чувствительности на одноименных передних 2/3 языка. При поражении лицевого нерва после выхода из шилососцевидного отверстия преобладают двигательные расстройства.
- В большинстве случаев прогноз заболевания благоприятный. Полное выздоровление наступает примерно у 75% больных. При отогенных и травматических невралгиях восстановление может вообще не наступить. Относительно благоприятно течение рецидивирующих невралгий лицевого нерва, но каждый последующий рецидив протекает тяжелее предыдущего, восстановление функций затягивается и становится неполным. Через 2-3 мес при любой форме заболевания может развиться контрактура мимических мышц. При этом глазная щель сужена, мимические складки, особенно носогубная, подчеркнуты, в пораженных мышцах возможны миоклонические подергивания.

- Лечение. При острых поражениях лицевого нерва назначают в первую очередь противовоспалительную и противоотечную терапию, спазмолитические средства, витамины группы В, большие дозы никотиновой кислоты. Из противовоспалительных средств в первые дни применяют глюкокортикоиды, предупреждающие развитие контрактур (преднизолон по 30-60 мг/сут). Используется введение гидрокортизона на область шилососцевидного отростка методом фонофореза. Можно применить нестероидные противовоспалительные средства (индометацин). При болевом синдроме назначают анальгетики.
- Дальнейшие лечебные мероприятия должны быть направлены на ускорение регенерации пораженных нервных волокон и восстановление проводимости сохранившихся, на предупреждение атрофии мимических мышц, профилактику контрактур. С 5-7 дня заболевания назначают тепловые процедуры: УВЧ-терапию, парафиновые, озокеритовые и грязевые аппликации на здоровую и пораженную стороны лица. В подостром периоде назначают лечебную гимнастику, массаж мимической мускулатуры, рефлексотерапию (иглотерапию). Лечение проводится под контролем тонуса мимической мускулатуры с целью предупреждения контрактур. При их формировании возможно локальное введение ботулинического токсина (ботокс).
- Возможно хирургическое вмешательство в случаях, не поддающихся консервативной терапии, - декомпрессия нерва в костном канале, невролиз и сшивание нерва (его пластика), корригирующие операции на мимических мышцах при их контрактурах.



# Синдром узла коленца (синонимы: ганглионит узла коленца, невралгия узла коленца, синдром Ханта)

- вызывается вирусом. Проявляется характерной для ганглионитов триадой: герпетическими высыпаниями, болевым синдромом и гипестезией в зоне иннервации узла. Появляются серозные высыпания в области барабанной полости, перепонки, наружного слухового прохода, ушной раковины, козелка, противокозелка, области слуховой трубы, язычка, нёба, миндалина. Периодические или постоянные боли возникают преимущественно в области уха, но нередко распространяются на затылок, лицо, шею. Вследствие вовлечения проходящих рядом волокон лицевого нерва могут наблюдаться симптомы его поражения в виде пареза мимической мускулатуры, снижения вкуса на передних 2/3 языка, ощущения шума, звона в ухе. Заболевание может длиться несколько недель. В большинстве случаев прогноз в отношении выздоровления благоприятный, хотя бывают рецидивы.
- Лечение. При неосложненном течении ганглионита (ограниченные высыпания, сохраненные двигательные и чувствительные функции) лечение симптоматическое (анальгетики, местно - антисептики). В более тяжелых случаях показано раннее назначение противовирусных препаратов (ацикловир, фамцикловир). Ацикловир вводят внутривенно по 5 мг/кг 3 раза в сутки 5-7 дней, затем назначают внутрь по 1600-2000 мг/сут в течение 2 нед.

# Поражения периферических нервов

# Невропатия лучевого нерва

Среди нервов верхней конечности лучевой нерв поражается чаще других. Основная причина - сдавление, как правило, на границе средней и нижней трети плеча у места прободения нервом латеральной межмышечной перегородки.

Травматизация происходит во время сна, когда больной спит, положив руку под голову или под туловище, в частности, при очень глубоком сне, связанном с опьянением. Возможно поражение при переломах плечевой кости, сдавлении жгутом, неправильно произведенной инъекции в наружную поверхность плеча, особенно при аномальных расположениях нерва, неправильном использовании костылей («костыльный» паралич). Реже причиной становятся инфекция (сыпной тиф, грипп) и интоксикация (свинцом, алкоголем).

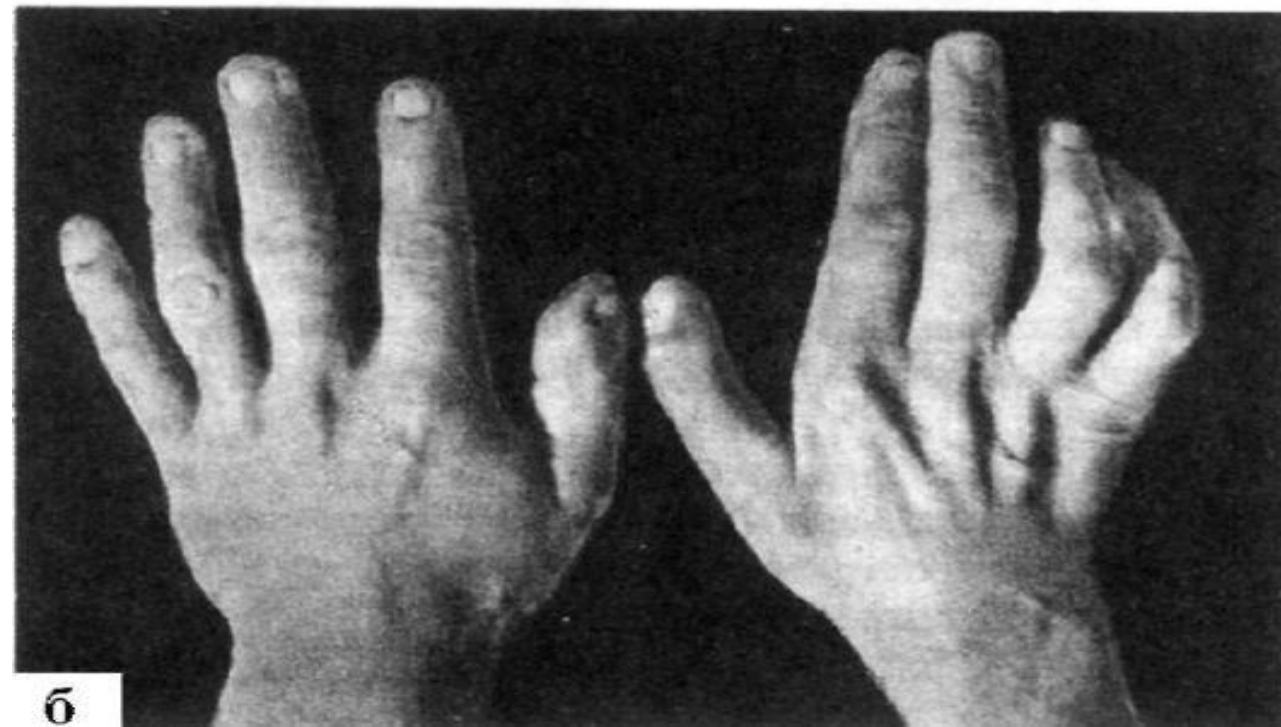
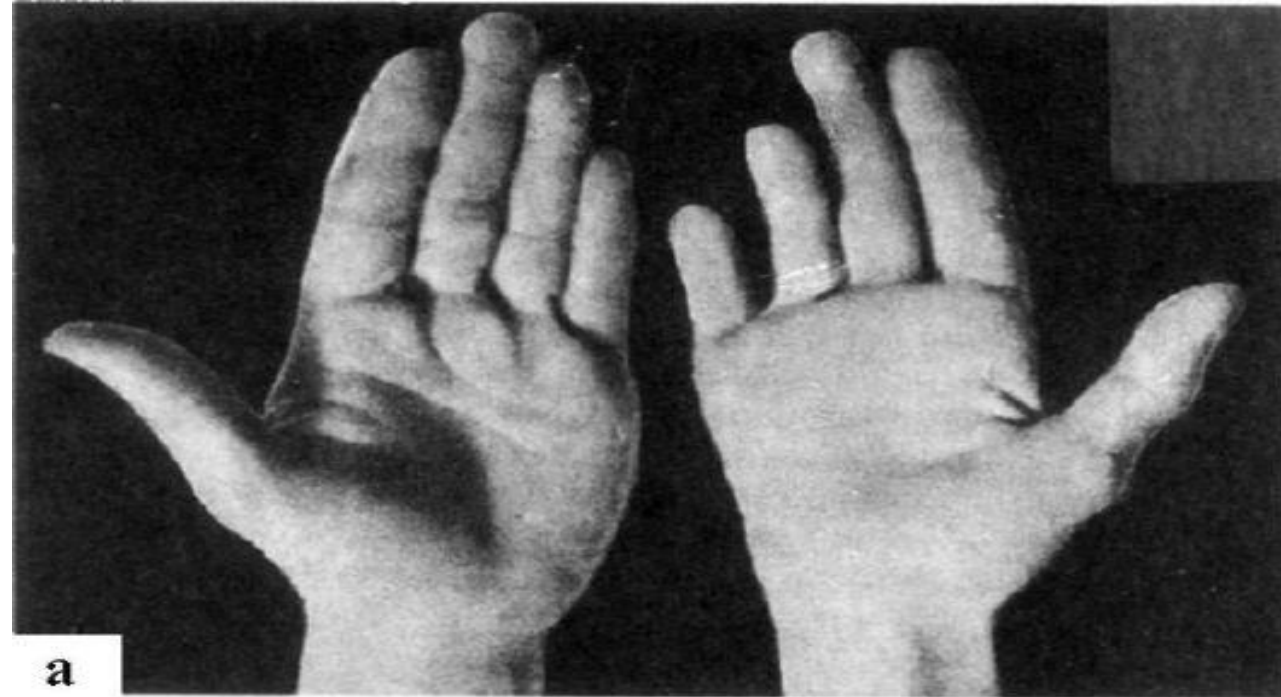
Клинические проявления определяются уровнем поражения лучевого нерва. При поражении в подмышечной ямке и верхней трети плеча возникает паралич иннервируемых им мышц: при поднимании руки вперед кисть свисает («висячая» кисть); I палец приведен ко II; невозможны разгибание предплечья и кисти, снижение чувствительности I, II и частично III пальцев выражено не резко, чаще наблюдаются парестезии. При поражении лучевого нерва в средней трети плеча сохраняются разгибание предплечья, локтевой рефлекс; сохранена чувствительность на плече при обнаружении остальных описанных выше симптомов. При поражении нерва в нижней трети плеча и в верхней трети предплечья может сохраняться чувствительность на задней поверхности предплечья, выпадает функция разгибателей кисти и пальцев и нарушается чувствительность на тыле кисти.



