

Лекция №3
Заболевания
периферической
нервной системы

Хайбуллин Т.Н.

Актуальность

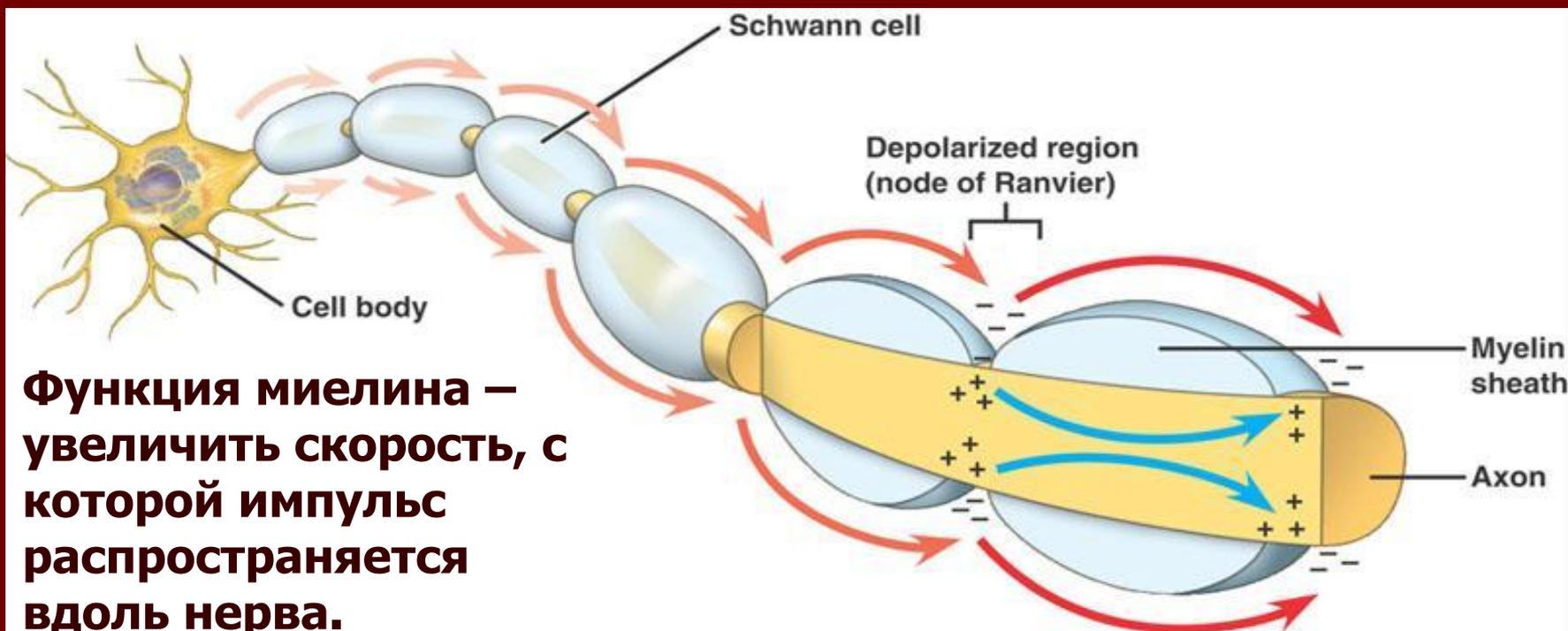
- Среди неврологических заболеваний патология периферической нервной системы составляет около 50%, занимая при этом первое место по степени утраты трудоспособности
- Болезни ПНС приводят к ограничению движения, ранней инвалидизации, нарушению качества жизни пациента

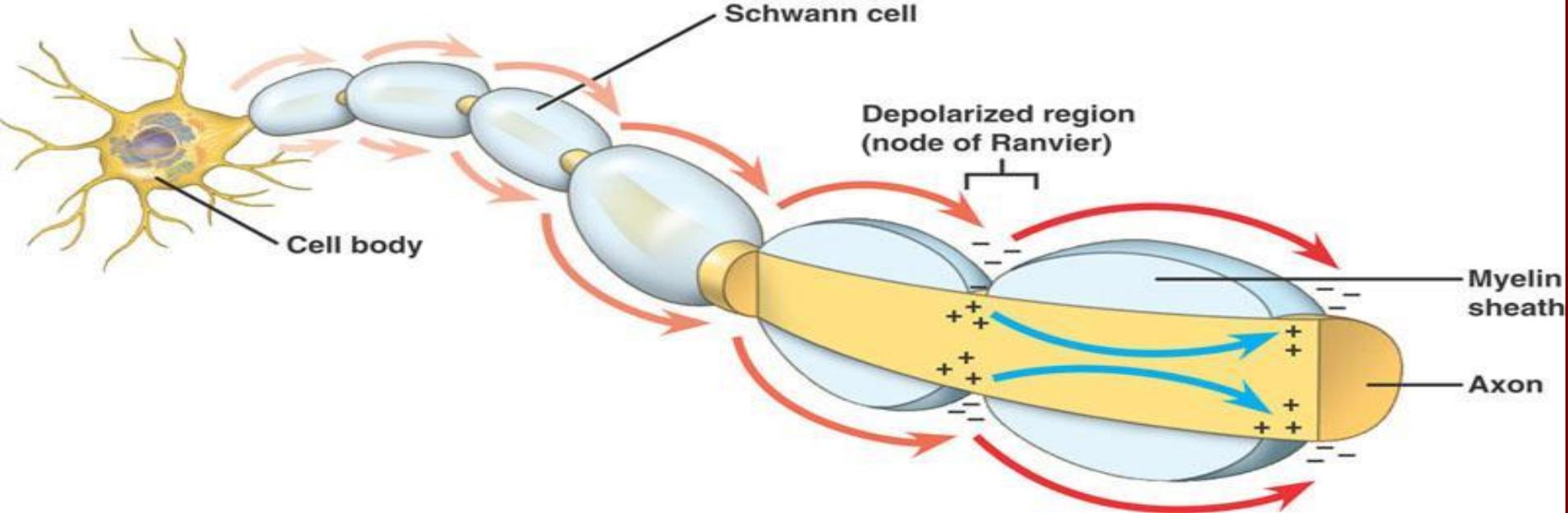
Анатомические компоненты ПНС

- задние и передние корешки спинного мозга
- межпозвоночные спинальные ганглии,
- спинномозговые нервы, их сплетения,
- периферические нервы,
- корешки и ганглии черепных нервов и черепные нервы
- «все, что лежит вне головного и спинного мозга»

Нервное волокно, входящее в состав периферического нерва, состоит из:

- осевого цилиндра, расположенного в центре волокна - **аксона**
- **миелиновой** или **мякотной оболочки**, одевающей осевой цилиндр
- **швановской оболочки**

