

Я.Ю. Попелянский

БОЛЕЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Руководство для врачей



Москва
«МЕДпресс-информ»
2005

УДК 616.833

ББК 56.1

П57

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство прилагают все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Попелянский Я.Ю.

П57 **Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский — М. : МЕДпресс-информ, 2005. — 368 с., илл. ISBN 5-98322-136-1**

В руководстве кратко представлены морфология, физиология, патофизиология поражения периферических нервов. Описана клиническая картина инфекционных, аллергических, дегенеративных, травматических, сосудистых и опухолевых поражений нервов. Представлены вертеброгенные болезни периферической нервной системы. Детально описаны лечение, профилактика и экспертиза трудоспособности.

Для невропатологов, ортопедов и врачей других специальностей.

УДК 616.833

ББК 56.1

ISBN 5-98322-136-1

© Попелянский Я.Ю., 2005

© Оформление, оригинал-макет.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2005

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	8
Часть первая. Моно- и полиневропатии	9
1. Общие представления о периферической нервной системе и периферическом нейроне в норме и при патологии	9
1.1. Дегенерация и регенерация периферического нейрона	12
2. Диагностика	19
2.1. Эпидемиологические исследования	19
2.2. Биопсия нерва и мышцы	20
2.3. Биохимические исследования	21
2.4. Электрофизиологические исследования	21
3. Классификация заболеваний периферической нервной системы	27
3.1. Классификация периферических невропатий, основанная на этиологических и патоморфологических причинах (ВОЗ, 1982)	27
3.2. Классификация заболеваний периферической нервной системы (Всесоюзная проблемная комиссия по заболеваниям периферической нервной системы, 1982-1984 гг.)	28
4. Монорадикулопатии, монорадикулиты, мононевропатии, мононевриты	32
4.1. Туннельные мононевропатии	32
4.1.1. Синдром ущемления надглазничного нерва лобной мышцей	35
4.1.2. Синдром ущемления щечного нерва латеральной крыловидной мышцей	35
4.1.3. Синдром ущемления большого затылочного нерва под нижней косой мышцей	35
4.1.4. Синдром ущемления добавочного нерва грудино-ключично-сосцевидной мышцей	36
4.1.5. Синдром ущемления нервно-сосудистого пучка под малой грудной мышцей (синдром малой грудной мышцы, гиперабдукционный синдром)	36
4.1.6. Синдром ущемления плечевого сплетения лопаточно-подъязычной мышцей	36
4.1.7. Синдром ущемления надлопаточного нерва или вырезки лопатки	37
4.1.8. Синдром ущемления лучевого нерва трехглавой мышцей плеча	39
4.1.9. Синдром ущемления заднего кожного нерва предплечья в латеральной межмышечной перегородке (лучевая сенсорная невропатия)	39
4.1.10. Синдром ущемления латерального кожного нерва предплечья сухожилием двуглавой мышцы плеча	39

4.1.11. Синдром ущемления мышечно-кожного нерва клювовидно-плечевой мышцей	39
4.1.12. Синдром ущемления локтевого нерва в области локтевого сустава	40
4.1.13. Синдром надмышелкового ущемления срединного и локтевого нервов	40
4.1.14. Синдром ущемления переднего межкостного нерва круглым пронатором	40
4.1.15. Синдром ущемления заднего межкостного нерва супинатором	42
4.1.16. Синдром ущемления срединного нерва в запястном канале (синдром запястного канала или стенозирующий лигаментоз поперечных связок)	42
4.1.17. Синдром ущемления глубокой ладонной ветви локтевого нерва у гороховидной кости	44
4.1.18. Синдром ущемления задних ветвей спинальных нервов паравертебральными мышцами	45
4.1.19. Синдром ущемления наружного кожного нерва бедра фиброзными тканями (парестетическая мералгия Бернгардта-Ролля)	45
4.1.20. Синдром ущемления полового нерва между крестцово-бугорной и крестцово-остистой связками (интерлигаментарная пудендоневропатия)	47
4.1.21. Синдром ущемления малоберцового нерва в области подколенной ямки	48
4.1.22. Синдром ущемления малоберцового нерва под длинной малоберцовой мышцей	49
4.1.23. Синдром ущемления большеберцового нерва в пазухе предплюсны (синдром тарзального канала)	51
4.1.24. Синдром ущемления четвертого подошвенного нерва пальцев фаланговых тканями (метатарзалгия Мортон)	53
4.2. Невропатии и невриты черепных нервов	55
4.2.1. Глазодвигательные невропатии и невриты	55
4.2.2. Тройничные невропатии и невриты	57
4.2.3. Лицевые невропатии и невриты	61
4.2.4. Кохлеарные и вестибулярные невропатии	73
4.2.5. Языкоглоточные и блуждающие (вагусные) невропатии и невриты	77
4.2.6. Некоторые синдромы с вовлечением черепных нервов при очаговых процессах	78
4.3. Невралгии	80
4.3.1. Невралгия тройничного нерва	81
4.3.2. Невралгия языкоглоточного нерва	94
5. Травматические поражения периферических нервов	101
5.1. Синдромы поражения периферических нервов	104
6. Полирадикулиты, полирадикулопатии, полиневриты, полиневропатии	108
6.1. Острые полирадикулоневриты	111

6.2. Коллагенозные полиневриты (полиневриты болезней иммунных комплексов)	122
6.2.1. Полиневриты при узелковом периартериите	122
6.2.2. Полиневриты при системной красной волчанке	124
6.3. Ревматические полиневриты	125
6.4. Нейроаллергические полиневропатии	126
6.4.1. Вакцинальные антирабические полиневропатии	126
6.4.2. Сывороточные полиневропатии	128
6.4.3. «Невропатическая» плечевая амиотрофия Персонейджа-Тернера	129
6.4.4. «Невропатическая» аксессуарная и переднезубчатая амиотрофия Эйсена-Бертранда	129
6.4.5. Аллергическая энцефаломиелополирадикулоневропатия от укуса перепончатокрылыми	130
6.4.6. Острые аллергические полирадикулоневропатии типа Гийена-Барре	131
6.5. Экзогенно-токсические невропатии	133
6.5.1. Триортокрезилфосфатные невропатии	134
6.5.2. Мышьяковые полиневропатии	135
6.5.3. Сероуглеродные невропатии	136
6.5.4. Хлорофосная полиневропатия	137
6.5.5. Гранозановые полиневропатии	138
6.5.6. Поражения периферической нервной системы при отравлении свинцом	139
6.5.7. Алиментарные и токсико-аллиментарные полиневропатии	141
6.5.8. Алиментарные авитаминозные полиневропатии	143
6.5.9. Алкогольная полиневропатия	144
6.5.10. Тропическая и субтропическая невропатия	146
6.5.11. Лекарственные полиневропатии	146
6.6. Эндокринные невропатии	150
6.6.1. Диабетические полиневропатии	151
6.6.2. Дефицитарно-эндокринная невропатия с парапротеинемией (синдром Crow-Fukase)	155
6.7. Амилоидозные полиневропатии	156
6.8. Печеночные множественные невропатии	157
6.9. Уремические полиневропатии	158
6.10. Полиневропатии беременных	160
6.11. Некоторые наследственные невропатии	160
6.11.1. Невральная амиотрофия Шарко-Мари	161
6.11.2. Гипертрофический «неврит» (семейная гипертрофическая невропатия, гипертрофический интерстициальный полиневрит детей, болезнь Дежерина-Сотта)	162
6.11.3. Наследственная сенсорная радикулопатия	163
6.11.4. Липидозные невропатии	164
6.11.5. Метахроматическая лейкодистрофическая полиневропатия	167
6.11.6. Порфиридная полиневропатия	168