# Невропатия локтевого нерва

среди поражений нервов плечевого сплетения по частоте занимает второе место. Компрессия нерва на уровне локтевого сустава может локализоваться в локтевой борозде позади медиальной надмыщелки или у места выхода нерва, где он сдавливается фиброзной аркой, натянутой между головками локтевого сгибателя запястья (синдром локтевого нерва). Причиной компрессии нерва в области локтевого сустава может быть работа с опорой локтями о станок, верстак, письменный стол и даже при длительном сидении с положением рук на подлокотниках кресел. Изолированное поражение нерва наблюдается при переломах внутреннего мыщелка плеча и при надмыщелковых переломах. Компрессия нерва может возникать и на уровне запястья. Иногда поражение нерва наблюдается при сыпном и брюшном тифе и других острых инфекциях.

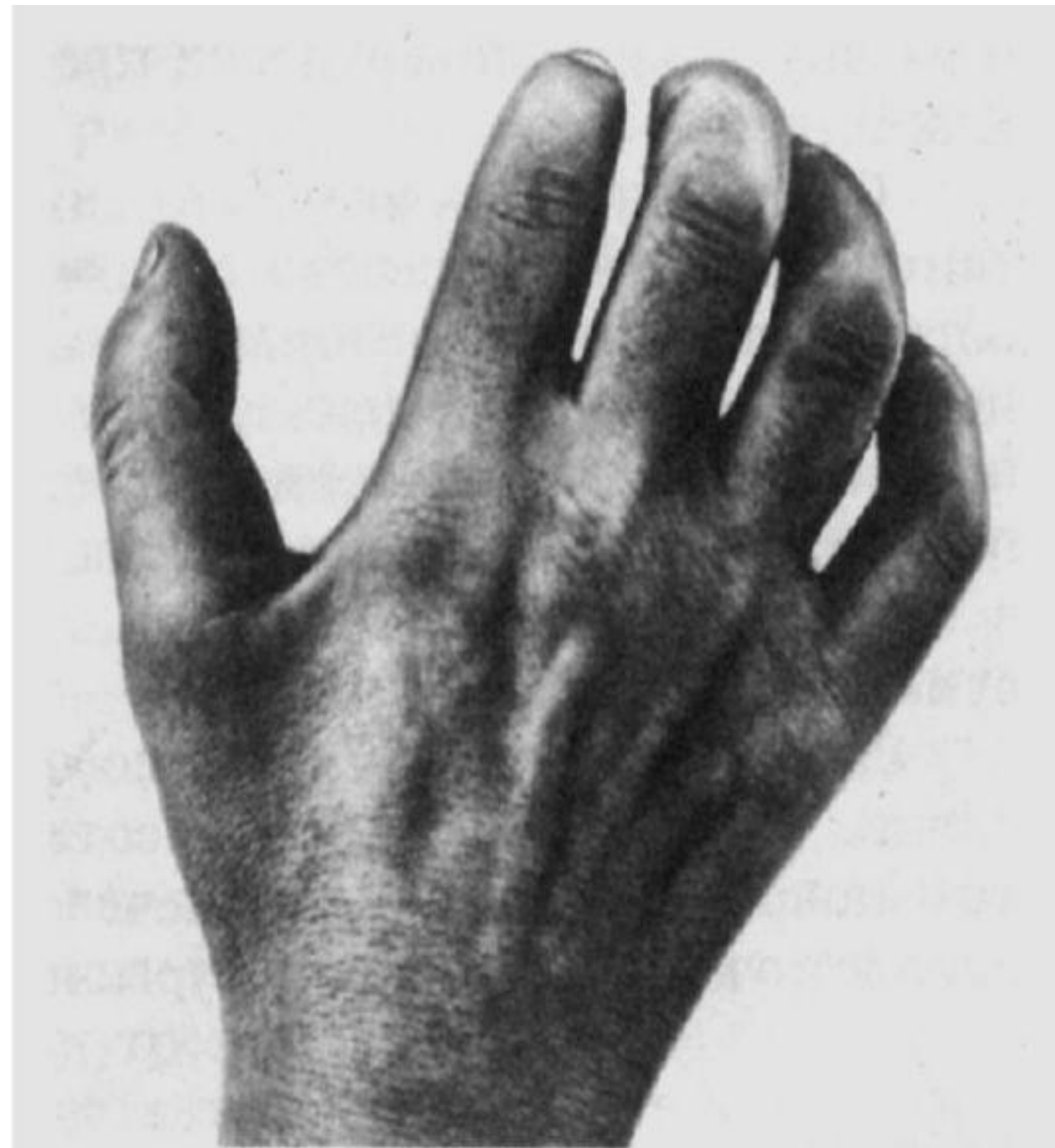
Клинические проявления. Появляются онемение и парестезии в области IV и V пальцев, а также по локтевому краю кисти до уровня запястья. По мере развития болезни наступает снижение силы в приводящих и отводящих мышцах пальцев. Кисть при этом напоминает «когтистую лапу»: вследствие сохранности функции лучевого нерва основные фаланги пальцев резко разогнуты, а в связи с сохранной функцией срединного нерва согнуты средние фаланги, V палец обычно отведен. Атрофируются мелкие мышцы кисти - межкостные, червеобразные, thenar и hypothenar. Отмечается гипестезия или анестезия в области ульнарной половины IV и всего V пальца с ладонной стороны, а также V, IV и половины III пальца на тыле кисти.