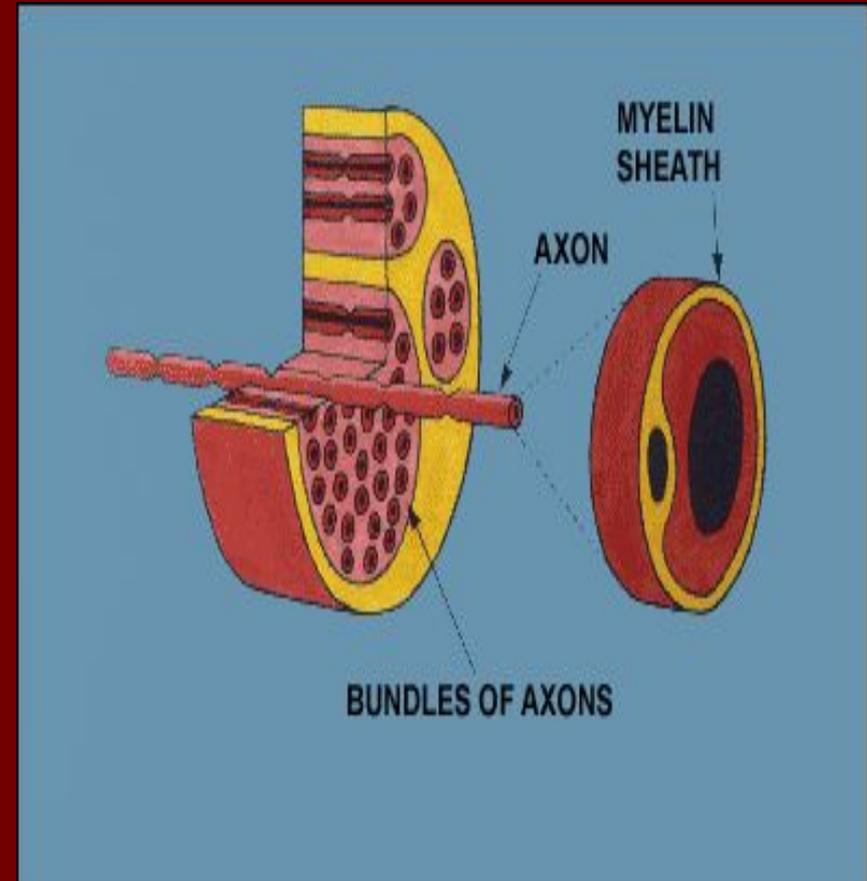




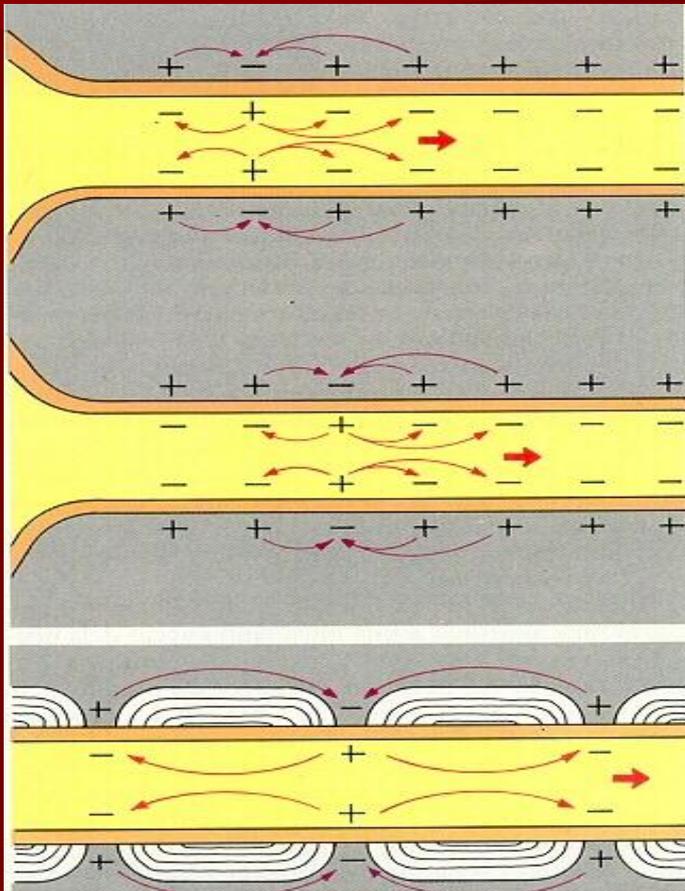
- Миелиновая оболочка нервного волокна местами прерывается, образуя так называемые перехваты Ранвье.
- В области перехватов осевой цилиндр прилежит непосредственно к швановской оболочке.
- Миелиновая оболочка обеспечивает роль электрического изолятора, предполагается ее участие в процессах обмена осевого цилиндра.
- Швановские клетки сопровождают осевой цилиндр периферического нервного волокна подобно тому, как глиозные элементы сопровождают осевые цилиндры в центральной нервной системе, поэтому швановские клетки иногда называют периферической глией

Нерв состоит из большого числа волокон, сгруппированных в пучки

Соединительная ткань в периферических нервах представлена оболочками, одевающими нервный ствол (**эпиневрй**), отдельные его пучки (**периневрй**) и нервные волокна (**эндоневрй**). В оболочках проходят сосуды, питающие нерв.



СОСТАВ И ФУНКЦИЯ МИЕЛИНОВОГО СЛОЯ



- Миелин на 80 % состоит из липидов и на 20 % из протеинов.
- Функция миелина – увеличить скорость с которой импульсы распространяются по нерву.

Демиелинизированные волокна Импульсы передаются плавно в виде волн.

■ Миелинизированные – импульсы распространяются путем сальтации.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Выделяют 3 варианта патологических процессов в периферических нервах.

- 1. Валлеровское перерождение (реакция на пересечение нерва)
- 2. Атрофия и дегенерация аксона (аксонопатия)
- 3. Сегментарная демиелинизация (миелинопатия)

Валлеровское перерождение

- Причина - механическое повреждение или ишемия периферического нерва
- Дистально от места повреждения происходит дегенерация аксонов и миелиновых оболочек.
- Уже через 24 часа после перерезки периферического нерва в дистальных отрезках волокон намечаются дегенеративные изменения осевого цилиндра и миелиновой оболочки, которые неуклонно нарастают, ведя к некрозу волокна.
- Процесс необратимый, неуклонно ведущий к некрозу всего участка волокна от места перерезки до периферического концевых аппарата (синапса) включительно.

Атрофия и дегенерация аксона (аксонопатия)

- В основе - метаболические нарушения в нейронах, приводящие к дистальному распаду аксонов.
- Развитие аксонной дегенерации наблюдается при метаболических заболеваниях и действии экзо- и эндогенных токсинов
- Клинически это находит выражение в дистальной симметричной полиневропатии с вялым парезом, полиневритическим типом нарушения чувствительности.

Сегментарная демиелинизация (миелинопатия)

- означает повреждение миелиновых оболочек при сохранности аксонов.
- Наиболее существенным функциональным проявлением демиелинизации является блокада проводимости. Функциональная недостаточность в заблокированном аксоне проявляется также, как и при пересечении аксона.
- Однако, при демиелинизирующих невропатиях блокада проводимости часто бывает преходящей и ремиелинизация может протекать быстро в течении нескольких дней или недель, нередко заканчиваясь выздоровлением.
- Таким образом, при этом процессе прогноз благоприятнее и восстановление идет быстрее, нежели течение восстановления при Валлеровском перерождении.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПНС

Принципы классификации заболеваний периферической нервной системы:

- а) по топографо-анатомическому принципу
- б) по этиологии
- в) по патогенезу
- г) по патогенезу и морфологии
- д) по течению

Классификация по топографо-анатомическому принципу

- **радикулиты** (воспаление корешков)
- **фуникулиты** (воспаление канатиков)
- **плекситы** (воспаление сплетений)
- **мононевриты** (воспаление периферических нервов)
- **полиневриты** (множественное воспаление периферических нервов)
- **мультиневриты или множественные мононевриты** при которых поражаются несколько периферических нервов, часто асимметрично.

Классификация по этиологии заболевания ПНС (1)

■ 1. Инфекционные:

- · вирусные (полиневрит Гийена-Барре, при вирусных заболеваниях, гриппе, ангине, инфекционном мононуклеоз и др.)
- · микробные (при скарлатине, бруцеллезе, сифилисе, лептоспирозе и др.)
- **2. Инфекционно-аллергические** (при детских экзантемных инфекциях: корь, краснуха и др.)
- **3. Токсические**
 - · при хронических интоксикациях (алкоголизм, свинец и др.)
 - · при токсикоинфекциях (ботулизм, дифтерия)
 - · бластоматозный (при раке легких, желудка и др.)
- **4. Аллергические** (вакцинальные, сывороточные и др.)

Классификация по этиологии заболевания ПНС (2)

- **5. Дисметаболические:** при дефиците витаминов, при эндокринных заболеваниях (сахарный диабет) и др.
- **6. Дисциркуляторные:** при узелковом периартериите, ревматических и других васкулитах.
- **7. Идиопатические и наследственные** (невральная амиотрофия Шарко-Мари и др.).
- **8. Травматические поражения**
- **9. Компрессионно-ишемические поражения** отдельных периферических нервов (синдром запястного канала, синдром тарзального канала и др.).
- **10. Вертеброгенные поражения.**

Заболевания периферической нервной системы различной этиологии

- **первичные** (полиневрит Гийена-Барре, проказа, сифилис, лептоспироз и др.)
- **вторичные** (вертеброгенные, после детских экзантемных инфекций, инфекционного мононуклеоза, при узелковом периартериите, ревматизме и др.).

IV. По патогенезу и патоморфологии

- невриты (радикулиты),
- невропатии (радикулопатии)
- невралгии

Невриты (радикулиты) - воспаление периферических нервов и корешков

- По характеру поражения нервных стволов различают **паренхиматозные невриты** (с преимущественным поражением нервных волокон) и **интерстициальные** (с поражением в основном эндо- и периневральной соединительной ткани).
- **Паренхиматозные невриты** разграничиваются в зависимости от типа пораженных волокон на
 - **моторные,**
 - **сенсорные** и
 - **вегетативные,**
 - **аксональные** (патология осевых цилиндров) и
 - **демиелинизирующие** (патология миелиновых оболочек).

Полиневропатии (невропатии)

- сосудистые,
- аллергические,
- токсические,
- метаболические
- обусловленные воздействием различных физических факторов – механических, температурных, радиационных.

Невралгия – заболевание характеризующееся спонтанными пароксизмами нестерпимых болей в зоне иннервации определенных нервов с образованием сверх возбудимых курковых зон кожи и слизистых оболочек, раздражение которых, например, прикосновение вызывает очередной приступ боли.

В промежутках между приступами ни субъективных, ни объективных симптомов раздражения или выпадения функций пораженного нерва не отмечается.

Семиотика поражения ПНС

- Сенсорные нарушения
- Моторные нарушения
- Вегетативные нарушения

Сенсорные нарушения соответствуют периферическому типу нарушения чувствительности

- Невральный
- Корешковый
- В участках кожи, иннервируемыми пораженными корешками, появляются разнообразные парестезии, боли, гиперестезии и анестезии в зависимости от характера процесса.
- Боли могут возникать приступообразно или быть постоянными, могут иррадиировать в ноги или руки при соответствующей локализации основного процесса.
- Симптомы натяжения

- **Моторные нарушения** - проявляются синдромом периферического паралича, соответствующей группы мышц, иннервируемых нервами, корешками, сплетениями
- **Вегетативные нарушения** – нарушения роста волос, ногтей, терморегуляции, потоотделения, гиперкератоз и др. – в зоне иннервации

Полиневритический синдром

- периферический паралич верхних и нижних конечностей (тетрапаралича или тетрапареза),
- болями в конечностях
- гипестезия по периферическому полиневритическому типу
- болезненности нервных стволов и мышц при надавливании на них
- повышенной потливостью кистей и стоп, нарушением трофики кожи и ногтей
- нервы туловища при этом обычно не страдают
- деятельность тазовых органов в большинстве случаев не расстраивается.
- Черепные нервы вовлекаются редко, наиболее характерное их поражение при дифтеритном полиневрите и полиневрите Гейна-Барре.

НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

- характеризуется короткими пароксизмами односторонних интенсивных стреляющих болей в зоне иннервации ветвей тройничного нерва.
- Иногда боль бывает столь интенсивной, что больной вздрагивает (отсюда другое название болезни — «болевогой тик»),

Идиопатическая невралгия тройничного нерва

- **возникает** в среднем и пожилом возрасте.
- частая причина заболевания (в 90% случаев) - сдавление корешка нерва аномальным удлинённым или расширенным сосудом, чаще всего верхней мозжечковой артерией, в области мостомозжечкового угла (в том месте, где корешок нерва входит в ствол мозга).
- АГ может способствовать компрессии нерва, т.к. вызывает удлинение и патологическую извитость сосудов.

Клиника невралгии тройничного нерва (1)

- Чаще всего вовлекаются **II и III ветви нерва**,
- **Боль часто** локализуется инфраорбитально или в области нижней губы и нижней челюсти
- Приступы возникают много раз в сутки
- Продолжительность приступа не превышает нескольких секунд или минут.
- Нередко они образуют короткие серии.
- Приступы возникают спонтанно или провоцируются жеванием, разговором, гримасой, встряхиванием головы, прикосновением к лицу, бритьем, чисткой зубов, зевотой.

Клиника невралгии тройничного нерва (2)

- Возможны непродолжительные ремиссии от нескольких дней до нескольких недель (реже месяцев или лет)
- по мере развития заболевания продолжительность безболевого периода сокращается
- при осмотре - нет снижения чувствительности
- Обнаруживаются **триггерные точки** в области крыла носа, щеки или десны, прикосновение к которым провоцирует приступ

Симптоматическая невралгия тройничного нерва. Причины.

- рассеянный склероз
- опухоль ствола и основания черепа
- аневризма
- артериовенозная мальформация
- сирингобульбия
- ЧМТ
- воспаление придаточных пазух или височночелюстного сустава.

Признаки симптоматической невралгии

- заболевание начинается до 40 лет,
- вовлекается I ветвь,
- боль не имеет типичной локализации и характерного рисунка
- Боль сохраняется в межприступном периоде
- при осмотре выявляются очаговые неврологические симптомы.

Диагноз заболевания, вызвавшего невралгию тройничного нерва

- можно установить с помощью рентгенографии черепа, КТ, МРТ
- МРТ и особенно МР-ангиография может выявить аномальный сосуд, сдавливающий корешок нерва
- МРТ или КТ для исключения симптоматической невралгии

Лечение

- **антиэпилептические средства,**
блокирующие эктопическую генерацию импульсов в месте частичного повреждения нерва:
карбапазепин, габапентин, прегабалин
Для усиления эффекта добавляют баклофен
Наружно на область триггерных зон применяют препараты стручкового перца (капсаицина).
- **нейрохирургическое вмешательство** - микроваскулярная декомпрессия нерва, чрескожная термокоагуляция или чрескожная микрокомпрессия гассерова узла
- **Деструкция чувствительного корешка тройничного нерва в полости черепа лазером**

Невропатия лицевого нерва

- поражение VII (лицевого) нерва, проявляющееся односторонним парезом мимических мышц



Этиология и патогенез невропатии лицевого нерва

- *В 75% случаев острой невропатии* причина остается неизвестной (идиопатическая невропатия, или паралич Белла).
- Заболеваемость острой идиопатической невропатией лицевого нерва составляет 20—30 случаев на 100 000 населения в год.
- Частая причина вирусная инфекция - вирус простого герпеса.
- Важными патогенетическими факторами являются отек, ишемия и компрессия нерва в узком костном канале.
- Провоцирующий фактор - переохлаждение
- Иногда отмечается положительный семейный анамнез.
- К факторам, способствующим развитию невропатии лицевого нерва, относятся артериальная гипертензия, сахарный диабет, беременность.

Редкие причины нейропатии лицевого нерва

- синдром Рамсея Ханта (*опоясывающий герпес*)
- *средний отит*, мастоидит
- опухоль слюнных желез или мостомозжечкового угла,
- паротит,
- лимфома,
- лейкоэмическая инфильтрация,
- синдром Шегрена,
- бруцеллез, лептоспироз, нейросифилис,
- эклампсия
- рассеянный склероз (в этом случае поражается внутримозговая часть корешка нерва).
- черепно-мозговая травма

■ Синдром Мелькерссона—

Розенталя - рецидивирующая невропатия лицевого нерва (часто со сменой стороны поражения) в сочетании со складчатым языком, гранулематозным хейлитом и отеком лица

Обусловлена ангиотрофическим отеком, вызывающим сдавление нерва в канале

Острый двусторонний нейропатия лицевого нерва. Причины.

- синдром Гийена-Барре,
- саркоидоз
- клещевой боррелиоз (лаймская болезнь)
- туберкулезный менингит
- карциноматоз мозговых оболочек.

Клиническая картина нейропатии лицевого нерва (1)

- В результате пареза больной не может поднять бровь, зажмурить глаз, надуть щеку,
- При оскаливании зубов ротовая щель перетягивается в здоровую сторону
- При зажмуривании веки не смыкаются, а в результате того, что глазное яблоко отводится кверху (вследствие физиологической синкинезии — феномен Белла), остается видна белая полоска склеры (лагофтальм — «заячий глаз»).
- В случае легкого пареза круговой мышцы глаза при сильном зажмуривании ресницы не полностью «прячутся» в глазную щель (симптом ресниц).
- Из-за слабости мимических мышц речь может стать невнятной
- Затруднения при пережевывании пищи.
- Снижены или не вызываются корнеальный и надбровный рефлексy

Клиническая картина нейропатии лицевого нерва (2)

- Слабость развивается внезапно и нарастает на протяжении нескольких часов, иногда до 1-3 сут.
- Примерно у половины больных развитию паралича предшествуют боли в области уха
- Боль связана с вовлечением волокон заднего ушного нерва или связями лицевого нерва с системой тройничного нерва
- Выраженность боли не коррелирует с тяжестью паралича и вероятностью восстановления
- В зависимости от уровня поражения нерва при параличе лицевых мышц могут отмечаться гиперракузия, нарушение слезоотделения и вкуса на передних 2/3 языка.

Лечение нейропатии лицевого нерва (1)

- Преднизолон, 60-80 мг/сут. 7 дней с последующей постепенной отменой в течение 3—5 дней – раннее назначение!!
- для защиты желудочно-кишечного тракта — ранитидин, 150 мг 2 раза в день, или омепразол, 20 мг/сут.
- Ацикловир 400-800 мг 5 раз в день (или фамцикловир, 500 мг 3 раза в день, или валацикловир, 1000 мг 3 раза в день) в течение 7 дней

Лечение нейропатии лицевого нерва (2)

- В остром периоде реополиглюкин (400 мл в/в в течение 6-8 часов 2 раза в день — 3 сут., затем 1 раз в день в течение 1 нед.) и
- пентоксифилин 300 мг/сут. в/в капельно в течение 10 дней.
- Эффективность этих средств не доказана.

Лечение нейропатии лицевого нерва (З)

- В связи с опасностью изъязвления роговицы при неполном закрытии и сухости глаза рекомендуется ношение очков, защищающих глаз,
- закапывание увлажняющих глазных капель в течение дня,
- на ночь — закрывание глаза повязкой и накладывание специальной глазной мази.
- При выраженной гипотонии мышц применяют лейкопластырное вытяжение.
- Начиная со 2-й недели проводят лечебную физкультуру (упражнения перед зеркалом), точечный массаж, рефлексотерапию.
- Электростимуляция не улучшает исход.
- Ипидакрин (нейромидина) в дозе 40-60 мг/сут.
- Мильгамма 2,0 - №10 в/м (комплекс вит В1, В6 и В12)

- Через 12 мес. при отсутствии восстановления или неполном восстановлении показаны реконструктивные операции.
- При контрактуре применяют массаж с разминанием локальных мышечных узелков постизометрическую релаксацию, инъекции ботулотоксина.

Синдром Гийена- Барре (СГБ)

Актуальность

1. Одно из наиболее тяжелых заболеваний периферической нервной системы и самая частая причина острых периферических параличей
2. У подавляющего большинства больных отмечается быстрое и практически полное восстановление
3. В трети случаев развиваются нарушения дыхания, требующие проведения ИВЛ;
4. У 5-22% пациентов отмечаются остаточные явления
5. В 3-10% случаев наблюдаются рецидивы
6. от 5 до 33% больных с тяжелыми формами заболевания умирают.

Распространенность СГБ

СГБ наблюдается во всех частях земного шара как у взрослых, так и у детей, с незначительным преобладанием лиц мужского пола.

Заболеваемость - 1-2 человека на 100 тыс. населения в год

Четыре основные клинические формы СГБ:

1. Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (ОВДП) - 75%
2. Острая моторная аксональная невропатия (ОМАН) - 20%
3. Острая моторно-сенсорная аксональная невропатия (ОМСАН)
4. Синдром Фишера - 3%.

1. **Этиология и патогенез СГБ до конца не известны.**

2. **Предполагается, что в основе заболевания лежат аутоиммунные механизмы**, где роль пускового фактора отводится определенным вирусам и бактериям.

3. Основными провоцирующими агентами считаются **Campylobacter jejuni** и **цитомегаловирус** .

4. Установлена определенная связь СГБ и с **вирусом Epstein – Barr**.