6.12. Старческие полиневропатии	169
6.13. Паракарциноматозные полиневропатии старческого возраста	170
6.14. Миеломные полиневропатии	172
6.15. Радиационные невропатии	174
6.16. Клиника поражения периферического отдела вегетативной нервной системы	174
6.16.1. Симпатоганглиониты, тунциды	177
6.16.2. Вегетативные плексопатии (в частности, солариты и соларалгии)	179
6.16.3. Перивазальные симпаталгии	181
6.16.4. Каузалгия	182
6.16.5. Так называемые вегетативные полиневропатии	183
7. Лечение	185
7.1. Общие принципы лечения заболеваний периферической нервной системы	185
7.2. Этиотропное и противоаллергическое лечение	185
7.2.1. Лечение противовирусное, противомикробное и антигипоксическое	185
7.2.2. Лечение заместительное при авитаминозных и других полиневропатиях	189
7.3. Комплексное лечение	194
Часть вторая. Вертеброгенные заболевания периферической нервной системы	209
8. Вертеброневрология как медико-социальная проблема	209
9. Позвоночник и синдромы его поражения	211
9.1. Регулируемая нервная система — кинематическая цепь позвоночника — конечности в норме	211
9.1.1. Анатомия, рентгенология и функция нормального позвоночно-двигательного звена	213
9.1.2. Рентгенография шейного отдела позвоночника	216
9.1.3. Рентгенография грудного отдела позвоночника	220
9.1.4. Рентгенография поясничного отдела позвоночника	220
9.2. Кинематическая цепь позвоночника — конечности в условиях его дистрофического и мышечно-тонического поражения	223
9.3. Основные патогенетические варианты вертеброгенных синдромов (рефлекторные, компрессионные, миоадаптивные)	229
9.4. Основные синдромы дистрофических поражений шейного отдела позвоночника	231
9.4.1. Методика обследования	231
9.4.2. Шейные вертеброгенные синдромы	238
9.5. Основные дистрофические поражения грудного отдела позвоночника	253
9.5.1. Рефлекторные синдромы (торакалгии)	255
9.5.2. Компрессионные синдромы	261
9.6. Основные синдромы дистрофических поражений поясничного отдела позвоночника	261

9.6.1. Методика обследования	261
9.6.2. Поясничные вертеброгенные синдромы	266
9.7. Формулировка диагноза, ее неточности и ошибки	279
9.7.1. Как избежать гипердиагностики клинически значимого остеохондроза	281
9.7.2. Дифференциальная диагностика	282
10. Лечение	297
10.1. Хирургическое лечение (эффективность и показания)	297
10.2. Инъекционные воздействия в области позвоночника	299
10.3. Ортопедические методы	300
10.4. Лечебная физкультура	305
10.5. Мануальная (манипуляционная) терапия	313
10.6. Массаж	314
10.7. Физиотерапия	316
10.8. Санаторно-курортное лечение	322
10.9. Новокаиновые блокады	323
10.10. Аппликации димексида	329
10.11. Иглоукалывание	329
10.12. Лекарственная (не блокирующая) терапия	330
10.13. Организация этапного лечения	330
11. Профилактика	332
12. Диагностическая группа	335
12.1. Критерии деления больных на диспансерные группы	335
13. Экспертиза трудоспособности	337
Заключение	340
Список литературы	343

Предисловие

Со времени выхода в свет солидного отечественного руководства М.С. Маргулиса (1940) по заболеваниям периферической нервной системы прошло почти столетие. Больше четырех десятилетий минуло со времени выхода соответствующего раздела восьмитомного руководства по нервным болезням (1962). Мы полагаем, что настала пора для издания руководства по этой проблеме с учетом результатов современных исследований. Соответствующие данные литературы мы попытались отразить в той мере, в какой это позволил объем. В разделе, посвященном вертеброгенным заболеваниям, мы сочли возможным вести изложение в той форме, которая наиболее удобна для читателя — практического врача: в тексте нет ссылок на авторов. Библиографические сведения можно легко получить в других монографиях по данной проблеме.

Вопросы морфологии и рентгенологии вертебральных нарушений, в первую очередь остеохондроза, обстоятельно представлены в монографиях И.Л. Тагера (1949), Н.С. Косинской (1961), А.И. Рубашовой (1967), И.А. Мовшовича, И.А. Риц (1969), Я.Л. Цивьяна (1975), И.М. Митбрейта (1978) и др.

Неврологические проявления остеохондроза, в первую очередь корешковые и спинальные компрессионные, широко освещены в ряде отечественных и зарубежных монографий [Динабург А.Д., Рубашова А.И., 1961; Шустин В.А., 1966; Попелянский Я.Ю., 1966; Дубнов Б.Л., 1967; Митко Е., Константинов Д., 1969; Лекер П.Г., Приборкин В.Я., 1970; Ассян К., 1971; Блихеев В.В., Иргер И.М., Колосийцева И.П. и др., 1972; Юмартов С.С., Дурман М.Е., 1973; Богородинский Д.К., Скоромец А.А., 1975; Фарбер М.А., 1975; Бротман М.К., 1975; Дривотинов Б.В., 1979; Петров П., 1980; Алехнов И.П., Шанько Г.Г., 1981; Маджидов Н.М., Дусмуратов М.Д., 1982; Коган С.Г., Чмиль И.Р., Толстокоров А.А. и др., 1983; Лукачер Г.Я., 1985; Фарбер М.А., Маджидов А.М., 1986; Bradford E., Spurling R., 1947; Jaeger F., 1951; Armstrong J., 1952; Hult Z., 1954; Levin P., 1955; Spurling R., 1956; Brocher J.E., 1958; Stary O., 1959; Leikonen O., 1959; Hanreals P., 1959; Crisp F.J., 1960; Jates H., 1965; Kraus H., 1970; Arseni C., Stanciu M., 1970; De Palma A.F., Rothman P.A., 1970; Sprengfort E.V., 1972; MacNab J., 1977; Helfet A., Gruebel D., 1978; Kramer J., 1978].

Некорешковые вертеброгенные синдромы нашли детальное отражение лишь в нескольких монографиях [Попелянский Я.Ю., 1966, 1974-1986; Прохорский А.М., 1971; Кипервас И.П., 1974, 1985; Веселовский В.П. и др., 1982, 1985, 1986; Попелянский А.Я., Попелянский Я.Ю., 1985; Мусин М.Ф. и др., 1985; Reischauer F., 1949; Stary O., 1959; Lewit K., 1973; Brugger A., 1977].

Первая часть данного руководства (включая список литературы), посвященная невропатиям, является одновременно и справочником, вторая, о вертеброгенных заболеваниях, — задумана как руководство для практической работы.

Мы избегали подчеркивания наших взглядов на отдельные стороны клиники, патогенеза или лечения. Однако избежать этого полностью невозможно.

Сотрудникам неврологических клиник в Новокузнецке и Казани — своим ученикам — автор выражает искреннюю признательность.

Я.Ю. Попелянский

Часть первая

Моно- и полиневропатии

1. Общие представления о периферической нервной системе и периферическом нейроне в норме и при патологии

Периферическая нервная система ни в норме, ни при патологии не только в морфологическом, но и в функциональном отношении не существует изолированно, вне связи и взаимодействия с центральной нервной системой.

Периферические нервы обеспечивают связь между центральной нервной системой и всеми другими органами и тканями организма. Они представляют единственный путь не только для проведения нервных импульсов, но и для циркуляции макромолекул между центральной нервной системой и внутренними органами. Каждый аксон как в периферической, так и в центральной нервной системе окружен глиозными биполярными клетками — олигодендроглией, подобные клетки в периферической нервной системе называются шванновскими (леммоцитами) (рис. 1). Миелиновая оболочка — жироподобный изолятор аксона — образуется в отростках шванновских клеток, которые спиралеобразно окружают аксон.

Каждый аксон и дендрит является удлинением продолжением тела нервной клетки. Однако аксональная цитоплазма отличается от околоядерной в основном тем, что элементы, требуемые для биосинтеза большинства макромолекул (полирибосомы, эндоплазматическая гранулярная сеть, образующая базофильное вещество и аппарат Гольджи), присутствуют в аксоне в недостаточном количестве. Таким образом, аксональные макромолекулы должны быть либо принесены из шванновских клеток, либо должны перемещаться из тела нервной клетки, как обоснованно предполагали P. Weiss, H. Niscoe (1948). Большинство аксональных макромолекул синтезируются в теле нервной клетки, затем направляются по аксону и, наконец, распределяются по его функциональным точкам.

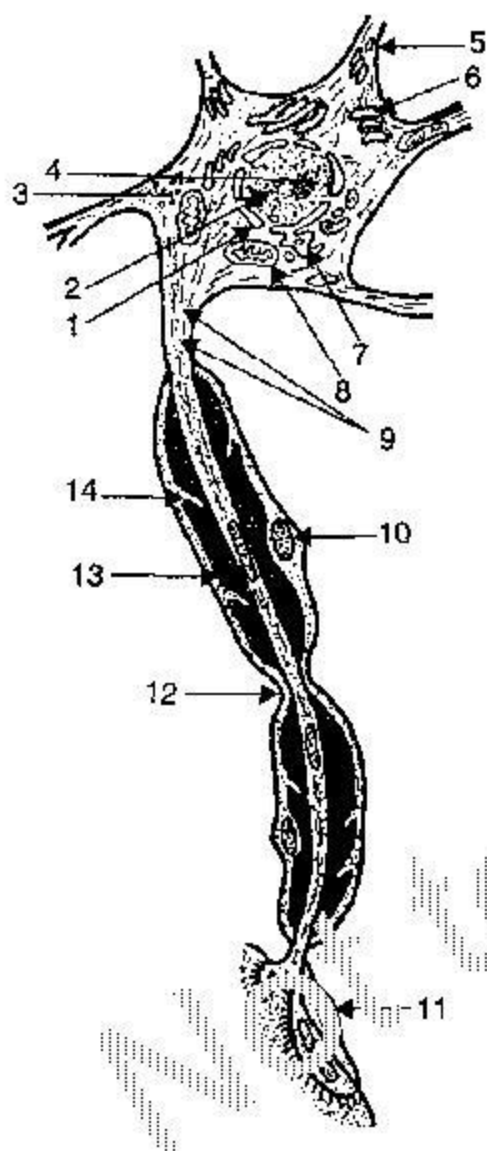


Рис. 1. Строение нейрона.