# Невропатия срединного нерва

Изолированное поражение срединного нерва встречается реже, чем локтевого. Наблюдается при компрессии в надмыщелковом кольце (в области надмыщелка плечевой кости и супракондиллярной части ее эпифиза), в запястном канале (гипертрофированной поперечной связкой). Причиной могут быть повреждения при инъекциях в локтевую вену, резаные раны выше лучезапястного сустава на ладонной поверхности, профессиональное перенапряжение кисти (синдром запястного канала) у гладильщиц, столяров, зубных врачей и др. На плече нерв может быть сдавлен «шпорой», расположенной на внутренней поверхности плечевой кости на 5-6 см выше медиального надмыщелка (обнаруживается на рентгенограммах).

Клинические проявления. Боли в I, II, III пальцах и по внутренней поверхности предплечья, обычно каузалгические, интенсивные. Поверхностная чувствительность нарушается в области радиальной части ладони и на ладонной поверхности I, II, III пальцев и половины IV пальца. Нарушается пронация, ослабляется ладонное сгибание кисти, нарушаются сгибание I, II и III пальцев и разгибание срединных фаланг II и III пальцев. Наиболее отчетливо выявляется атрофия мышц в области возвышения I пальца, в результате чего он устанавливается в одной плоскости со II пальцем; это приводит к развитию формы кисти, напоминающей «обезьянью лапу»



# Плексопатии

- Плечевое сплетение часто поражается вследствие травмы при вывихе головки плечевой кости, ранения этой области, высоком наложении на плечо кровоостанавливающего жгута, травме сплетения между ключицей и I ребром или головкой плеча во время операций под ингаляционным наркозом с заложенными за голову руками, давлении ложки акушерских щипцов на сплетение у новорожденных или растяжении сплетения при родоразрешающих манипуляциях. Сплетение может сдавливаться костной мозолью после перелома ключицы лестничными мышцами (скаленус-синдром Наффцигера), шейными ребрами.
- Клинические проявления. При поражении всего плечевого сплетения возникают периферический паралич (парез) и анестезия (гипестезия) плеча и предплечья. Изолированное повреждение верхнего первичного ствола сплетения приводит к параличу и атрофии проксимальных мышц руки - дельтовидной, двуглавой, внутренней плечевой, плечелучевой и короткого супинатора (верхний паралич Дюшенна-Эрба). Вследствие этого невозможны отведение верхней конечности в плечевом суставе и сгибание в локтевом. Движения пальцев руки и самой кисти сохраняются. Больные жалуются на боли и парестезии по наружному краю плеча и предплечья. В этой зоне отмечается снижение чувствительности. При поражении нижнего первичного ствола сплетения возникает паралич, а затем и атрофия мелких мышц кисти, сгибателей кисти и пальцев (нижний паралич Дежерин-Клюмпке). Движения плеча и предплечья сохранены в полном объеме. Отмечается гипестезия на кисти и пальцах (зона локтевого нерва) и по внутренней поверхности предплечья.
- Следует иметь в виду, что симптоматика, сходная с клинической картиной поражения плечевого сплетения, может наблюдаться при шейном остеохондрозе и плечелопаточном периартрите (синдром Дюплея). Болезненное ограничение движений в плечевом суставе, особенно при отведении и внутренней ротации, обусловлено воспалительными изменениями периартикулярных тканей, сухожилий надостной мышцы или подакромияльной синовиальной сумки.
- Лечение. Назначают анальгетики, витамины группы В, С, препараты никотиновой, тиоктовой кислот, антихолинэстеразные средства. Большое значение имеют массаж, ЛФК, рефлексотерапия, физиотерапия. При травматическом повреждении стволов плечевого сплетения возникают показания к реконструктивным микрохирургическим операциям.

## Туннельные мононевропатии

Сдавление нервных стволов в костных каналах расположенными рядом тканями, в частности, гипертрофированными связками, ведет к развитию туннельной невропатии.

- Синдром запястного канала. К числу наиболее часто встречающихся туннельных невропатий относится синдром сдавления срединного нерва в запястном канале. Он чаще развивается у лиц, деятельность которых требует повторных сгибательных и разгибательных движений в кисти или длительного ее сгибания (машинопись, игра на пианино или виолончели, работа с отбойным молотком и др.). Вероятность развития синдрома выше у лиц, страдающих соматическими заболеваниями, которые проявляются метаболическими невропатиями (сахарный диабет, уремия). Этот симптомокомплекс может развиваться при ревматоидном артрите, гипотиреозе, амилоидозе и других заболеваниях. Чаще болеют женщины вследствие природной узости канала.

- Клинические проявления. Появляются онемение и парестезии I, II, III пальцев кисти. Сначала онемение преходящее, а в дальнейшем становится постоянным. Часто отмечаются ночные боли, распространяющиеся с кисти на предплечье, иногда до локтевого сустава. При поднимании руки вверх боли и онемение усиливаются. При перкуссии срединного нерва в зоне запястного канала возникает парестезия кисти (положительный симптом Тинеля). Сгибание кисти (признак Фалена) усиливает симптоматику. Отмечаются умеренное снижение болевой и температурной чувствительности первых трех пальцев кисти, слабость мышцы, противопоставляющей I палец, иногда ее атрофия. Выявляются электромиографические признаки денервации различной выраженности в мышцах, иннервируемых срединным нервом, снижение скорости проведения импульса по его ветвям к кисти.



- Невропатия бедренного нерва может быть обусловлена его сдавлением в месте выхода в области паховой связки. Больные жалуются на боли в паху, которые иррадируют по передневнутренней поверхности бедра и голени. Пальпация области проекции нервного ствола кнутри от передней поверхности верхней подвздошной ости усиливает имеющуюся боль с соответствующей иррадиацией. С течением времени развиваются гипестезия этой области и гипотрофия, а затем и атрофия четырехглавой мышцы бедра, которые могут сочетаться с локальной гипестезией.
- Невралгия наружного кожного нерва бедра проявляется мучительными болезненными ощущениями по передненаружной поверхности бедра (болезнь Рота). Причиной является сдавление нерва при выходе из забрюшинного пространства.
- Синдром грушевидной мышцы. Седалищный нерв может сдавливаться спазмированной грушевидной мышцей. Боли жгучие, сильные, сопровождаются парестезиями, распространяются по наружной поверхности голени и стопы, усиливаются при внутренней ротации бедра, сгибании в тазобедренном и коленном суставах у обследуемого, лежащего на животе, при пальпации грушевидной мышцы.