Основной целью иммунных атак при наиболее распространенной форме СГБ - острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии (ОВДП) являются шванновские клетки и миелин.

«Предшественники» СГБ

1. предшествуют гриппоподобные заболевания (до 70% всех случаев),
2. вакцинации,
3. хирургические операции (аборт, грыжесечение, аппендэктомия)
4. другие болезни или состояния, отмечающиеся у большинства больных за 1-3 недели до начала СГБ.
5. Нередко СГБ может развиваться на фоне полного благополучия.

Клиника СГБ (1)

1. Основным проявлением заболевания является нарастающий в нескольких дней или недель (обычно до 4 нед) относительно симметричный вялый тетрапарез,
2. вначале чаще вовлекаются проксимальные отделы ног, но иногда слабость в первую очередь появляется в руках либо одновременно в руках или ногах.
3. Иногда руки остаются сохраненными в течение всего заболевания.
4. Паралич сопровождается выпадением глубоких рефлексов, легкими нарушениями поверхностной и глубокой чувствительности по типу „носков и перчаток”,
5. Мышечные боли в плечевом, тазовом поясе и спине, корешковые боли и симптомы натяжения.

Клиника СГБ (2)

5. Паралич может захватывать дыхательную и краниальную мускулатуру, главным образом мимическую и бульбарную, реже наружные мышцы глаз.

6. В 50-90% наблюдений поражаются черепные нервы. При этом наиболее часто вовлекаются в процесс **VII, IX и X** нервы.

7. При парезе диафрагмы появляется парадоксальное дыхание с втягиванием живота на вдохе.

8. У половины больных в остром периоде возникают выраженные вегетативные нарушения (повышение или падение АД, ортостатическая гипотензия, тахикардия или брадикардия, нарушение потоотделения), которые нередко являются причиной летального исхода.

Клиника СГБ (3)

9. В 1/3 случаев развивается наиболее серьезное осложнение СГБ - слабость дыхательной мускулатуры, приводящая к необходимости проведения ИВЛ.

Синдром белково-клеточной диссоциации в ликворе

Состав ЦСЖ при СГБ в первые дни болезни нередко нормален, но ее белок имеет четкую тенденцию к повышению после первых 5-7 суток, обычно достигая максимума к 3-4-й неделе.

В ряде случаев не исключено резкое увеличение концентрации белка в ликворе уже спустя 2-3 суток после начала СГБ с феноменом желатинизации

Синдром Фишера

1. двусторонней относительно симметричной слабостью глазодвигательных мышц и птозом
2. координаторной и статической атаксией мозжечкового типа
3. арефлексией в руках и ногах к концу первой недели заболевания;
4. прогрессированием всех этих симптомов от нескольких дней до 3 недель;
5. отсутствием или легкими чувствительными и двигательными нарушениями в конечностях, на лице, иногда орофарингеальной слабостью

Лечение СГБ

Лечебные мероприятия, проводимые при СГБ, подразделяют на **специфические** и **неспецифические**.

Основными специфическими методами лечения заболевания в настоящее время являются **программный плазмаферез** и **внутривенная пульс-терапия иммуноглобулинами класса G** ("Bioven", "Sandoglobulin" и др.)

К неспецифическим методам лечения относятся мероприятия, направленные на особый уход за больным и купирование разного рода осложнений, связанных с основным заболеванием, среди которых важнейшее место занимают лечение дыхательных и бульбарных нарушений.

1. Необходимо предупредить больного и его родственников о возможности быстрого ухудшения, которое может потребовать перевода больного в отделение реанимации и проведения ИВЛ
2. В фазе прогрессирования больные нуждаются в почасовом наблюдении с оценкой ЖЕЛ, сердечного ритма, АД, состояния бульбарной мускулатуры, тазовых функций.
3. В тяжелых случаях критическое значение имеет раннее помещение больного в отделение интенсивной терапии и начало ИВЛ до развития диспноэ или гипоксемии.
4. Ранними признаками дыхательной недостаточности бывают ослабление голоса, необходимость делать паузы для вдоха во время разговора, выступание пота на лбу и тахикардия при форсированном дыхании.
5. При бульбарном параличе часто необходимы интубация и введение назогастрального зонда.

Плазмаферез

1. Операции плазмафереза выполняются в объемах, составляющих не менее 35-40 мл плазмы /кг массы тела за одну операцию и не менее 140-160 мл плазмы /кг массы тела на курс лечения.
2. Количество операций - 4-5 с интервалом не более суток для больных, требующих ИВЛ или не способных пройти более 5 метров с опорой или поддержкой.
3. Количество операций не менее 2 для больных, способных стоять или пройти самостоятельно свыше 5 метров.

Иммуноглобулины класса G

1. Показания к иммунотерапии те же, что и для проведения операций плазмафереза

2. Стандартный курс лечения - внутривенное введение препарата из расчета 0,4 г/кг массы тела больного ежедневно в течение 5 суток.

3. По эффективности воздействия при СГБ иммуноглобулины класса G не уступают программному плазмаферезу.

Кортикостероиды – противопоказаны !!

1. Полученные за последние годы

результаты подтвердили

неэффективность применения при СГБ

кортикостероидов.

2. Основание - мета-анализ, обобщивший

результаты шести рандомизированных

испытаний кортикостероидов (R.Hughes,

F. van der Meche, Cochrane review, 1999).

Выводы мета-анализа

1. Восстановление к концу первого месяца заболевания одинаково у больных, получавших кортикостероиды или плацебо, но восстановление к концу первого года хуже у пациентов, лечившихся гормонами.
2. **Во всем мире лечение СГБ с помощью кортикостероидов считается серьезной врачебной ошибкой.**
3. Все сказанное в равной мере относится и к цитостатикам.
4. Не рекомендуется также сочетание плазмафереза с гормонотерапией, так как эффективность лечения СГБ при этом снижается.

- Для профилактики легочной инфекции проводят дыхательную гимнастику и вибрационный массаж грудной клетки

- Антибиотики назначают только при появлении признаков инфекции.

- Важное значение имеют ранние реабилитационные мероприятия, включающие массаж, лечебную гимнастику, другие физиотерапевтические процедуры.

Исходы СГБ

1. Смерть обычно наступает от дыхательной недостаточности, связанной с параличом дыхательных и/или бульбарных мышц, пневмонии, тромбоэмболии легочной артерии, остановки сердца, сепсиса
2. Благодаря современным методам интенсивной терапии, прежде всего ИВЛ, смертность снизилась до 5%.
3. Полное восстановление происходит в 70% случаев.
4. Выраженные остаточные параличи сохраняются не более чем у 15% больных.
5. В 2—5% случаев СГБ рецидивирует

**БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ!**

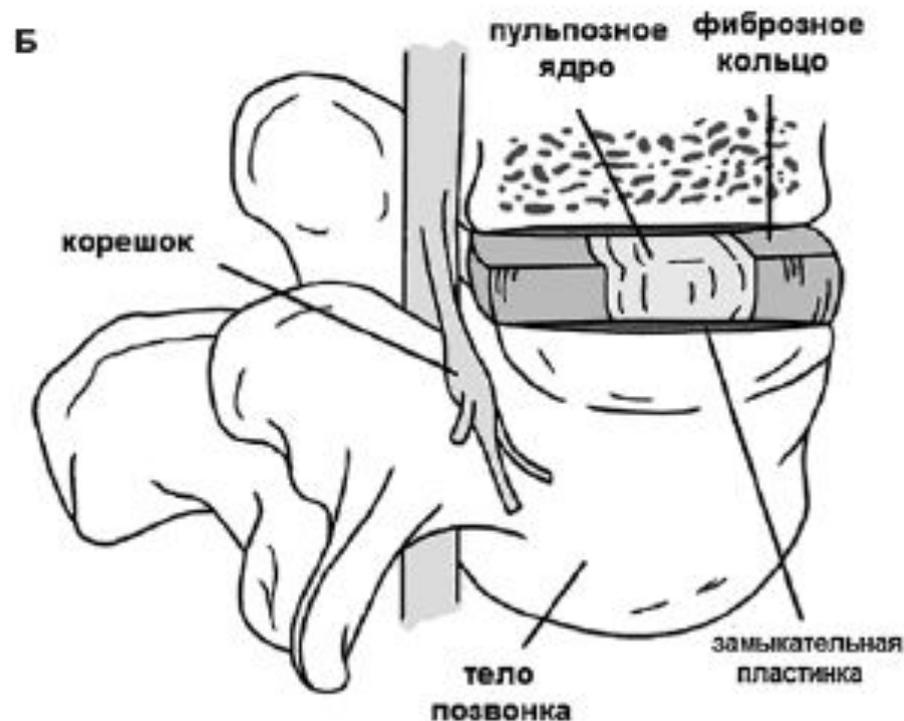
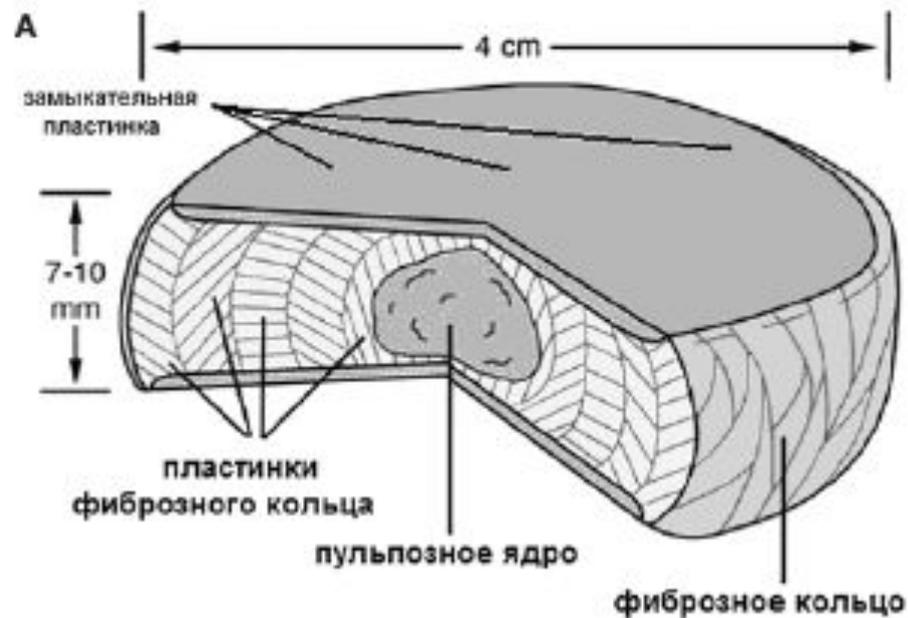
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