1 — ядро; 2 — гранулы ДНК; 3 — липофусцин; 4 — ядрышко; 5 — дендрит; 6 — эндоплазматическая сеть с гранулами РНК — веществом Ниссля; 7 — аппарат Гольджи; 8 — митохондрия; 9 — нейрофибриллы; 10 — ядро шванновской клетки; 11 — шванновская клетка в области нервно-мышечного синапса; 12 — перехват Ранвье; 13 — миелиновая оболочка; 14 — насечка Шмидта-Лантермана.

Само тело нервной клетки содержит ядро с ядрышком, митохондрии, аппарат Гольджи (пластинчатый комплекс), фибриллы, нейротрубочки, плотные тельца, рибосомы и эндоплазматическую сеть. Последние два образования при световой микроскопии выявляются как базофильное (нисселевское) вещество — тигроид. Аксональные митохондрии, по данным микрокиносъемки, совершают как осцилляторные, так и последовательные перемещения вдоль аксона.

Гладкая эндоплазматическая сеть и связанная с нею РНК — основа механизмов синтеза, они поддерживают целостность мембран. Посредством быстрого ортоградного аксонального транспорта (200-400 мм/сут) переносятся составные части мембраны, такие как фосфолипиды, гликопротеиды клеточной поверхности, и ферменты, связанные с мембраной. Эти составные части либо доставляются в аксолемму по всей длине нервных волокон, либо направляются к нервным окончаниям, где они включаются в пресинаптические плазматические мембраны и синаптические пузырьки. Холинергические и норадренергиче-

ские синаптические пузырьки, находящиеся в нервных окончаниях или расширениях, по-видимому, образуются на месте из макромолекулярных элементов.

Химический состав нейронных мембран и самого аксона различен. Мембрана нейрона — это комплекс липидов (80%), белков и углеводов, которые постоянно взаимодействуют с окружающей водной средой, содержащей ионы и метаболиты. Поддержание текучести мембран зависит от степени насыщенности их липидами (фосфо- и гликолипидами) [Friede R., 1966]. Фосфолипиды поддерживают стабильность структуры аденозинтрифосфата. В безмиелиновых нервах содержание липидов или фосфолипидов в 6 раз меньше, чем в миелиновых. В аксоплазме относительно мало холестерина [Spector W.S., 1956; Williams C.H. et al., 1966], малое содержание его в миелиновой мембране обуславливает ее компактную структуру.

Электрическая активность мембран зависит от содержания внутриклеточного калия и натрия, что поддерживается натриевым насосом, и от изменения их проницаемости за счет открытия и закрытия потенциалозависимых натриевых и калиевых каналов возле перехватов Ранье.

Миелин, покрывающий аксон периферического нерва, богат лецитином по сравнению с центральными нейронами и богат сфингомиелином. Сфингомиелин состоит из жирных кислот, цереброзидов, а в состав брахио- и синаптического ганглиозидов. Присутствие определенных сахарных остатков в наиболее распространенных ганглиозидах синаптического ганглиозидов имеет существенное значение для межнейронного узнавания. Концентрация ганглиозидов достигает максимума в синаптических окончаниях, особенно по наружной поверхности синаптической мембраны [Eichberg J. et al., 1964; McMillan U.H. et al., 1969]. Они являются весьма важными медиаторами, молекулярными рецепторами, участвующими и в процессе регенерации.

В электрогенезе аксона, в синтезе и освобождении нейромедиаторов решающую роль играют белки. Миелиновый белок состоит из 170 аминокислотных остатков с молекулярной массой 18 400, он термостабилен [London J., Wessenberg G., 1973]. Основные белки образуют ионные связи с липидами миелиновой мембраны и неполярными комплексами; основной миелиновый белок может вызывать фазовое разделение кислых и нейтральных фосфолипидов [Boggs J. et al., 1977]. Даже незначительные изменения аминокислотного состава способны нарушить реактивность Т-клеток и выработку антител.

Энергетические потребности аксона наиболее высоки в области перехватов Ранье. Первичным субстратом является глюкоза, которая расщепляется аэробным путем в аксональных митохондриях. Торможение усвоения глюкозы может способствовать перерождению аксонов при воздействии различных вредных факторов.

На первых порах сведения о трофическом влиянии нерва на мышцу и о дегенерации (перерождении) нерва были получены благодаря классическим опытам Waller (1851): прослеживалось состояние проксимального и особенно дистального отрезка перерезанного нерва. В нем наступает вторичное — валлеровское — перерождение, захватывающее осевой цилиндр и миелиновую оболочку,

тогда как шванновские клетки остаются без изменений. Если между обоими отрезками нет заметного разрыва, а оболочка нерва сохранена, то проксимальный участок, связанный с «трофическим центром» клетки (это было доказано и до открытия аксоплазматического тока), начинает прорастать в ложе дегенерирующего дистального участка аксона.

1.1. Дегенерация и регенерация периферического нейрона

Нарушения функции нерва возможны в результате как прямого его повреждения, так и ишемии, вызванной окклюзией его артерий. Последнее приводит к изменению внутритканевой ангиоархитектоники с одновременным преходящим нарушением структуры нервных волокон, нервно-мышечных синапсов и нервных окончаний [Березовская Т.А., 1973], изменением концентрации кислорода в нерве [Антонов И.П. и др., 1977].

Уже на второй день после повреждения нерва контуры осевого цилиндра становятся неровными, окраска — неравномерной; нейрофибриллы обнаруживают неправильную извитость и четкообразные утолщения. На 3-4-й день весь осевой цилиндр распадается на отдельные отрезки, состоящие из мелкозернистого, плохо окрашиваемого вещества. В течение первых суток наступают гипертрофия нейрофибрилл и отек осевого цилиндра. Lee (1963) наблюдал острый отек митохондрий и эндоплазматической сети в аксоне уже через 19 ч после его перерезки. В конечном итоге эндоплазматическая сеть распадается на фрагменты неправильной формы, нейрофибриллы сливаются, в аксоне увеличивается число митохондрий и плотные тела. Через 8-10 дней от осевого цилиндра остаются небольшие зернистые глыбки, а затем и они исчезают. С первых же дней начинаются изменения и в миелиновой оболочке: ее контуры теряют правильность, на внутренней поверхности появляются углубления, делящие оболочку на отдельные сегменты, которые постепенно разбиваются на мелкие капли; изменяется и химический состав миелиновой оболочки, которая окрашивается иначе, чем нормальная: распадающийся миелин окрашивается осмиевой кислотой по способу Марки. Распавшийся миелин постепенно выводится из волокна. В этом процессе участвуют: 1) шванновская цитоплазма с ядрами, растворяющая распавшиеся осевые цилиндры и комки миелина, за счет чего увеличивается количество жировых капель и липоидов — продуктов ассимиляции; 2) окружающие элементы мезодермального происхождения — блуждающие клетки и лимфоциты. Изменения в поверхностной части шванновских клеток протекают медленнее, чем в миелиновой оболочке (образованной мембранами шванновской клетки) и в аксоне. В цитоплазме шванновских клеток, расположенных вокруг дегенерирующих волокон, интенсивно окрашивается хроматин, в ней появляются вакуоли и многочисленные гранулы. Наполненные миелиновым распадом, эти клетки превращаются в крупные, так называемые зернистые шары; часть их гибнет, а часть шванновских клеток приблизительно на 4-й день начинает митотически делиться и образует в эндоневральной трубке полосу многоядерного синцития — контактного направляющего пути, сливающегося

с таким же тяжем проксимального конца перерезанного нервного волокна. По этому пути растут регенерирующие нервные волокна.

После исчезновения миелиновой оболочки шванновские элементы и лимфоциты перестают функционировать; от мягкотного волокна остается лентовидное волокно, исчерченное в продольном направлении, одетое оболочкой.