- Невропатия большеберцового и малоберцового нервов. Общий малоберцовый нерв или его ветви, большеберцовый нерв могут поражаться на уровне головки малоберцовой кости. Компрессия возникает при неправильном положении конечности, в частности при сидении с закинутой ногой на ногу. К заболеванию предрасполагают сахарный диабет, диспротеинемия, васкулит и др. Невропатия проявляется слабостью тыльного сгибателя стопы, затруднением поворота стопы кнаружи. Отмечается онемение наружной поверхности голени и стопы. Больные ходят, шлепая стопой. Снижена чувствительность в области наружной поверхности голени и стопы. Поражение большеберцового нерва и его ветвей может быть обусловлено ущемлением за внутренней лодыжкой, а также на стопе в зоне предплюсневого канала. Поражение передних ветвей большеберцового нерва ведет к слабости сгибания стопы и пальцев, появлению боли, гипестезии, парестезий вдоль подошвы и основания пальцев стопы. При поражении медиальной ветви подошвенного нерва отмечаются парестезии в медиальной части стопы, латеральной - на ее наружной поверхности.
- Лечение. В первую очередь необходимо лечить заболевание, лежащее в основе развития синдрома запястного канала. Для улучшения регионального кровообращения назначают вазоактивные препараты, антиагреганты (трентал, ксантинол, ацетилсалициловая кислота) в сочетании с нестероидными противовоспалительными и диуретическими средствами. Больным с выраженными парестезиями показано назначение карбамазепина (200 мг 2-3 раза в день). На ранних этапах может быть достигнуто улучшение путем локального введения суспензии гидрокортизона (или дипроспана), в том числе совместно с анестетиками. В ряде случаев положительный эффект достигается ортопедической коррекцией, использованием мануальной терапии (например, при синдроме грушевидной мышцы).
- При неэффективности консервативной терапии возникают показания к оперативному лечению.

# Невралгии черепных и спинальных нервов

Невралгия - клинический синдром, проявляющийся признаками раздражения периферического нерва или корешка при его сохранной функции. Различают невралгии черепных (тройничного, языкоглоточного) и спинальных (межреберных) нервов.

- Невралгия тройничного нерва относится к числу наиболее распространенных и наиболее мучительных болевых синдромов. Невралгия тройничного нерва - заболевание преимущественно людей пожилого и старческого возраста; чаще страдают женщины. В большинстве случаев невралгия симптоматическая, обусловлена сдавлением корешка тройничного нерва проходящим рядом сосудом - артерией, веной (например, петлей верхней мозжечковой артерии), объемными образованиями (опухоль) этой области. Возможна компрессия ветвей тройничного нерва при выходе из костных каналов на поверхности черепа. Невралгия часто развивается после перенесенного ганглионита (постгерпетическая невралгия). Намного реже встречается эссенциальная невралгия.
- Заболевание проявляется внезапно возникающими приступами резчайших, пронизывающих болей в зоне иннервации тройничного нерва или отдельных его ветвей (чаще II и III ветви). Приступы кратковременные, обычно не более минуты. В отдельных случаях приступы следуют один за другим, но возможны длительные периоды ремиссии. Во время приступа могут наблюдаться вегетативные симптомы: покраснение лица, потливость, слезотечение, усиленное потоотделение. Возможно рефлекторное сокращение мышц лица. Больные принимают своеобразные позы, задерживают дыхание, сдавливают болезненную часть или растирают ее пальцами. На кожных покровах лица слизистой
- оболочки ротовой полости имеются триггерные точки или зоны, прикосновение к которым провоцирует болевой приступ. При обследовании органических симптомов не выявляется. Во время приступа и после него может отмечаться болезненность при надавливании в точках выхода ветвей тройничного нерва.
- Боли в зоне иннервации V нерва могут быть следствием воспалительного процесса (неврит V нерва). Источник инфекции в этих случаях - процесс в ротовой полости (пародонтоз, кариес, остеомиелит), придаточных пазухах носа, базальные менингиты. Боли в этом случае отличаются большим постоянством, для них менее типична пароксизмальность, при исследовании обычно выявляется гипестезия в соответствующей области лица.

- Невралгия языкоглоточного нерва. Причиной может явиться сдавление корешка языкоглоточного нерва сосудистой петлей. Проявляется приступами острых пронизывающих болей (аналогичных наблюдаемым при невралгии тройничного нерва) в области глотки, миндалин, корня языка, уха. Боли обычно провоцируются разговором, глотанием и жеванием. При неэффективности лекарственного лечения показана декомпрессия языкоглоточного и блуждающего нервов.
- Лечение. При невралгии тройничного нерва препаратом выбора является карбамазепин, применение которого начинают с 200 мг в день, затем дозу увеличивают (по 200 мг 3-4 раза в день). Возможно применение габапентина (100 мг 2-3 раза в сутки), баклофена (по 5-10 мг 3 раза в день). В некоторых случаях положительный эффект дают физиотерапия, рефлексотерапия. При симптоматических невралгиях, обусловленных воспалительным процессом, необходимо лечение локального процесса, в последующем целесообразно применение рассасывающей терапии, физиотерапевтических процедур.
- При неэффективности лекарственной терапии возникают показания к хирургическому лечению с целью блокировать импульсы, которые могут вызывать приступ невралгии, или устранить саму причину невралгии (сосудистая компрессия корешка).

- Невралгия черепных и спинальных нервов при опоясывающем герпесе. Заболевание вызывается вирусом ветряной оспы (*Varicella zoster*), чаще возникает у пожилых людей, но может встречаться в любом возрасте. Вирус персистирует в организме многие годы, активируясь при выраженном снижении иммунитета.
- Появляются пузырьковые высыпания на коже или слизистых оболочках на эритематозно-отечном основании, распространяющиеся в зоне сегментарной иннервации. Поражаются один или несколько рядом расположенных спинномозговых ганглиев и задних корешков. Заболевание наиболее часто локализуется в области груди, реже поражает глазную ветвь тройничного нерва.
- Клинические проявления. Продромальный период длится 2-3 дня, в это время отмечаются недомогание, повышение температуры тела, желудочно-кишечные расстройства. Часто эти явления оказываются нерезко выраженными. Затем возникают боли и зуд в зоне иннервации пораженных узлов и корешков. Боль жгучая, постоянная, приступообразно усиливающаяся. Одновременно или через несколько дней развивается гиперемия кожи или слизистой оболочки в зоне соответствующих дерматомов, а через 1-2 дня появляется группа папул, окруженных красным ободком. Папулы превращаются в пузырьки, наполненные серозной жидкостью. Если пузырьки высыпают на роговице, может развиваться кератит с последующим понижением зрения вплоть до слепоты. При поражении коленчатого узла возникает синдром Ханта. В зоне высыпаний остаются пигментные рубчики, которые могут исчезнуть. Заболевание длится 3-6 нед и может проходить бесследно. Тяжелыми осложнениями являются серозный менингит, миелит и менингоэнцефаломиелит. У некоторых больных, особенно у лиц пожилого возраста, возникает постгерпетическая невралгия (межреберная или тригеминальная).

- Лечение. Применяют противовирусные препараты (ацикловир, фамцикловир) внутрь и в виде мази. В тяжелых случаях, при обширной зоне поражения, появлении новых высыпаний ацикловир вводят внутривенно по 5-10 мг/(кг сут) на протяжении 5 дней с последующим приемом внутрь. Используют анальгетики, ацетилсалициловую кислоту, антигистаминные препараты. В осложненных случаях назначают кортикостероиды. В случае вторичной инфекции показаны антибиотики. С целью купирования болевого синдрома назначают карбамазепин, габапентин, трициклические антидепрессанты (амитриптилин).

# НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Позвоночник человека выполняет сложную функцию опорной конструкции и конструкции, обеспечивающей значительную подвижность. Эти функциональные возможности определяются сегментарным строением позвоночника с определенной свободой движений в отдельных его звеньях.

Одним из важнейших элементов этой конструкции являются межпозвонковые диски, выполняющие амортизирующие функции и обеспечивающие движения в межпозвонковых суставах.