- Остеохондроз позвоночника - дегенеративно-дистрофическое поражение позвоночника - самая частая причина вертеброгенных болей.
- Частота его неврологических проявлений составляет 71-80% среди всех заболеваний периферической нервной системы.
- Обострение остеохондроза позвоночника является одной из самых частых причин временной нетрудоспособности

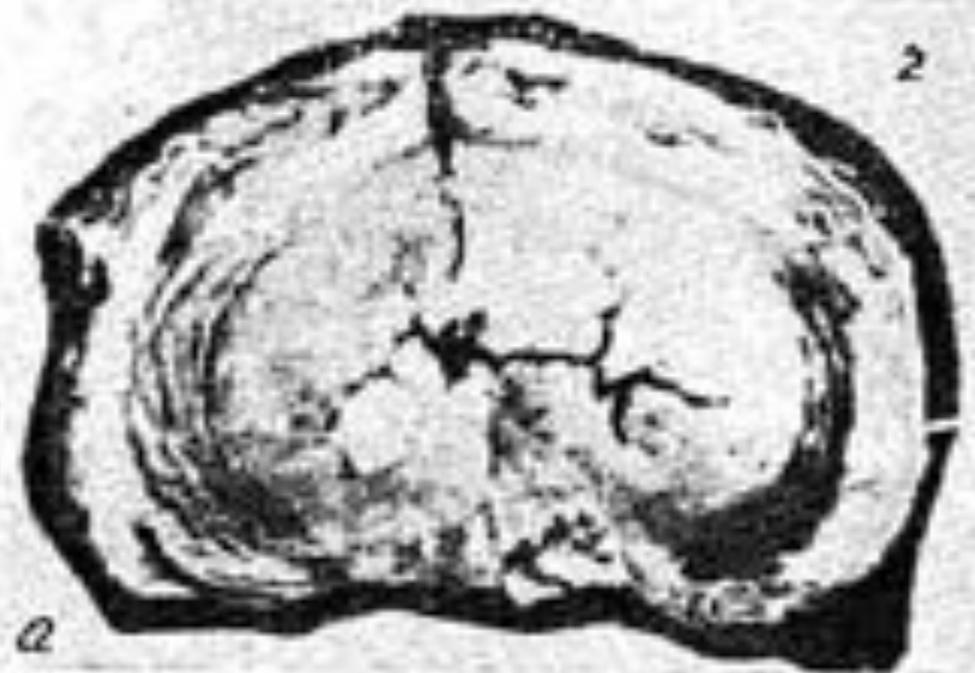
Пульпозное ядро неизмененного межпозвонкового диска

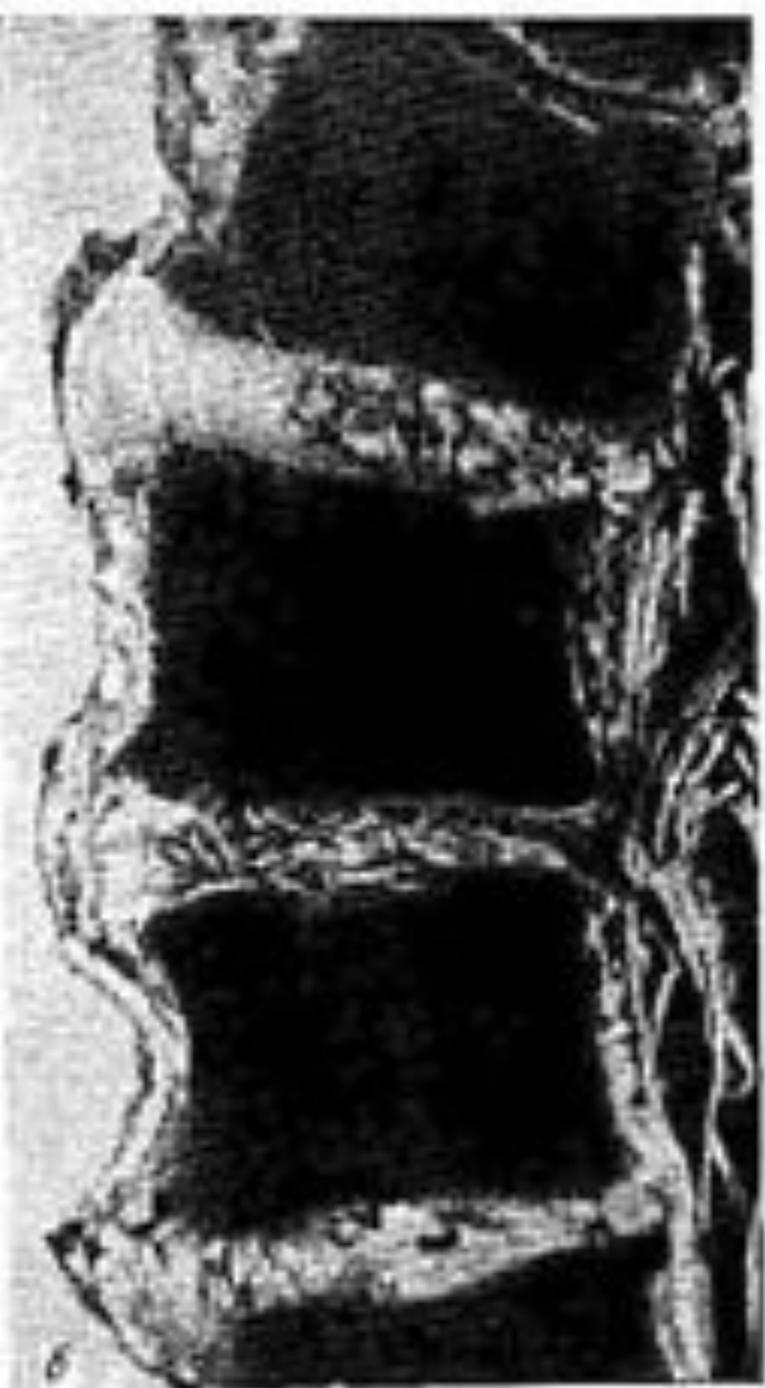


Межпозвоночный диск: строение и расположение



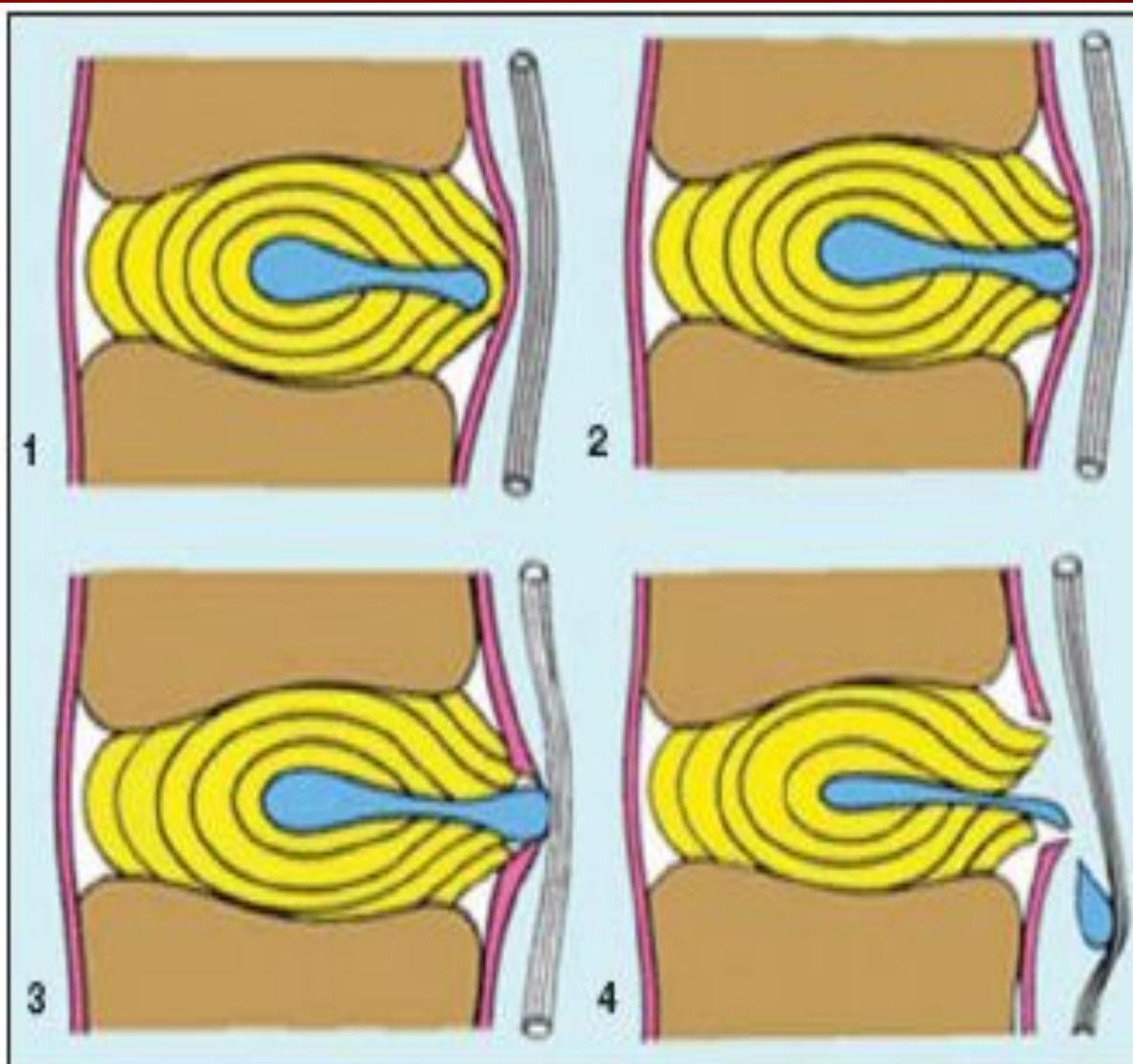
Горизонтальный
срез
нормального (1) и
дегенерированного
дисков (2)