Ретроградные дегенеративные изменения в проксимальном участке [Дарк-шевич Л.О., 1892] сходны с теми, которые наблюдаются в дистальном, но они в зависимости от протяженности и характера повреждения нерва могут ограничиваться несколькими сантиметрами.

Перерезка нерва почти немедленно вызывает увеличение объема клетки и хроматолиз базофильных веществ. В течение первых 4-6 дней ядро смещается к периферии тела клетки, концентрация белка и РНК сначала резко снижается, а затем быстро возрастает, достигая максимума приблизительно к 40-му дню после перерезки. В перикарионе поврежденного нейрона начинаются процессы, обеспечивающие регенерацию аксона, — утилизация части комплекса РНК, образование его нового комплекса и синтез белка. Установлено, что при длительном раздражении нейрона истощаются запасы вещества Ниссля [Einarson L., 1957; Hydel H., 1962]. В последующих регенеративных фазах базофильные вещества (РНК и простой белок) появляются сначала вокруг ядрышка, а затем мигрируют к ядерной мембране, где, хотя и через нее и в конечном итоге обнаруживаются в цитоплазме в виде скопления, которое в последующем приобретает форму части вещества Ниссля.

Через несколько дней после перерезки нерва его дистальный участок утрачивает возбудимость, через 50-60 ч после перерезки утрачивается проводимость в висцеральных афферентных волокнах, а еще через 10-20 ч — и в соматических нервных волокнах. Продолжительно, время выживания зависит от запасов веществ в аксоне.

Восстановление поврежденного нерва, его аксонов, т.е. их регенерация с соответствующим восстановлением миелина, ремиелинизация происходят в условиях сохранности трофического центра — тела нейрона и при наличии направляющих оболочек.

Новые нейрофибриллы появляются из проксимального ствола нервного волокна в среднем через 7 дней после раздавливания нерва или через 14 дней после его перерезки. Сначала они имеют вид небольших аксоплазматических выростов диаметром 0,5 мкм, а к 8-й неделе приобретают вид немиелинизированных нервных волокон. Эти выросты проксимальной части нерва превращаются в тонкие нити, часть из них находит свой путь в шванновские футляры дегенерировавшей дистальной части нерва (рис. 2). Полная ремиелинизация наступает вслед за увеличением размеров регенерирующих волокон по достижении ими своих структур-мишеней и может оставаться незавершенной даже в течение года.

Так как волокна проксимального отрезка находят путь к дистальным волокнам, S. Ramon y Cajal (1928) предположил, что дегенерирующие дистальные волокна оказывают нейротропное влияние. Реиннервация адресуется к прежней «своей» мышце. Однако те же волокна могут иннервировать и другие денерви-

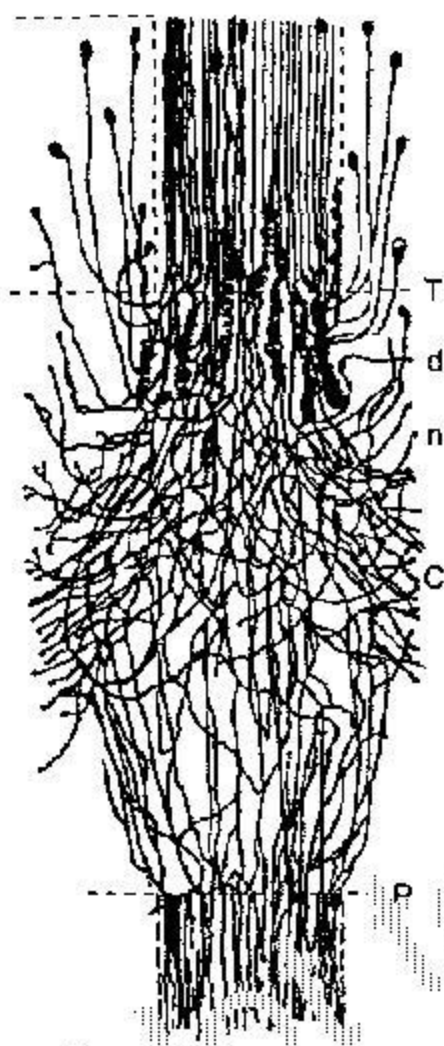


Рис. 2. Регенерация в нервном стволе (по Ramon y Cajal; 1928).

С — центральный отрезок; Т — граница рубца; П — утолщения в виде колеб роста и спиралей Перроичито; Р — граница роста прямолинейных молодых нервных волокон.

рованные мышцы. Возможность реиннервации мышц «чужими» нервами была показана путем сшивания перерезанных нервов с дистальными концами других нервов. В этом случае регенерирующие волокна прорастали по дегенерировавшим оболочкам, к которым они были подшиты, и иннервировали «чужие» мышцы; путь, по которому растет регенерирующий аксон, выбирается главным образом случайно. Так, двигательные волокна могут с успехом вырастать в неврителле чувствительного волокна, и наоборот. Следовательно, в денервированную мышцу заново вырастает значительно меньше двигательных волокон, чем их было до повреждения. Однако потеря функции при этом непропорциональна уменьшению числа волокон, поскольку лежащие рядом неповрежденные нейроны образуют коллатерали, которые вырастают в синхитиальный тяж из старых оболочек и участвуют в иннервации мышц.

На всем протяжении денервационно-иннервационного процесса в поврежденном нерве, реиннервированных мышечных волокнах, получивших новые аксоны, в мотоневральном пуле и в корковом представительстве происходит

структурно-функциональная перестройка [Kugelberg E. et al., 1970; Brushart T. et al., 1980; Mercepich M., Kaas J., 1982]. При этом восстановление ферментного состава мышцы и ее контрактильные способности отстают от процессов видимого восстановления нервно-мышечных контактов [Рахимов А.Р., Цой В.П., Конекбаева З.К., 1972; Антонов И.П. и др., 1977, 1981; Нечипуренко Н.И. и др., 1981; Хабилов Ф.А., Богданов Э.И., Фасхутдинов Р.Р., 1983; Warzawski H., 1975]. Для денервированной мышцы специфичны повышение чувствительности к медиаторам, особенно к ацетилхолину [Кеннон В., Розенблюм Л., 1951], снижение уровня дыхания [Никитин В.Н. и др., 1956; Muscatello V., Patriarca P., 1968], повышение содержания воды. Все эти изменения не наблюдаются в тенотомированных мышцах.

В зависимости от преобладающего поражения самих аксонов или миелиновых оболочек различают аксонопатии и миелинопатии [Kula R., 1977]. При аксонопатии заболевание проявляется в виде валлеровского перерождения, уменьшения числа нервных волокон. Аксоны повреждаются под действием различных молекулярных и клеточных механизмов: нарушения выработки энергии окисления в аксональных митохондриях (что приводит к уменьшению аксонального переноса), утраты миелина, часто сегментарной, преимущественно локализованной около перехватов. При этом возникает миелиноталпия, осуществляемая макрофагами. Могут также определяться непропорционально тонкие миелиновые оболочки, что свидетельствует только о частичной демиелинизации или о ремиелинизации. В большинстве случаев эти процессы сочетаются с аксональным некрозом. Клеточный или цитоплазматический механизм, за счет которого демиелинизация может принимать различные формы, включает иммунную агрессию в отношении миелина или дисфункцию шванновских клеток.

Изменение в миелиновой оболочке и шванновских клетках при частичном поражении нервного ствола протекает не так, как при полном перерыве нервного ствола.

В 1889 г. A. Gobbaut, J. Mallet описали у больного с прогрессирующей полиневропатией изменения в нервах, которые J. Dejerin, A. Thomas (1909), обнаружившие подобные расстройства в периферических нервах у больного с гипертрофической семейной невропатией, назвали onion bulb — луковичные утолщения (луковичные головки). Эти кольца с увеличенным числом ядер шванновских клеток вокруг аксонов с сегментарной демиелинизацией выражены тем больше (больше колец и больше нервов — носителей таких колец), чем продолжительнее и тяжелее невропатия и чем выраженнее демиелинизация. Они имеют отношение к возвратной демиелинизации и не характерны для валлеровского перерождения. Экспериментальные морфологические данные, полученные при помощи световой и электронной микроскопии, а также биохимические исследования [Lambert E., Schochet J., 1968; Pleasure J., Towfighi J., 1972] показали, что луковичные утолщения образуются вследствие взаимодействия между цитоплазматическими отростками пролиферирующих шванновских клеток и аксонами. Для управления кольцеобразной ориентацией шванновских клеток аксон должен дать стимул к началу синтеза миелина, воспроизводство миелина происходит быстрее

в нервах, содержащих луковичные утолщения. Лишь нормально миелинизированные аксоны могут обеспечить продуцирование миелина шванновскими клетками вокруг демиелинизированных. Наоборот, шванновские клетки дистальнее разреза не в состоянии воспроизвести миелинизацию — синтез (с образованием сульфатида 355) [Plesner J., 1972] и транспортировку миелина.