# Патогенез.

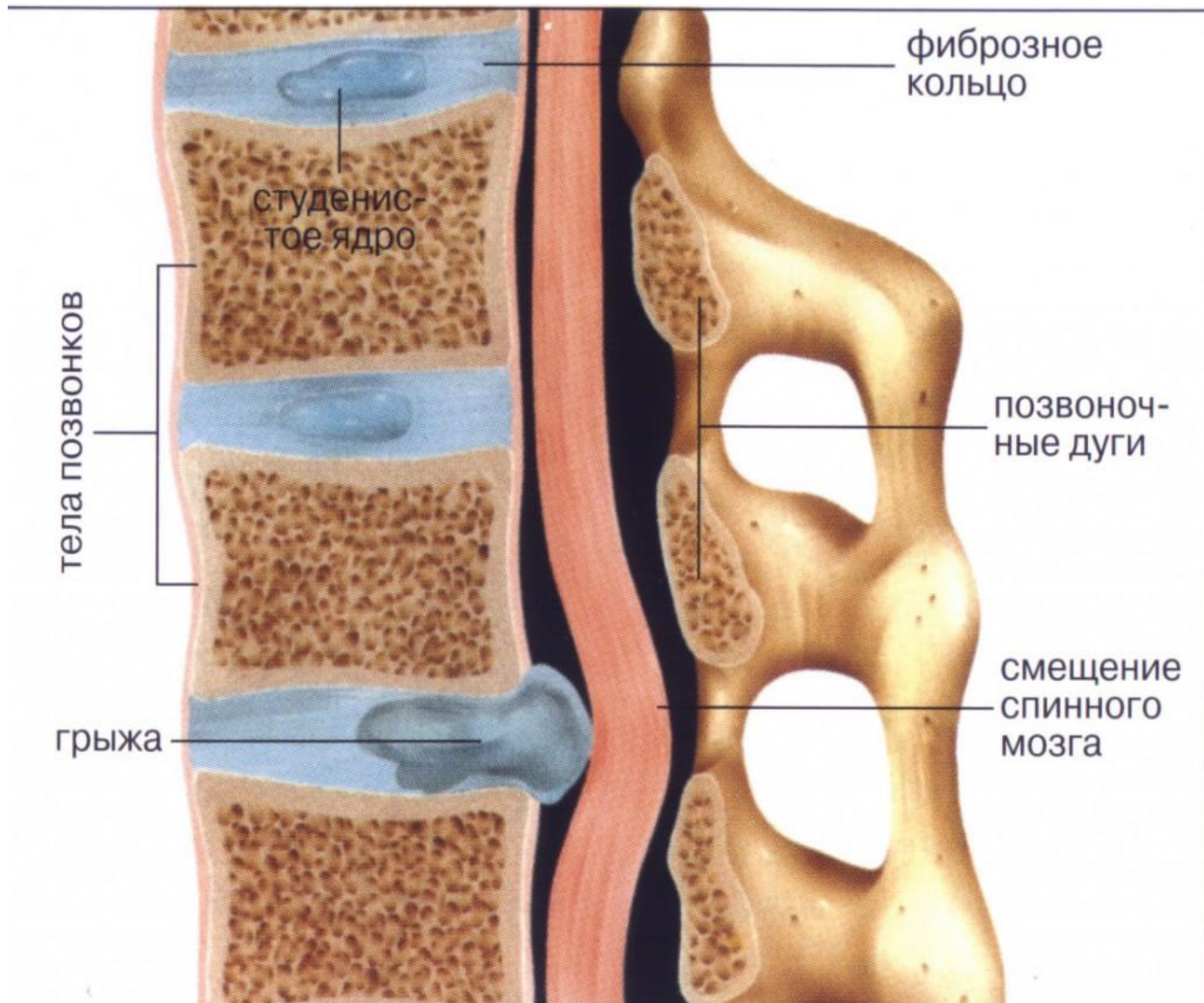
Межпозвоночные диски состоят из фиброзного кольца и расположенного в центре диска студенистого ядра.

С возрастом содержание воды и эластические свойства диска существенно снижаются.

По передней и задней поверхностям позвоночника проходят мощные продольные соединительнотканые связки, которые делают конструкцию позвоночника еще более прочной. Задняя продольная связка укрепляет обращенную в спинномозговой канал поверхность фиброзного кольца межпозвоночного диска, препятствуя его смещению в этом направлении. В то же время боковые поверхности дисков, особенно в поясничном отделе, где задняя продольная связка сужается, оказываются менее прочными. Эта особенность строения межпозвоночных дисков и связочного аппарата позволяет объяснить механизмы формирования их дегенеративных изменений.

Прочность и подвижность общей конструкции позвоночника обеспечиваются также суставами рядом лежащих позвонков и располагающимися между дужками позвонков желтыми связками.

Межпозвоночные диски выполняют роль своеобразных амортизаторов. При вертикальной нагрузке студенистое ядро уплотняется и растягивает фиброзное кольцо.



- При прекращении нагрузки оно занимает нормальное положение. При поворотах, наклонах, разгибании позвоночника также происходит соответствующая деформация студенистого ядра и фиброзного кольца.
- Разные отделы позвоночника испытывают различную нагрузку. Особенно значительная нагрузка приходится на диски поясничного и шейного отделов, поскольку эти отделы наиболее мобильны. Этим в значительной степени объясняется то, что происходящие с возрастом дегенеративные изменения в позвонках, дисках и связочном аппарате наиболее выражены в шейном и поясничном отделах. Следует отметить еще одну особенность межпозвонковых дисков - их кровоснабжение. Мелкие сосуды, кровоснабжающие диски, полностью запустевают уже к 20-30 годам, и обменные процессы в дисках осуществляются путем диффузии и осмоса.
- Все перечисленные факторы (постоянная механическая нагрузка, изменения обменных процессов и гидрофильности) неизбежно приводят к дегенеративным изменениям в дисках, самих позвонках и их связочном аппарате. Генетическая предрасположенность, значительная физическая нагрузка, связанная с особенностью жизни и работы, травмы влияют на выраженность структурных изменений в межпозвонковых дисках и определяют возраст, в котором они возникают. Фиброзное кольцо теряет эластичность, в нем образуются трещины, в которые при нагрузке все более и более внедряется студенистое ядро, перемещаясь к периферии диска. Если еще сохраняются наружные слои фиброзного кольца, то в месте его наибольшего истончения диск начинает выпячиваться - возникает так называемая протрузия диска.
- При полном разрыве волокон фиброзного кольца содержимое студенистого ядра выходит за его пределы - возникает грыжа студенистого ядра (рис. 15.1, 15.2). Выпавший фрагмент утрачивает связь с пульпозным ядром и может свободно располагаться в просвете спинномозгового канала (секвестрация диска).

- Очень важно, в каком направлении происходит выпячивание или выпадение диска. Задняя и передняя поверхности дисков дополнительно укреплены продольными связками позвоночника, поэтому чаще происходит боковое (латеральное) смещение диска в сторону межпозвонкового отверстия, через который проходит спинномозговой корешок. Грыжевое выпячивание (грыжа) межпозвонкового диска обуславливает сдавление соответствующего корешка с развитием болевого синдрома (дискогенная радикулопатия).
- Реже диск может выпячиваться в просвет позвоночного канала по средней линии (задние грыжи диска). Неврологические последствия задних грыж зависят от отдела позвоночника, в которых они возникают (задние, срединные грыжи поясничного отдела могут привести к сдавлению корешков конского хвоста, а крупные шейные грыжи могут стать причиной поражения шейного отдела спинного мозга).
- При разрушении прилежащих к позвонкам хрящевых пластинок студенистое ядро может проникать в рядом расположенный позвонок, в результате чего развиваются грыжи Шморля, которые, как правило, бессимптомны и становятся рентгенологической находкой.
- Вследствие дегенерации межпозвонковых дисков происходит их склерозирование, нарушается подвижность позвонков, уменьшаются промежутки между ними, т.е. развивается остеохондроз.