Различные стадии
дегенерации дисков
(сагиттальный распил
сегментов)

Стадии образования грыж межпозвоночного диска



1- внутридисковое
перемещение

2 - протрузия диска

3 - выпадение диска
(пролапс)

4 секвестрированная
грыжа диска

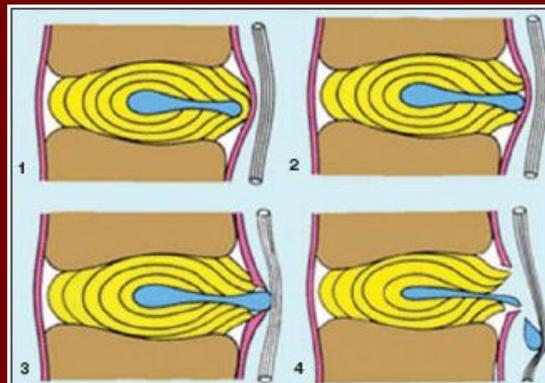


Рис. 3. Стадии образования грыж. 1 – стадия внутридискового перемещения, 2 – стадия протрузии диска, 3 – стадия выпадения (пролапса), 4 – секвестрированная грыжа диска

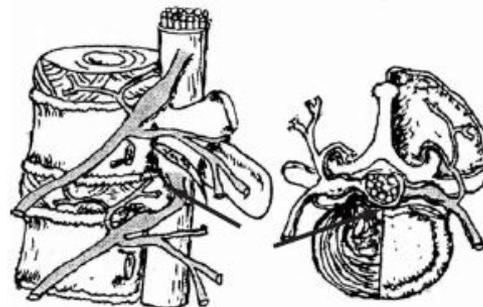
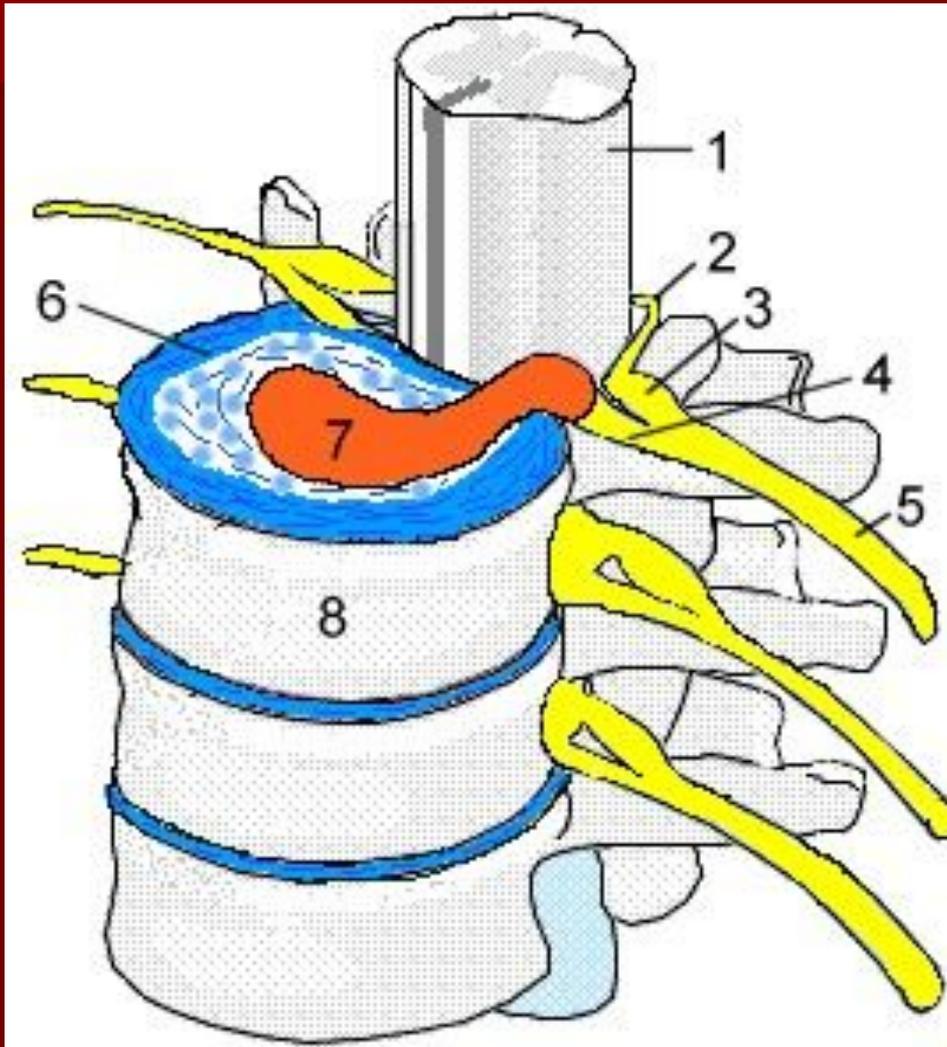