В последние десятилетия проводились опыты инактивации мышц как с помощью тенотомии, так и посредством фиксации суставов, а также изолирования отдела спинного мозга или новокаиновых блокад нервного ствола. Была установлена независимость трофического влияния нерва на мышцу от возбуждающих двигательных импульсов, т.е. установлен факт трофического влияния нерва на денервированную мышцу в тот период, когда в процессе регенерации еще не сформирован мионевральный синапс [Женевская Р.П., 1974]. Была подтверждена гипотеза о том, что трофическое влияние осуществляется самой тканью нерва, метаболитами, действующими по типу веществ, осуществляющих эмбриональную индукцию.

Как в денервированной, так и в тенотомированной мышце снижается активность фосфорилирования [Телепнева В.И., 1955]. Однако некрогенный вариант атрофии характеризуется большой потерей массы и более быстрым уменьшением диаметра мышечных волокон, пролиферацией мышечных ядер [Одинокова В.А., 1953; Muscatello V., Patriarca P., 1968]. В денервированной мышце изменяется ультраструктура цитоплазматических образований — митохондрий и ретикулума, чего не происходит в тенотомированной мышце [Muscatello V., Patriarca P., 1968]: наблюдается более значительное увеличение содержания глутаминовой кислоты [Юдаев Г.А. и др., 1953], в ней в большом количестве содержатся свободные Н-группы [Допова М.Ф., 1956] и значительно повышается уровень ДНК, что связано с различиями в числе мышечных ядер [Hollos G. et al., 1960; Gutmann E., 1962].

Все эти данные подтвердили уже упоминавшуюся выше гипотезу, согласно которой, помимо стремительных импульсов (до 150 м/с), проводимых аксонами в эфферентном нервном волокне, возникает и медленный ток вещества (аксоплазматический ток), ответственный за трофику мышцы. Согласно этой гипотезе трофическое влияние нерва осуществляется путем транспортировки с током аксоплазмы определенного вещества, вырабатываемого нейроном (Gutmann E., 1961, 1976).

Основными компонентами аксонального тока являются РНК и белок, синтезируемые как в теле нервной клетки, так и в аксоне. Существует и обратный аксоплазматический ток, контролирующий эфферентную передачу нервно-трофических метаболитов. При отсутствии проприоцепции задерживается рост реиннервированных мышц (Женевская Р.П., 1974).

Опыт клинко-электрофизиологического изучения некорешковых вертебральных синдромов позволяет считать, что нарушение аксоплазматического тока возможно не только в результате повреждения нейрона, но и рефлекторным путем — под влиянием импульсации из какого-либо патологического очага (Попелянский Я.Ю., 1983; Попелянский Я.Ю., Богданов Э.И., Хабилов Ф.А., 1984).

Аксональный транспорт действует избирательно: растворимые белки и элементы клеточного каркаса переносятся медленно в ортоградном направлении; элементы мембраны и связанные белки транспортируются быстро как в ортоградном, так и в ретроградном направлении.

Существование орто- и ретроградного аксонального транспорта доказано с помощью радиоактивных меток (авторадиография) во вновь синтезированных макромолекулах, а также при использовании биохимических методик для идентификации переносимых по аксону макромолекул; актин, вероятно, связан с аксолеммой, а миозин — с нейрофиламентами. Так как относительно упругие микротрубочки имеют продольную ориентацию, повторное молекулярное взаимодействие между актином и миозином при пусковом влиянии ионов может продуцировать энергию, осуществляющую передвижение аксональных компонентов [Lasek R., Hoffmann P., 1976]. Медленный и быстрый транспорт — энергетически зависимые процессы, требующие использования аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ); быстрый орто- и ретроградный транспорт, а также (в меньшей степени) медленный аксоплазматический поток блокируются при местном воздействии алкалоидов, обладающих антимиотической активностью (колхицин, винбластин, винкристин), или при снижении температуры нервов. Подобное воздействие может вызвать локальное повреждение микротрубочек.

При наблюдении за аксональным транспортом радиоактивного фосфатидилхолина отмечено, что во внутренние отделы аксона переносятся целые макромолекулы фосфатидилхолина, а освобожденный холин захватывается шванновскими клетками. Здесь он повторно включается во вновь образованные фосфолипиды миелина, которые синтезируются в наружных отделах цитоплазмы шванновской клетки. В обоих случаях аксонально-глиального переноса прохождение этих молекул осуществляется, вероятно, через щели Шмидта-Лантермана. Таким образом, в периферических нервах аксоны, по-видимому, в большей степени чем миелины, снабжают шванновские клетки холином, необходимым для биосинтеза фосфолипидов миелина. При этих условиях аксоно-миелиновый обмен фосфатидилхолина и аксональное снабжение холином миелинизирующих шванновских клеток, вероятно, определяют чресклеточное трофическое влияние, которое оказывает нейрон через шванновские клетки на свою миелиновую оболочку [Lubinska L., 1977]. Решающую роль в метаболической активности тел клеток могут играть молекулы, перемещаемые в ретроградном направлении как из пресинаптических окончаний аксонов, так и из постсинаптических клеток-мишеней. При сдавлении нервов, затрудняющем быстрый аксональный перенос, происходят задержка, накопление трофической субстанции нейрона, оказывающей чресклеточное влияние на шванновские клетки (леммоциты). Посредством быстрого ортоградного аксонального транспорта (200-400 мм/сут) переносятся составные части мембраны: фосфолипиды, гликопротеиды клеточной поверхности и ферменты, связанные с мембраной; эти составные части либо доставляются в аксолемму по всей длине нервных волокон, либо направляются к нервным окончаниям, где они включаются в пресинаптические плазматические мембраны и синаптические пузырьки. Эти пу-

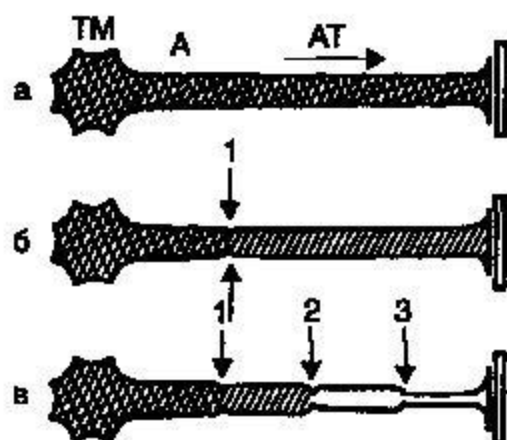


Рис. 3. Нарушение неимпульсного (через аксоплазматический ток) нейротрофообеспечения скелетной мышцы по Э.И. Богданову, Ф.А. Хабирову, Я.Ю. Попелянскому (1984), представленное схематически.

а — в нормальных условиях, ТМ — тело мотонейрона, АТ — аксоплазматический ток, А — аксон; б — «преморбидная» стадия нарушения нейротрофообеспечения при частичном повреждении внутриаксональных структур, обеспечивающих аксоплазматический ток на одном уровне; ток частично сохраняется (1); в — нарушение нейротрофообеспечения мышцы и развитие в ней денервационных признаков: значительное повреждение внутриаксональных структур из-за дополнительной компрессии нерва (2, 3).

зырьки находятся в нервных окончаниях или растут в них или образуются на месте из макромолекулярных элементов, передвигаясь посредством быстрого аксонального транспорта. Быстрый орто- и ретроградный транспорт сохраняется в нервных сегментах после их отделения от тел нервных клеток.

Через проксимальную культю перерезанного нерва из его окружения возвращаются вещества, которые ранее переместились им в центробежном направлении. Нарушается ретроградный транспорт, и тело нервной клетки лишается молекул из иннервируемых клеток-мишеней и пресинаптических пространств; все это ведет к метаболической перестройке нейрона (рис. 3). Изменения химического состава при валлеровском перерождении проходят 3 стадии [Rossiter R., 1961]: I стадия (7-8 дней) — истончение аксона с физической деструкцией миелина при его минимальных химических изменениях; II стадия (с 8-го до 32-го дня) — пролиферация с химическим распадом и удалением липидов миелина; III стадия — возрастание количества коллагена, фиброз.

2. Диагностика

Жалобы больных (субъективные проявления) и признаки (объективные проявления) поражения периферических нервов сводятся к боли, парестезиям, мышечной слабости, гипотрофии и гипотонии, снижению рефлексов и вегетативным нарушениям по типу «носков» и «перчаток». Мы не останавливаемся здесь на общеизвестных методиках неврологического и генетического обследования. Некоторые диагностические методы требуют специального изложения применительно к проблеме невропатий.