- Спондилоартроз представляет собой комплекс изменений в позвонках, связочном аппарате, суставах, которые могут стать причиной болевых синдромов. К этим изменениям относится формирование костных остеофитов, вдающихся в позвоночный канал, межпозвонковое отверстие или канал позвоночной артерии. Эти остеофиты формируются по краям суставных поверхностей позвонков, области унковертебрального сочленения. Нередко этому сопутствуют утолщение и оссификация продольной связки, при этом деформированные края позвонков и оссифицирующиеся прилежащие части связок формируют костные скобки. С возрастом признаки спондилоартроза обнаруживаются у большинства людей (у 90% мужчин старше 50 лет и у 90% женщин старше 60 лет). В большинстве случаев он остается бессимптомным или сопровождается умеренно выраженными болевыми ощущениями, существенно не влияющими на активность и трудоспособность.

- Воздействие всех перечисленных факторов на спинной мозг и корешки может быть особенно выраженным у больных с узким спинномозговым каналом. Более раннему клиническому проявлению остеохондроза способствуют врожденные аномалии строения позвоночника. К таким аномалиям относятся незаращение дужек позвонков, сращение V поясничного позвонка с крестцом (сакрализация) или, наоборот, отдельное от крестца стояние I крестцового позвонка (люмбализация), асимметрия длины ног, приводящая к формированию сколиоза. Существует генетическая предрасположенность к заболеванию, связанная с нарушением синтеза коллагена.
- Вследствие ослабления связочного аппарата, дегенеративных изменений в дисках могут возникнуть нестабильность позвоночника, смещение одного позвонка по отношению к другому (спондилолистез), что в свою очередь может стать дополнительной причиной травматизации спинного мозга и корешков.
- Болевые рецепторы, заложенные в суставном аппарате, при остеохондрозе и спондилоартрозе подвергаются постоянному раздражению. Вследствие этого развивается локальное, часто асимметричное напряжение расположенных в этой области мышц. Стойкий мышечный спазм в свою очередь становится источником болевых ощущений, причиной трофических нарушений в тканях, что рассматривается как рефлекторный мышечно-тонический синдром. Асимметричное напряжение мускулатуры спины, шеи приводит к фиксации нефизиологичного положения позвоночника с закреплением сколиоза, кифоза и иных нарушений осанки с дополнительной травматизацией межпозвонковых дисков.

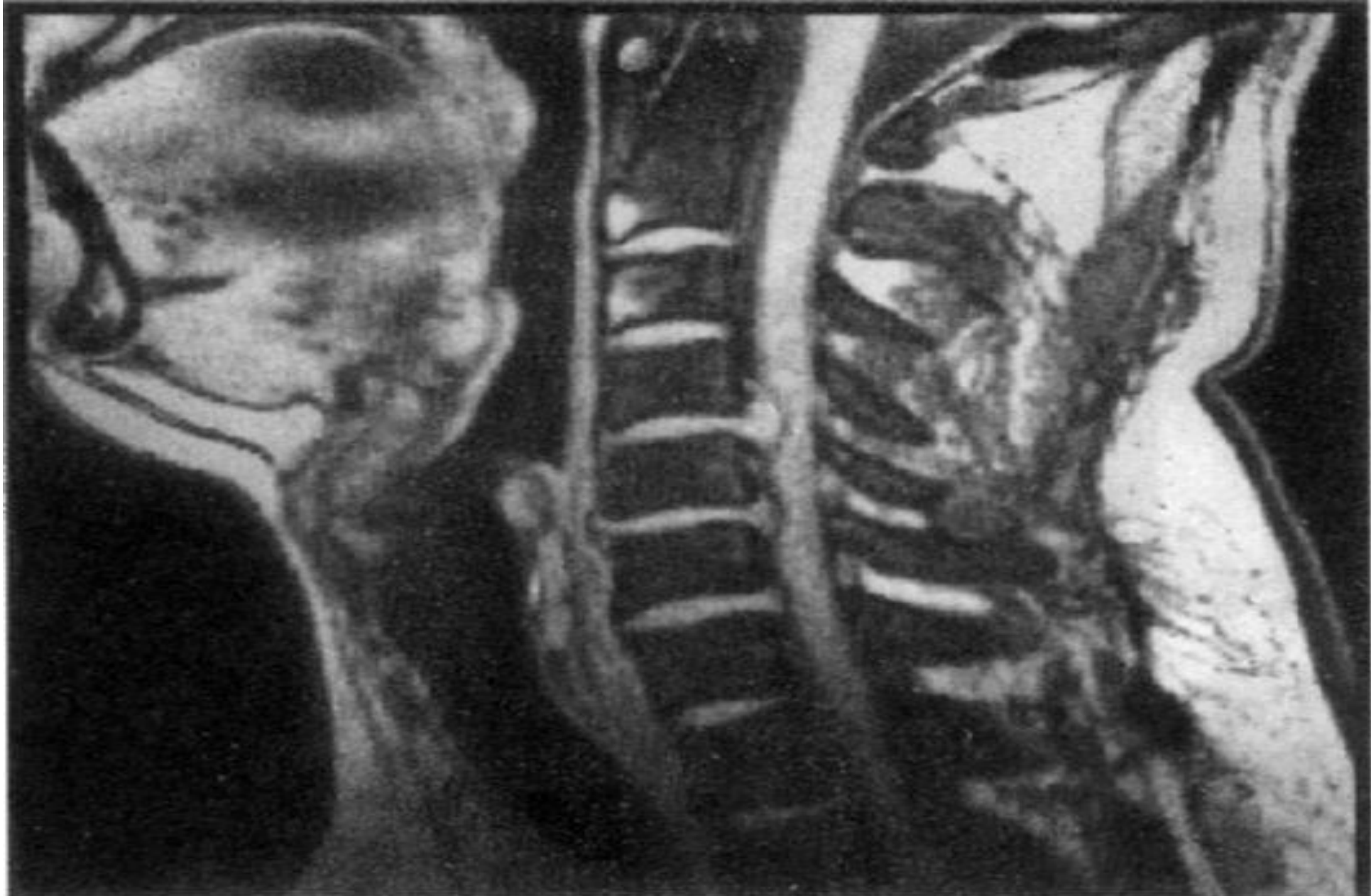


- **Клинические проявления** дегенеративных изменений позвоночника в значительной степени определяются уровнем поражения. Как было отмечено, чаще эти патологические изменения возникают в **шейном и поясничном отделах позвоночника**, испытывающих наибольшую нагрузку. В зависимости от степени поражения ПНС выделяют **рефлекторные мышечно-тонические синдромы** соответствующей локализации и **компрессионные дискогенные радикулопатии**, которые в некоторых случаях приводят к выраженным морфологическим изменениям в корешках, сопровождаются нарушением функций (парезы, гипестезия) и могут рассматриваться как радикулоишемия. В отдельных случаях имеется **компрессия спинного мозга или кровоснабжающих его сосудов** смещенными позвонками или крупной грыжей межпозвонкового диска, что знаменует собой развитие миелопатии.
- Неврологические синдромы дегенеративного поражения шейного отдела позвоночника.
- Наибольшая динамическая нагрузка приходится на нижние сегменты шейного отдела, поэтому в большинстве случаев наблюдается поражение дисков между позвонками C<sub>V</sub>-C<sub>VI</sub> и C<sub>VI</sub>-C<sub>VII</sub>. Помимо возрастных дегенеративных изменений, существенное значение в патологических изменениях шейного отдела позвоночника имеет травма, особенно «хлыстовая», при быстром сгибании и разгибании шеи (такая травма может возникнуть в автомобиле без подголовников при быстром торможении или при столкновении с препятствием).