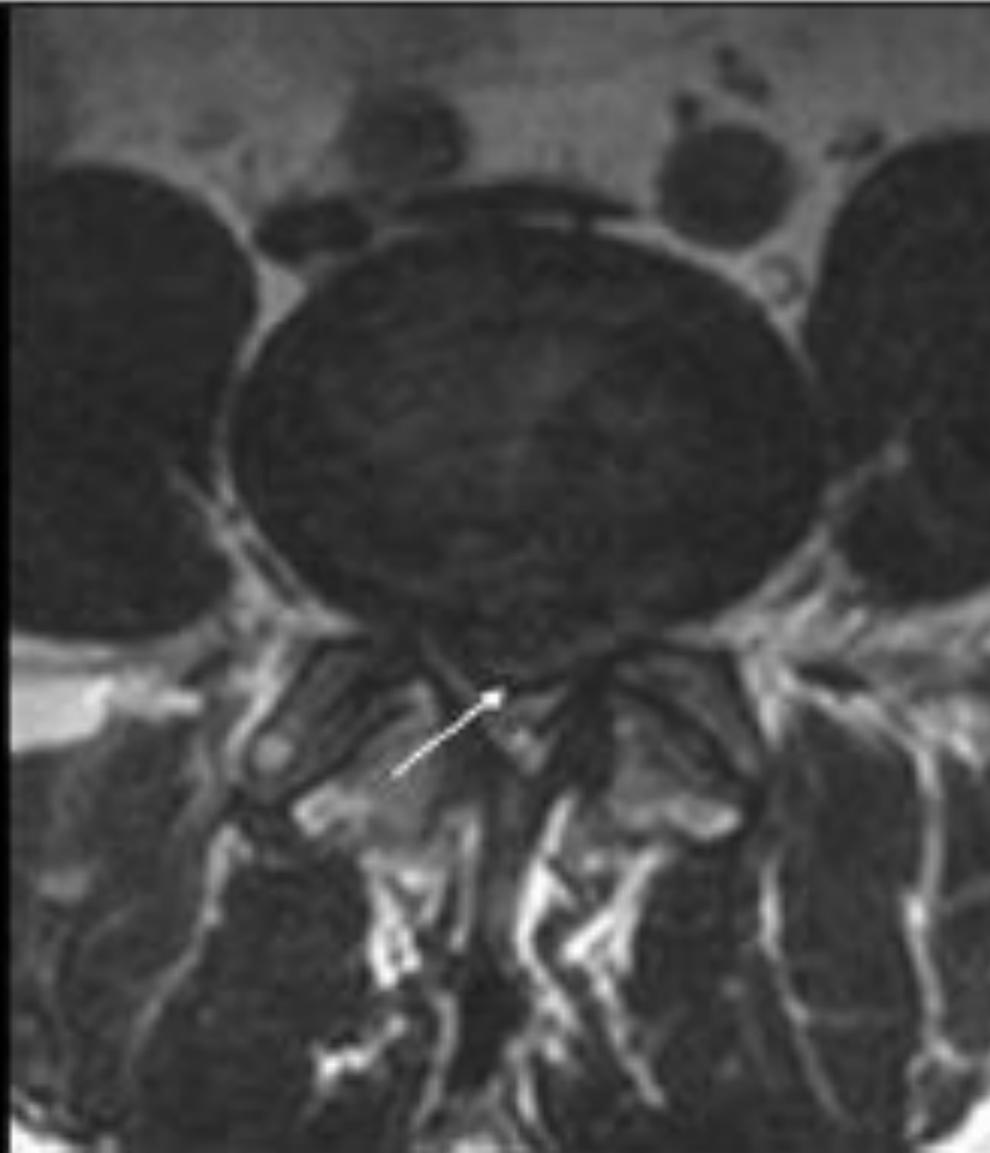
Рис. 4. Грыжа с компрессией корешка

Грыжа диска

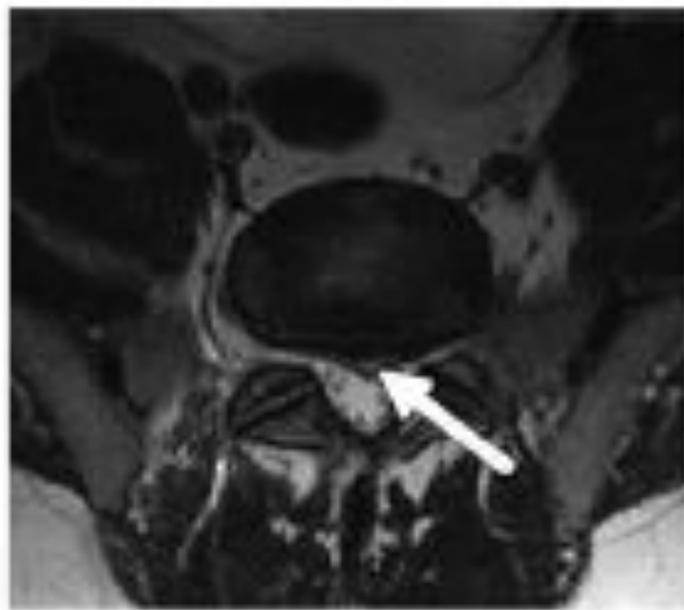


- 1 спинной мозг
- 2 задние корешки
- 3 спинальный ганглий
- 4 передний корешок
- 5 спинальный нерв
- 6 + 7 межпозвоночный диск
- 6 фиброзное кольцо
- 7 пульпозное ядро
- 8 тело позвонка

Грыжа диска L4-L5 в сагиттальной и аксиальной проекциях



Грыжа диска Л4-Л5



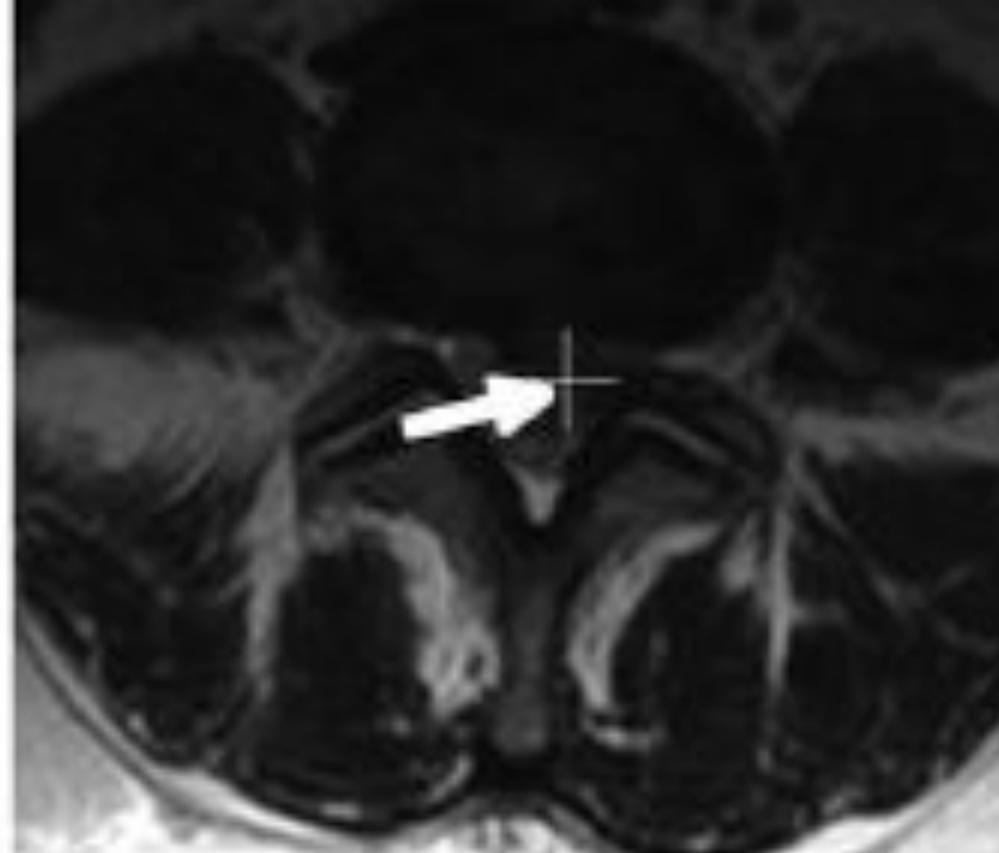


Рис. 6. Грыжа диска L₅-S₁

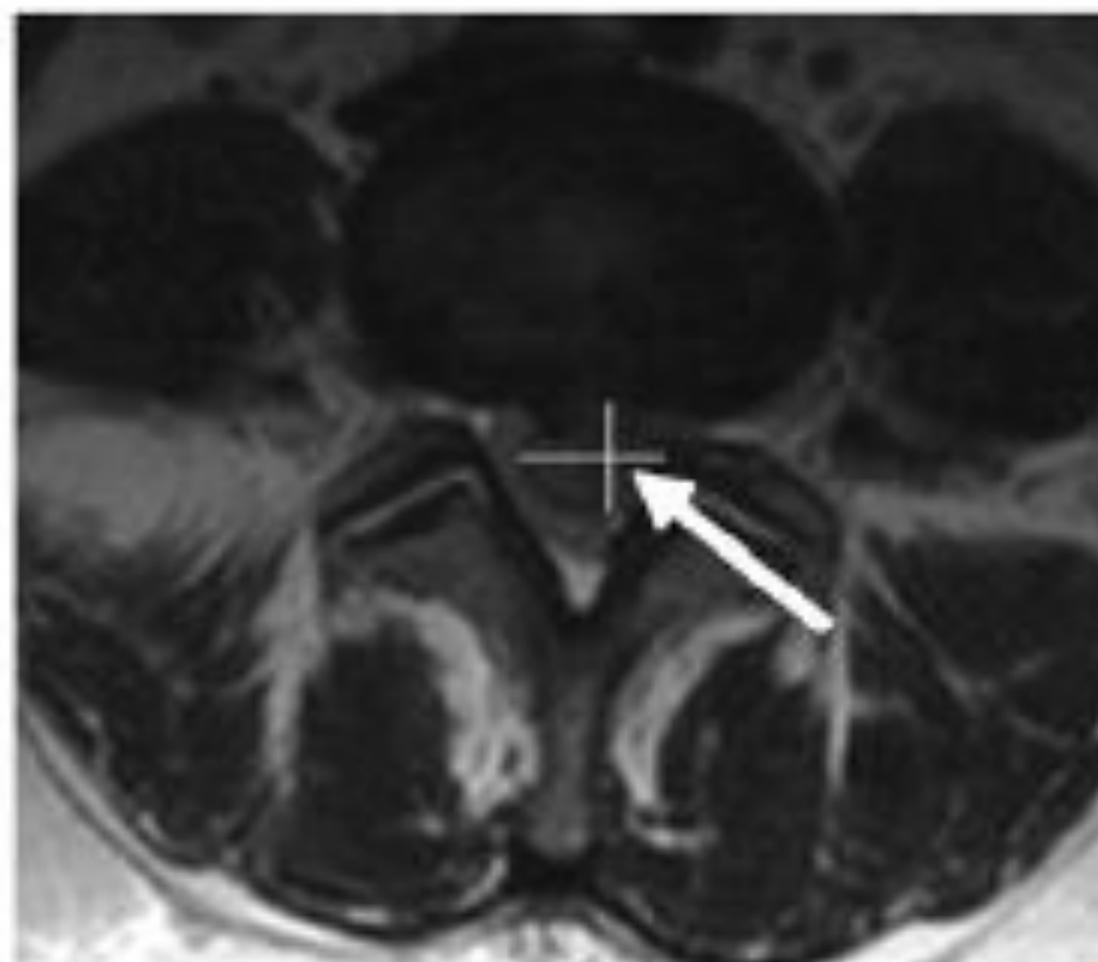


Рис. 7. Грыжа диска L₄-L₅, протрузия L₁-L₂

Факторами риска развития остеохондроза позвоночника

- гравитационный фактор
- динамический фактор
- дисметаболический фактор
- наследственный фактор

Гравитационный фактор

- Смещение центра тяжести сопровождается перераспределением осевой нагрузки на позвоночник, при этом на некоторые отделы она увеличивается)
- Патологическое воздействие оказывают лишь стабильные смещения (вследствие ожирения, плоскостопия, ношения обуви на высоких каблуках, улиц, ведущих сидячий образ жизни и т.д.)