2.1. Эпидемиологические исследования

Эпидемиология обычно выражает масштабы заболеваемости в виде соотношения или пропорции. Так, например, по данным ВОЗ (1982), детально изучались частота случаев синдрома Гийена-Барре. Одновременно проводились опросы врачей для выявления указанного синдрома, развившегося в одном регионе среди вакцинированных против гриппа А лиц. Оказалось, что среди невакцинированного населения годовая заболеваемость составила 1,2. Заболеваемость вакцинированных превышает таковую невакцинированных в 7,3 раза.

Многие периферические невропатии протекают незаметно, а точное установление начала заболевания остается задачей для определения заболеваемости, клинического течения и прогноза.

Периферические невропатии нередко медленно прогрессируют и протекают хронически, одинаково часто могут наблюдаться ремиттирующие и рецидивирующие формы. Для установления истинной истории заболевания может потребоваться длительнейшее обследование. Следует учесть, что улучшение может быть случайным. Наконец, хронически больной может обследоваться по истечении продолжительного времени с момента воздействия на него специфического этиологического агента.

Периферическая невропатия может быть симптомом некоторых других болезней, например диабета. Для эпидемиологического изучения таких проблем необходимо прежде всего идентифицировать всех страдающих диабетом в данной группе населения, а затем обследовать их на периферическую невропатию.

В настоящее время получить точные суммарные данные о заболеваниях периферической нервной системы затруднительно по ряду причин. Это несовершенство форм учета как в соответствующих разделах международной классификации болезней, так и в принятой в нашей стране поквартальной статистической отчетности о заболеваемости с временной утратой трудоспособности (форма №16-ВН).

В Белоруссии на долю всех поражений периферической нервной системы приходится 68% всех дней временной нетрудоспособности, т.е. около 7% всей заболеваемости; они занимают 4-е место, уступая только простудным заболеваниям, травмам и временной нетрудоспособности по уходу за больным [Антонов И.П., 1987].

2.2. Биопсия нерва и мышцы

Обычно берется участок икроножного нерва на уровне латерального мышечка. У человека этот нерв является чисто чувствительным, и после удаления его участка нарушения не отмечаются. Предпочтительнее удалять только некоторые нервные пучки, а не целиком участок нерва. Наиболее информативны результаты морфологического исследования при приготовлении полутонких срезов заключенного в пластмассы материала с последующей фазово-контрастной микроскопией и при изучении ультратонких срезов под электронным микроскопом. Некоторые важные ключевые моменты могут быть установлены при исследовании срезов замороженного материала, а также путем изучения разволокненных препаратов [Dyck P. et al.]. Трактовка результатов биопсии требует учета разнообразия структуры нервов в норме и артефактов [Dick P., Lofgren E., 1968; Asbury A. et al., 1973].

Для миелинопатии характерны непропорционально тонкие миелиновые оболочки при сохранности аксонов, захватывание миелина макрофагами, скопление в эндоневральном пространстве одноядерных воспалительных клеток, включая лимфоциты, концентрическая пролиферация отростков шванновских клеток вокруг миелинизированных аксонов («луковичные головки»), что свидетельствует о повторяющихся циклах демиелинизации и ремиелинизации, специфические вкрапления в шванновских клетках, наблюдаемые при некоторых наследственно обусловленных заболеваниях, например при метаболической лейкодистрофии, болезни Краббе, адренолейкодистрофии. Возможны вторичные изменения в виде аксонального некроза и исчезновения миелинизированных аксонов.

Для аксонопатии с вторичным повреждением характерен аксональный некроз с поглощением миелина и остатков аксонов шванновскими клетками. При выраженной дегенерации аксонов в процесс поглощения продуктов распада включаются также макрофаги. Могут наблюдаться и другие виды структурного поражения аксонов, в том числе набухание аксона (вероятно, в результате скопления жидкости), увеличение аксонального периметра в связи с накоплением нейрофиламентных масс, «дистрофические» изменения, а также включения (полиглокозанные тела). Регенерация нервных волокон устанавливается при выявлении групп слабо миелинизированных аксонов мелкого калибра. В этих волокнах расстояния между перехватами равны, но они значительно меньше, чем в норме.

Аксонопатии часто приводят к уменьшению числа миелинизированных нервных волокон, что может быть вычислено изменением соотношения между общей площадью пучковых структур и зоной, занятой миелинизированными нервными волокнами.

Исчезновение вегетативных нервных волокон может быть выявлено на срезах препаратов, заключенных в пластмассы, при фазовой микроскопии. Однако для количественной оценки обычно требуется электронная микроскопия. Эта методика позволяет определить характер уменьшения числа аксонов, покрытых немиелинизированными шванновскими клетками или всеми единицами шванновских клеток.

2.3. Биохимические исследования

Для установления этиологии невропатии могут оказаться полезными тесты выявления токсинов (например, обнаружение свинца в моче, мышьяка в волосах) или тесты на вызываемые токсинами вторичные эффекты (например, снижение активности холинэстеразы в некоторых случаях отравления фосфорорганическими соединениями). При диабете, почечной недостаточности, порфирии, гипотиреозе, гипогликемии лабораторные критерии являются неотъемлемой частью исследования. При генетически обусловленных невропатиях биохимический дефект может быть обнаружен в крови, моче, лейкоцитах или в культуре фибробластов (например, нарушение активности арилсульфатазы, КФ 3.1.6.1, при метахроматической лейкодиistroфии). Может быть снижена активность транскетолазы (КФ 2.2.1.1) эритроцитов при недостаточности тиамина или активность аминотрансферазы крови при дефиците пиридоксина. При недостаточности витамина B_{12} важными маркерными тестами являются проба Шиллинга и избыточное выделение с мочой метилмалоновой кислоты. При болезни Рефсума специфическим признаком заболевания служит избыточное содержание в плазме фитановой кислоты.

2.4. Электрофизиологические исследования

Приведем распространенные «параклинические» исследования при невропатии, до настоящего времени наиболее информативные.

До середины XX в. основным электрофизиологическим методом оценки состояния периферического нерва и иннервируемой им мышцы считалось определение электровозбудимости. Возбуждение мышцы может быть вызвано прямым раздражением ее электрическим током, когда электрод ставят непосредственно на исследуемую мышцу, или непрямым раздражением, когда электрод ставят на двигательный нерв, иннервирующий. Точки раздражения (двигательные точки) при непрямой стимуляции соответствуют участкам наиболее поверхностного расположения нервов, а при прямой — месту вхождения нервов в мышцы. Нормальная мышца реагирует молниеносным сокращением как на фарадический, так и на гальванический ток, причем на последний — только в момент его замыкания и размыкания. Катодзамыкательное сокращение больше, чем анодзамыкательное ($KЗС > АЗС$ — формула Пфлюгера). При частичной реакции перерождения катодзамыкательное сокращение становится равным анодзамыкательному ($KЗС = АЗС$), а сокращение мышцы — менее быстрым, чем в норме. Понижается и физическая возбудимость. Это качественное изменение электровозбудимости, крайним выражением чего является полная ее утрата. При простом понижении электровозбудимости (в случаях пареза или рефлекторного паралича) для получения сокращения требуется ток большей силы, чем в норме.

Более совершенным методом является электромиография, дающая информацию об активности мышцы в ответ на раздражение нерва (стимуляционная электромиография). Регистрируется и спонтанная электроактивность (в покое), т.е. активность двигательной единицы.

Двигательная единица (ДЕ) — это функциональная единица нейромоторного аппарата, представляет собой группу мышечных волокон, иннервируемых одним мотонейроном. Степень напряжения мышцы определяется количеством возбужденных двигательных единиц и частотой их возбуждения. Электромиографическая запись потенциалов действия отдельных ДЕ лучше удается с помощью игольчатых электродов. Суммарная активность многих моторных единиц (интерференционная ЭМГ) регистрируется накожными электродами (или игольчатыми при сильном напряжении).

Методики записи ЭМГ с помощью поверхностных электродов и анализа кривых в отечественной литературе детально изложены в монографии Ю.С. Юсевич (1958), с помощью игольчатых электродов — в ряде монографий [Персон Р.С., 1969; Гехт Б.М., Коломенская Е.А., Строков И.А., 1974; F. Buchtal, 1957; Ludin H., 1981, и др.], стимуляционной ЭМГ — в монографиях Ст. Байкушева и соавт. (1974), Л.О. Бадалян, И.А. Скворцова (1986).

Приведем основные варианты ЭМГ, полученной с помощью поверхностных электродов при поражении периферического нерва (рис. 4).