- Рефлекторные мышечно-тонические синдромы шейной локализации (цервикалгия) проявляются болями в области задней и боковой поверхностей шеи, в затылочных и височных областях. Боль провоцируется движением в переднезаднем и боковых направлениях, ротацией. При осмотре выявляются напряжение, болезненность при пальпации мускулатуры шеи, надплечий (трапециевидные, грудинно-ключично-сосцевидные мышцы), паравертебральных точек. Объем движений в пораженных сегментах ограничен (функциональная блокада). Болезненное напряжение может также развиваться в большой и малой грудных мышцах, вызывая кардиалгии, имитирующие приступы стенокардии. Возможны нейродистрофические изменения в виде периартрита плечевого сустава, трофические изменения в тканях кисти (синдром «плечо-кисть»). Болезненный спазм может распространяться на мускулатуру скальпа, проявляясь головной болью.

- Клинические проявления шейных компрессионных синдромов. В зависимости от локализации грыжи диска и ее могут наблюдаться симптомы сдавления корешка (радикулопатия), спинного мозга (миелопатия) отдельно или в комбинации, относительно реже - компрессия позвоночных артерий.
- Неврологический синдром зависит от уровня и локализации выпавшего диска. При латеральных грыжах диска, блокирующих межпозвонковые отверстия, заболевание начинается с острых болей в области шеи, плеча, иррадиирующих соответственно зоне иннервации пораженного корешка. Боли усиливаются при движениях в шейном отделе. Может наблюдаться слабость отдельных мышечных групп, позднее отмечаются признаки их атрофии





- В клинической картине цервикальной миелопатии на первый план выступают симптомы поражения проводящих структур спинного мозга ниже уровня сдавления и периферические расстройства на уровне поражения. У больного выявляются нижний спастический парапарез, гипестезия по проводниковому типу, при этом в руках на уровне компрессии спинного мозга имеются признаки вялого пареза - мышечные гипотрофии, гипорефлексия, фибриллярные подергивания.
- В отдельных случаях возможно развитие синдрома позвоночной артерии вследствие образования остеофитов в просвете канала позвоночной артерии, травмирующих стенку артерии и вызывающих ее спазм. Сдавление одной позвоночной артерии и даже полная ее окклюзия могут быть бессимптомными, но при двустороннем процессе или гипоплазии противоположной артерии у больных возникают симптомы нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне (головокружение, рвота, атаксия, нарушение зрения, в тяжелых случаях - нарушение витальных функций).

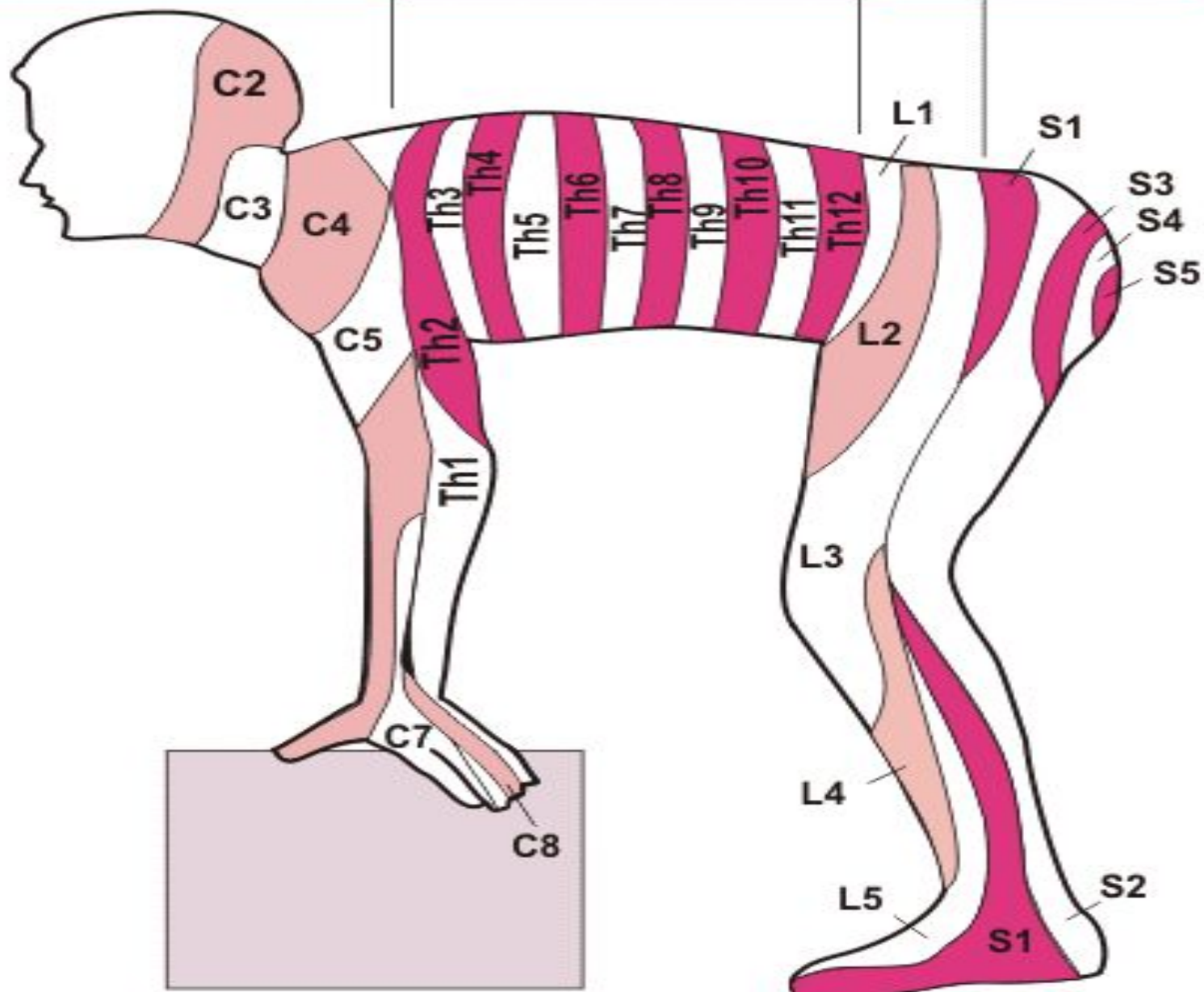
- Неврологические синдромы дегенеративного поражения поясничного отдела позвоночника. Рефлекторные болевые синдромы поясничной локализации. Люмбаго возникает на фоне физической нагрузки, при неправильно выполненном движении, редко - спонтанно. Возникают очень интенсивные боли в области поясницы («прострел»), как правило, без иррадиации. Болевой синдром усиливается при попытке движения, при малейшем натуживании, кашле, чиханье. При осмотре отмечается анталгическая поза - сглаженность поясничного лордоза, сколиоз, напряжение (возможно, асимметричное) длинных мышц спины. Выявляется болезненность при пальпации паравертебральных точек в поясничной области.
- Люмбалгия возникает после физической работы, переохлаждения, длительного пребывания в неудобном положении. Проявляется локальными болями различной интенсивности в области поясницы, усиливающимися при перемене положения тела, попытке поднятия тяжестей. Наблюдается иррадиация болей в область ягодицы, бедра, паховой складки. Результаты клинического обследования сходны с таковыми при люмбаго. Симптомы натяжения нервных стволов отсутствуют или минимально выражены.