Динамический фактор

- чем интенсивнее динамическая нагрузка на позвоночник, тем большей травматизации он подвергается.
- Подвержены лица, чья деятельность связана с длительным нахождением в вынужденном положении, постоянными подъемами тяжестей, вибрацией (шоферы, грузчики, повара, доярки и т. д.);

Дисметаболический фактор

- нарушение трофики тканей позвоночного столба вследствие дисгемических расстройств (постоянная работа в вынужденном положении)
- аутоиммунных нарушений (вследствие хламидиоза, трихомониаза) и
- токсического воздействия (например, еда из алюминиевой посуды приводит к его накоплению в костной ткани, способствуя развитию остеохондроза)

Дисфиксационный фактор

- нарушение фиксации, патологическая подвижность суставов позвоночника из-за нарушения эластичности и потери сократительной способности мышц и связок (при этом боли чаще всего появляются при интенсивных наклонах, поворотах в виде кратковременных прострелов).

Асептико-воспалительный фактор

- - секвестрация и реактивное воспаление межпозвонкового диска.
- В микротрещины, образовавшиеся вследствие нарушения трофики диска попадают фрагменты пульпозного ядра, которое, подобно гидравлическому прессу, начинает разрывать их, формируя затеки и секвестры. В тяжелых случаях диск разрушается полностью.

Частота поражения

- На первом месте (60-80%) - пояснично-крестцовый отдела позвоночника,
- и на втором (около 10%) – шейный отдел позвоночника.

Клинические проявления остеохондроза позвоночника

- рефлекторные синдромы - в 90% случаев
- компрессионные синдромы - в 5-10% случаев.

Рефлекторные синдромы

- Раздражение рецепторов синувентрального нерва Люшка (болевых рецепторов задней продольной связки) в результате реализации одного или нескольких патологических факторов сопровождается рефлекторной блокировкой соответствующего ПДС за счет напряжения соответствующих мышц (дефанс) (в частности, поперечнополосатых мышц).
- **Рефлекторные синдромы** подразделяют на
- **мышечно-тонические,**
- **нейрососудистые** и
- **нейродистрофические (нейроостеофиброз).**

Компрессионные синдромы

- обусловлены механическим воздействием грыжевого выпячивания, костных разрастаний или другой патологической структуры на корешки, спинной мозг или какой-либо сосуд.
- Компрессионные синдромы делят на **корешковые (радикулопатии)**, **спинальные (миелопатии)** и **нейрососудистые**.

Рефлекторные синдромы шейного остеохондроза

- Цервикалгия
- Синдром передней лестничной мышцы
- Плечелопаточный периартроз
- Синдром позвоночной артерии

Цервикалгия

- Для нее характерны приступообразные острые или постоянные тупые боли в глубине шеи (ощущение "кола в шее"), появляющиеся по утрам, после сна, сопровождающиеся напряжением шейных мышц и ограничением движений в шейном отделе позвоночника.
- Боли усиливаются при повороте головы, кашле, чихании. Первый приступ цервикалгии обычно занимает несколько дней (1-2 недели).
- Следующие приступы, обычно провоцируемые неловким движением или охлаждением, дольше не проходят

Синдром передней лестничной мышцы

- возникает вследствие раздражения C₅-C₇ корешков и симпатических волокон
- Боли локализуются на боковой поверхности шеи, иррадиируют в руку по ульнарной поверхности предплечья и кисти.
- Иногда, особенно по утрам, возникают парестезии в пальцах кисти, предплечье. Боли усиливаются ночью, при глубоком вдохе, наклоне головы в здоровую сторону, отведении руки.
- Отмечается гипестезия в дистальных отделах руки. Могут развиваться слабость в кисти, атрофия мышц тенара и гипотенара.
- Передняя лестничная мышца при пальпации уплотнена, увеличена, болезненна.
- исчезновение боли и других проявлений под влиянием новокаинизации.

Плечелопаточный периартроз

- В основе заболевания лежат дистрофические изменения и реактивные воспалительные явления в области плечевого сустава,
- сильные жгучие боли, вынужденное положение конечности,
- в последующем, при упорном болевом синдроме, - поражение периартикулярных тканей с ограничением движений или тугоподвижности (контрактура) плечевого сустава.
- Определяется резкая болезненность при пальпации клювовидного отростка лопатки, крайне болезненны ротация и отведение руки, выведение руки за спину.

Синдром позвоночной артерии

- обусловлен, в первую очередь, воздействием патологических костных и хрящевых структур на позвоночную артерию, ее симпатическое сплетение
- Наиболее часто на стенку позвоночной артерии воздействуют тунковертебральные разрастания, которые деформируют медиальную стенку сосуда.
- 1) краниалгия и расстройством чувствительности в области лица;
- 2) кохлеовестибулярными расстройствами
- 3) зрительными нарушениями (синдром Барре-Лье)

Корешковые синдромы

- Компрессия C_5 (межпозвонковое отверстие $C_{IV}-C_V$) характеризуется болью с иррадиацией к надплечью и наружной поверхности плеча, слабостью и гипотрофией дельтовидной мышцы (сравнительно нечастая локализация).

Компрессия корешка C₆

- (межпозвонковое отверстие C_V-C_{VI})
появляется боль, распространяющаяся от шеи и лопатки к надплечью, по наружной поверхности плеча, к лучевому краю предплечья и к I пальцу, отмечаются парестезии в дистальных отделах данной зоны, слабость и гипотрофия двуглавой мышцы (частая локализация).

Компрессия корешка C₇

- (межпозвонковое отверстие C_{VI}-C_{VII}) характеризуется болью, распространяющейся от шеи и лопатки по наружнозадней поверхности плеча и дорсальной поверхности предплечья ко II и III пальцам, парестезии в дистальной части этой зоны, гипалгезия в зоне C₇, слабость и гипотрофия трехглавой мышцы (частая локализация).

Компрессия корешка C₈

- (межпозвонковое отверстие C_{VIII}—Th_I) возникают боль, распространяющаяся от шеи к локтевому краю предплечья и к V пальцу, парестезии в дистальных отделах этой зоны, гипалгезия в зоне C₈.

Рефлекторные синдромы поясничного остеохондроза

- Люмбаго
- Люмбалгия
- Люмбоишиалгия

Люмбаго

- характеризуется острой, типа прострела, поясничной болью.
- Боль возникает во время подъема тяжести, неловкого движения, кашле, чихании.
- Объективно определяются резкое ограничение движений в поясничной области, умеренное напряжение и болезненность мышц этой области
- Симптомы натяжения не выражены или выражены слабо.
- Люмбаго продолжается обычно 5-6 дней. Первый приступ завершается быстрее, чем последующие, которые могут повториться через год и более.

Люмбалгия

- проявляется подострой или хронической поясничной болью.
- Возникает постепенно после физической нагрузки, длительного пребывания в неудобной позе, охлаждении и др.
- Боль тупая, усиливается при напряжении, длительном пребывании в положении сидя или при ходьбе.
- Объективно отмечают ограничение движений, легкая болезненность паравертебральных точек в поясничной области, слабо выражены симптомы натяжения.
- Пик обострения приходится на 4-5-й день, после чего, боль начинает ослабевать.

Люмбоишиалгия

- характеризуется болью склеротомного характера в пояснице с иррадиацией в одну или обе ноги.
Выделяют **три формы люмбоишиалгии:**
- **1) рефлекторно-тоническая** (преобладает напряжение мышц, изменение конфигурации позвоночника, резкое ограничение движений в поясничном отделе)
- **2) вегетативно-сосудистая** (боли сочетаются с чувством онемения ноги, особенно стопы, ощущаются "наливание", жар или зябкость в ней);
- **3) нейро-дистрофическая** (боли жгучие, рвущие, обычно усиливаются в ночное время).

Компрессионные синдромы поясничного остеохондроза

- *Компрессия L4* (межпозвонковое отверстие L_I-L_{IV}) проявляется нерезкой болью, которая иррадирует по внутреннепередним отделам бедра, иногда до колена и немного ниже. В этой же зоне бывают и парестезии. Двигательные нарушения проявляются лишь нерезкой слабостью и гипотрофией четырехглавой мышцы (нечастая локализация).

Компрессия корешка L5

- (межпозвонковое отверстие $L_{IV}-L_V$) характеризуется болью, которая иррадирует по наружной поверхности бедра, передней поверхности голени, тылу стопы, в большой палец. Определяются слабость разгибателей большого пальца, режес стопы, гипестезия в зоне иннервации корешка. Коленные и ахилловы рефлесы сохранены

Компрессия корешка S_1

- (межпозвонковое отверстие L_V-S_1) появляется боль с иррадиацией от ягодицы или от поясницы и ягодицы по наружнoзаднему краю бедра, по наружному краю голени до наружного края стопы и последних пальцев, иногда лишь до пятого пальца.
- Нередко боль распространяется лишь до пятки, больше до наружного ее края. В этих же зонах лишь иногда больной испытывает ощущение покалывания и другие парестезии.
- Определяются снижение силы трехглавой мышцы голени и сгибателей пальцев стопы (особенно сгибателя пятого пальца), гипотония и гипотрофия икроножной мышцы.
- У больного возникает затруднение при стоянии на носках, отмечается снижение или отсутствие ахиллова рефлекса

Лечение

- Постельный режим 3-5 дней
- иммобилизирующие ортезы (воротник Шанца, корсет и др.).
- НПВП и миорелаксанты при рефлекторных синдромах
- Мильгамма
- Антиконвульсанты и ТЦА при корешковых синдромах
- Новакаиновые блокады
- Физиолечение
- Хирургическое лечение