Для игольчатой электромиографии обычно используют концентрические электроды, электрические потенциалы регистрируют во время слабого или умеренного произвольного напряжения исследуемой мышцы. При выборе мышц для исследования предпочтительнее умеренно пораженные.

При поражении клеток переднего рога или периферических нервов электромиографические признаки указывают на «частичную денервацию». При поражении мотонейрона или аксона денервируются соответствующие мышечные волокна, расположенные в мышце мозаично. В процессе компенсаторной реиннервации соседние неповрежденные аксоны дают ветвления, образующие нервно-мышечный контакт на денервированных волокнах. ДЕ укрупняются в результате включения в их состав новых мышечных волокон. При некоторых видах поражения периферического двигательного нейрона (например, после декомпрессии при туннельных синдромах) возможна реиннервация мышечных волокон за счет регенерирующего собственного аксона: «собственная» реиннервация заменяет компенсаторную. Этапы реиннервации имеют эквиваленты на ЭМГ и отражаются в признаках денервационно-реиннервационного процесса [Гехт Б.М. и др., 1980; Касаткина Л.Ф., 1985].

Сначала исследуется спонтанная двигательная активность; денервированное мышечное волокно характеризуется спонтанной электромиографической активностью. При введении игольчатого электрода встречающийся в норме короткий потенциал введения удлиняется и иногда переходит в залп с постепенно уменьшающейся частотой и амплитудой (псевдомиотонический разряд). Игольчатый электрод в покое денервированной мышце регистрирует преходящие изменения мембранного потенциала амплитуды 50–200 мкВ и весьма малой длительности. Это потенциалы фибрилляции. Когда они монофазны и имеют большую длительность, их называют положительными острыми волнами. Спонтанные потенциалы целой двигательной единицы называют фасцикуляциями, они не всегда считаются патологическими.

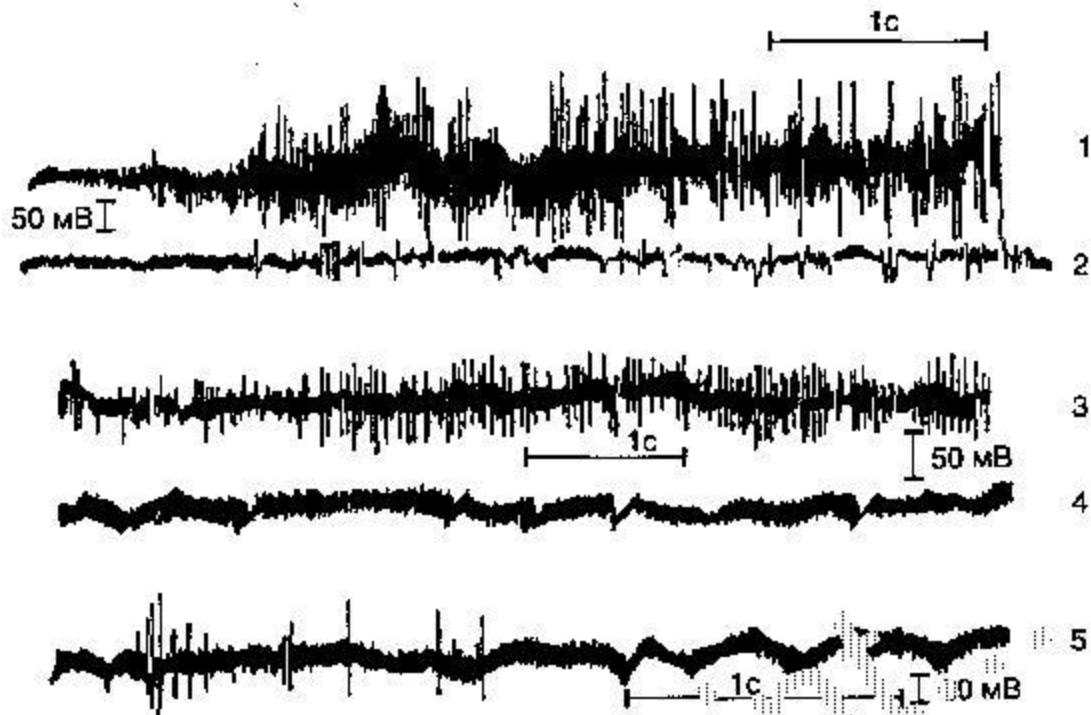


Рис. 4. Электроэнцефалограммы, выполненные с помощью поверхностных электродов. 1 — норма, активное сокращение мышцы. Высокая амплитудная колебательная активность большой частоты (до 150 в секунду). I тип по Юсевич; 2 — норма, покой. Активность той же частоты, но низкоамплитудная, «махристая»; 3 — раздражение нервного волокна, попытка произвольного сокращения. Частота, но низкоамплитудные колебания, на этом фоне — редкие колебания небольшой амплитуды; 4 — еще более глубокое поражение нервного волокна; 5 — грубое поражение нерва, стойкий парез, попытка произвольного сокращения. Редкие высокочастотные (до 120 мкВ) колебания потенциала (II тип по Юсевич) — результат гиперсинхронной активности отдельных клеток передних рогов.

Следующий этап — исследование в условиях слабого произвольного напряжения мышцы и регистрация потенциалов действия двигательных единиц (ПДЕ). Нормальная ДЕ продуцирует двух- или трехфазный потенциал амплитудой 0,5–1,0 мВ в проксимальных мышцах и до 3,0 мВ — в дистальных.

Основным показателем состояния двигательной единицы является длительность ПДЕ. Необходимо исследовать не менее 20 ПДЕ в мышце [Buchta F., 1957], перемещая электрод в мышце по схеме «квадрантов» [Коуэн Х., Брумлик Дж., 1975] для определения средней длительности и построения гистограммы распределения. При укрупнении ДЕ в процессе компенсаторной реиннервации регистрируются «гигантские ПДЕ», имеющие большую амплитуду и значительно превышающие среднюю длительность, которые определены для различных мышц в соответствующих возрастных группах (таблицы приводятся в монографиях F. Buchta, 1957; P.C. Персон, 1969, и др.).

На следующем этапе регистрируют ЭМГ при максимальном произвольном напряжении мышцы. В норме регистрируется интерференционная ЭМГ, при значительной денервации интерференция уменьшается.

Характеристики ПДЕ, регистрируемых концентрическим игольчатым электродом, позволяют дифференцировать мио- и невропатии [Buchta F., 1957] и определять стадию денервационно-реиннервационного процесса при различных нервно-мышечных синдромах [Гехт Б.М. и др., 1980]. Поскольку регистрация отдельных ПДЕ возможна лишь при слабом произвольном напряжении, известная часть спектра ДЕ, вовлекаемых в активность при умеренных и сильных произвольных напряжениях мышцы, не может быть изучена данным методом. В связи с этим все большее внимание исследователей привлекает количественный анализ интерференционной ЭМГ по методу R. Willison [Fuglsang-Frederiksen A., 1981] при помощи специального анализатора [Fitch P., 1967]. Метод основан на подсчете «шагов» приращения (обычно по 100 мкВ) амплитуды колебаний интерференционной ЭМГ, отводимой концентрическим игольчатым электродом. Высчитываются показатели тотальной амплитуды A и величина T — количество пересечений изолинии сигналами, равными или превышающими по амплитуде величину заданного «шага» за единицу времени. Средняя амплитуда сигнала M равна $\frac{A \cdot V}{T}$, где V — величина «шага» приращения амплитуды (мкВ или мВ). Параметры T и M зависят от силы произвольного напряжения мышцы, поэтому метод требует стандартизации нагрузки.

В последнее время предложены модификации метода, допускающие его использование без стандартизации нагрузки на исследуемую мышцу [Богданов Э.И. и др., 1986; Smith D.P., 1982].

Для невропатий характерно уменьшение T/M и увеличение M . Возможности метода в диагностике заболеваний периферической нервной системы обсуждаются в специальных работах [Попелянский Я.Ю. и др., 1985; Богданов Э.И. и др., 1986; Maynard M. et al., 1977].

Электромиографические признаки «хронической частичной денервации» указывают на поражение нервных волокон или клеток переднего рога, но не позволяют определить уровень поражения периферического двигательного нейрона. Эти цели достигаются клиническим исследованием и *электронейрографией* — изучением скорости проведения по периферическим нервам.