Шейный (C)

Грудной (Th)

Пояснич-  
ный (L)

Крестцо-  
вый (S)



- Грыжи межпозвонковых дисков на поясничном уровне. Чаще наблюдаются заднебоковые грыжи, сдавливающие корешок по его выходе из дурального мешка. На поясничном уровне нижний край дуги позвонка располагается выше уровня межпозвонкового диска, поэтому при выпадении грыжи происходит сдавление нижележащего корешка (грыжа L<sub>V</sub>-S<sub>I</sub> сдавливает корешок S<sub>I</sub>). Центральные грыжи могут сдавливать не один, а несколько корешков, поскольку они внедряются в спинномозговой канал на уровне конского хвоста. Чаще повреждаются диски на уровне L<sub>V</sub>-S<sub>I</sub> и L<sub>IV</sub>-L<sub>v</sub>: 95% поясничных межпозвонковых грыж приходится на эти уровни (рис. 15.5). Намного реже наблюдается выпадение грыжи на уровне L<sub>III</sub>-L<sub>IV</sub> и L<sub>II</sub>-L<sub>III</sub>, L<sub>I</sub>-L<sub>II</sub>.
- Развитие межпозвонковой грыжи сопровождается остро возникающими болями в области поясницы с иррадиацией в зоне иннервации пораженного корешка, чаще - седалищного нерва (область ягодицы, задняя поверхность бедра, задненаружный край голени). Боли резко усиливаются при движениях, наклоне туловища, натуживании. Отмечается искривление позвоночника из-за резкого рефлекторного напряжения мышц.
- Приступ может быть вызван физической нагрузкой - поднятием тяжести, резким движением. При обследовании наблюдаются болезненность при надавливании на остистые отростки поясничных позвонков, спонтанная или вызванная пальпацией боль по ходу седалищного (реже бедренного) нерва, симптомы натяжения (симптомы Ласега, Нери)



- Следует отметить, что в происхождении этих симптомов принимает участие не только натяжение нервных стволов, но и болевые реакции растягиваемых мышц.
- Возможны нарушение чувствительности и признаки вялого пареза (выпадение сухожильных рефлексов, мышечная слабость, гипотрофии) в зависимости от локализации выпавшего диска, что свидетельствует о развитии радикулоишемии. В отдельных случаях могут сдавливаться корешки, не соответствующие уровню пораженного диска, если выпавший фрагмент диска (секвестр) смещается в пределах позвоночного канала вверх или вниз.
- Срединные грыжи дисков чаще проявляются болями, обусловленными растяжением задней продольной связки и твердой мозговой оболочки. При выпадении большого фрагмента диска могут остро возникнуть симптомы поражения корешков конского хвоста в виде болей в поясничной области и ногах, слабости в ногах, преимущественно в стопах, нарушений чувствительности в них, расстройств функций тазовых органов.
- Заболевание обычно ремиттирующее, болевые приступы с признаками сдавления корешка или корешков могут повторяться.



- Диагностика и дифференциальная диагностика. Широко используется рентгенография, позволяющая выявить признаки шейного остеохондроза и спондилеза (сужение межпозвонковой щели, остеофиты, грыжи Шморля). Исключительно важна информация о подвижности позвонков при выполнении движения (функциональные пробы). Могут выявляться признаки патологической подвижности позвонков, спондилолистеза или, наоборот, функциональных блоков отдельных позвоночных сегментов. Рентгенография важна как способ диагностики врожденных аномалий скелета.
- Более полную и точную информацию о грыже межпозвонкового диска, ее локализации, размерах, степени сдавления спинного мозга и его корешков дают миелография, КТ и МРТ (рис. 15.9). На выбор тактики лечения влияют состояние фиброзного кольца межпозвонкового диска и секвестрация грыжи, целостность связочного аппарата и пр.
- Дифференциальная диагностика проводится с заболеваниями позвоночника, которые также могут вызывать болевые синдромы, в том числе с новообразованиями (метастазы рака в кости, оболочки спинного мозга), воспалительными поражениями позвонков (туберкулезный и неспецифические спондилиты), травматическими поражениями. В этой ситуации исключительную ценность имеют методы визуализации - КТ и МРТ. Причиной локального или корешкового болевого синдрома может быть гормональная спондилопатия с утратой солей кальция костной тканью. Для ее диагностики используется денситометрия.
- Рефлекторные болевые синдромы следует отличать от заболеваний внутренних органов: при шейной и шейно-грудной локализации - от приступов стенокардии, заболеваний легких и плевры, при поясничной локализации - от заболеваний органов малого таза, почечной патологии.



- Лечение. В остром периоде показано
- ограничение физической нагрузки (при резко выраженном болевом синдроме - постельный режим на 2-4 сут). Целесообразна иммобилизация пораженного сегмента позвоночника с помощью воротников, корсетов, поясов.
- Применяют нестероидные противовоспалительные и обезболивающие препараты (пироксикам, индометацин, диклофенак, ибупрофен, реопирин). Выбор препарата, а также способ введения (внутримышечно, трансдермально внутрь) определяется интенсивностью болевого синдрома, индивидуальной переносимостью препаратов, противопоказаниями к приему тех или иных лекарственных средств. Так, очень высокий риск желудочных кровотечений при приеме нестероидных противовоспалительных препаратов исключает их применение у больных с язвенной болезнью желудка.
- Эффективны миорелаксанты (tizанидин, толперизон) и препараты с сочетанным миорелаксирующим и обезболивающим действием (флупиртин).
- Определенный эффект дают противоотечные средства (фуросемид, диакарб), большие дозы витаминов группы В.
- Возможно проведение корешковых и эпидуральных блокад комбинациями анальгетиков, кортикостероидов (фенилбутазол, лидокаин, дексаметазон, дипроспан).

- Параллельно с этими мероприятиями рекомендуются физиотерапевтическое обезболивание с помощью синусоидально-модулированных токов, переменного магнитного поля, ультразвуковой терапии, электрофоретическое введение анальгетиков, рефлексотерапия. Перед началом физиотерапевтического лечения необходимо исключить неопластические, воспалительные причины болевого синдрома, обязательно следует учитывать патологические изменения внутренних органов (заболевания щитовидной, молочных желез и пр.), которые исключают его проведение.
- По мере купирования болевого синдрома (подострая стадия заболевания) применяют физические методы лечения: ЛФК, мануальную терапию, физиотерапию, массаж. Комплекс упражнений ЛФК в подострой стадии заболевания направлен на расслабление мышц, уменьшение сдавления пораженных межпозвонковых дисков и декомпрессию корешков спинного мозга, а в последующем - на укрепление мышечного корсета позвоночника. В этой стадии следует избегать вертикальных нагрузок на позвоночник и упражнений, вызывающих ротацию в пораженном сегменте, как наиболее травмирующих межпозвонковый диск. В отдельных случаях эффективно применение полиферментных препаратов (папаин, лекозим, карипазим). Ферменты, вводимые с помощью электрофореза, оказывают местное избирательное действие на соединительную ткань, в том числе самого диска и грыжевого выпячивания. Они вызывают лизис тканей грыжевого выпячивания, что приводит к уменьшению сдавления корешка нерва.

- Если болевой синдром становится хроническим, анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты оказываются неэффективными. Больным требуется назначение антидепрессантов, антиконвульсантов (карбамазепин, габапентин).
- В стадии ремиссии проводят лечебно-реабилитационные мероприятия, направленные в первую очередь на преодоление имеющихся дефектов и профилактику рецидивов. Действенными мерами профилактики, позволяющими предупредить развитие тех или иных вертеброгенных синдромов, являются систематические дозированные физические упражнения, направленные на сохранение правильной осанки, поддержание подвижности позвоночника, укрепление его мускулатуры.
- Хирургическое лечение. При неэффективности консервативного лечения в течение 3 мес и обнаружении при КТ и миелографии выпавшего диска или остеофита, вызывающего болевой синдром, показана операция