Основным требованием к исследованию скорости проведения нервного импульса по периферическим нервам является доступ к нерву, иннервирующему мышцу, для стимуляции в двух точках. Измеряется время, необходимое для прохождения импульса от стимулируемой дистальной точки до мышцы, которое носит название дистальной латенции и складывается из времени прохождения импульса по моторным аксонам, времени синаптической задержки и времени возникновения потенциала действия мышцы. Если нерв затем стимулируется в проксимальной точке, то определяется проксимальная латентность, отличающаяся от дистальной дополнительным временем, необходимым для прохождения импульса по нерву между проксимальной и дистальной точками стимуляции. Скорость (V , м/с) проведения импульса высчитывается по формуле:

$$V = \frac{S}{T},$$

где S — расстояние между точками стимуляции, T — разность латентных периодов. Скорость проведения нервного импульса в срединном, локтевом, малоберцовом и большеберцовом нервах исследуется вышеописанным способом, а в таких нервах как бедренный, имеющих лишь одну доступную точку стимуляции, оценивается по дистальной латентности. Некоторые авторы пользуются скоростью проведения (по срединному нерву) в качестве критерия классификации невропатий [Harding A.E., Thomas P.K., 1980; Jendrzeyowska H. et al., 1986]. К первому типу относят невропатии со скоростью проведения меньше 38 м/с, ко второму — больше 38 м/с (данные при обследовании больных наследственными невропатиями).

Важное практическое значение описанных методов, особенно в вертеброневрологии, заключается в возможности установить локализацию патологического процесса — уровень пораженного спинального сегмента или корешка (монорадикулярность поражения — частая прерогатива дискордикулярного конфликта), учитывая все мышцы, в которых обнаружена патологическая активность. Таких мышц может оказаться несколько, так как корешок снабжает не одну, а много мышц (см. таблицу). В иннервации каждой из этих мышц принимают участие и другие корешки, но не подвергшиеся сдавлению корешки обычно упускаются отличить от сдавленного корешка: поражены все иннервируемые им мышцы.

Корешковая иннервация некоторых мышц

Область тела	C ₃	C ₄	C ₅	C ₆	C ₇	C ₈	T ₁
Шея, надплечье	Трапецевидная			Передняя лестничная			
Плечо				Дельтовидная			
				Двуглавая			
				Плечелучевая			
Предплечье				Трехглавая локтевой запястья			Разгибатель
Кисть							Отводящая мизинца
	L ₂	L ₃	L ₄	L ₅	S ₁	S ₂	
Пояс нижних конечностей				Напрягающая широкую фасцию			
				Средняя ягодичная			
				Большая ягодичная			
Бедро				Портняжная			
				Приводящая длинная			
				Четырехглавая бедра			
				Приводящая большая			
				Полуостистая			
				Полуперепончатая			

Окончание

Область тела	C ₃	C ₄	C ₅	C ₆	C ₇	C ₈	T ₁
Голень			Двуглавая бедра Передняя большеберцовая Длинный разгибатель большого пальца Длинный разгибатель пальцев				
Стопа						Камбалювид- ная Икроножная Малоберцовая длинная Задняя большебер- цовая Межкостные Отводящий мизинца	

3. Классификация заболеваний периферической нервной системы

Несовершенство предлагаемых классификаций определяется факторами субъективными, организационными и другими, что особенно сказалось на разделе вертеброгенных болезней, травм и причин смерти.

Временные классификации отражают лишь отдельные стороны патологического процесса и его клинических проявлений. Исследовательская группа ВОЗ (1982) попыталась представить в деталях периферические невропатии.

3.1. Классификация периферических невропатий, основанная на этиологических и патоморфологических признаках (ВОЗ, 1982)

Аксонопатии	Миелинопатии	Другие типы
А. Генетически обусловленные Перонеальная мышечная атрофия Гигантоаксональная невропатия Наследственные сенсорные типы Атаксия — телеангиэктазия Полиглукосановая аксонопатия Болезнь Фабри Танжерская болезнь Болезнь Бассена-Корницвейга Семейная дисавтономия Атаксия Фридрейха Нейроаксональная дистрофия Болезнь Ланггетта Агенезия миелинизирующей оболочки Б. Приобретенные в результате воздействия или потребления: 1. Экзогенных ядов и лекарственных средств а) металлов: мышьяка, ртути; золота, алкилолова, алюминия, цинка, таллия; б) растворителей: гексана, четыреххлористого углерода, сероуглерода, метил-п-бутилкетона, ацетил-ацетона; в) препаратов разных групп: акриламида, лептофоса, органических фосфатов, окиси углерода, двуокиси азота, 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты, хлордекона; г) лекарственных средств: винкристина, нитрофурантоина, изониазида, адриамицина, клиохинола, дисульфирама, давсона, фенитоина, амитриптилина;	А. Генетически обусловленные Синдром Шарко-Мари-Тута Болезнь Дежерина-Сотта Синдром Русс Болезнь Реффа Адренолейкодистрофия Болезнь Крайбелла Болезнь Гиллиеуса-Мерибаха-Р Б. Приобретенные 1. Идиопатические инфекционные или постинфекционные: а) острые (синдром Гийена-Барре); б) хронические; в) рецидивирующие; г) плечевые; д) поствакцинальные; е) детские. 2. Токсические: а) при дифтерии; б) вызванные свинцом; в) вызванные гексахлорофеном; г) вызванные теллуrom; д) вызванные ацетилэтилтетраметилтетралином (АЭТТ); е) вызванные цианидами (маниока). 3. Метаболические: а) при сахарном диабете; б) при диспротеинемиях.	А. Инфекционные При лептоспирозе При опоясывающем лишае Вызванные вирусами Б. Ишемические При коллагеновых сосудистых болезнях, прочих васкулитах, сахарном диабете, атеросклерозе В. Механические При сдавлении (позиционном), растяжении, отрыве Г. Другие причины Амилоидоз Новообразования (первичные, вторичные) Мукополисахаридоз Термическое поражение и электропоражения Периневрит Идиопатический паралич Белла

Окончание

Аксонопатии	Миелинопатии	Другие типы
д) пищевых продуктов: чечевичы, алкоголя; е) ядов беспозвоночных: ботулинического токсина, яда черного паука-ткача, яда клещей. 2. Связанные с метаболическими нарушениями: сахарный диабет, почечная недостаточность, недостаточность печени, порфирия, гипогликемия, микседема. 3. Связанные с недостаточностью: тиамина (при злоупотреблении алкоголем), витамина В₁₂, фолата, пиридоксина, ниацина, пантотеновой кислоты, рибофлавина, с белковой алиментарной недостаточностью. 4. Другие причины и виды невропатии: злокачественные новообразования; миелома, «старческая» невропатия.		

Классификация заболеваний периферической нервной системы (невропатии, радикулиты, рефлекторные вертеброгенные заболевания) была разработана Всесоюзной проблемной комиссией (Г.И. и А.И. СССР) «Заболевания периферической нервной системы» в 1982 г. и в 1984 г. (И.П. Антонов, Я.Ю. Попелянский, А.А. Скоромец, Г.В. Дроздин, В.Е. Грецко, Е.Л. Мачерет, Е.И. Злотник, З.А. Скларнов, Г.И. Стрелкова, Г.К. Недзведь, В.Б. Шалькевич, В.Г. Баликов). Эта классификация хотя и менее детализирована, но достаточно отвечает реальным диагностическим возможностям практического врача. Первоначальный вариант опубликован в 1974 г.

3.2. Классификация заболеваний периферической нервной системы (Всесоюзная проблемная комиссия по заболеваниям периферической нервной системы, 1982-1984 гг.)

I. Вертеброгенные поражения¹

1. Шейный уровень.

- 1.1. Рефлекторные синдромы. 1.1.1. Цервикалгия. 1.1.2. Цервикокраниалгия (задний шейный симпатический синдром и др.). 1.1.3. Цервикобрахиалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями.
- 1.2. Корешковые синдромы. 1.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение («радикулит») корешков (указать, каких именно).
- 1.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия).

¹ О принципах классификации вертеброгенных заболеваний см. гл. 8 (9.3).

2. Грудной уровень.

- 2.1. Рефлекторные синдромы. 2.1.1. Торакалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-висцеральными, или нейродистрофическими проявлениями.
- 2.2. Корешковые синдромы. 2.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение («радикулит») корешков (указать, каких именно).

3. Пояснично-крестцовый уровень.

- 3.1. Рефлекторные синдромы. 3.1.1. Люмбаго (прострел)¹. 3.1.2. Люмбалгия. 3.1.3. Люмбоишиалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями.
- 3.2. Корешковые синдромы. 3.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулит) корешков (указать, каких именно, включая синдром конского хвоста).
- 3.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия).

II. Поражения нервных корешков, узлов, сплетений

1. Менингоорадикулиты, радикулиты² (шейные, грудные, пояснично-крестцовые).
2. Радикулоганглиониты, ганглиониты³ (спинальные, симпатические), тунниты.
3. Плекситы.
4. Травмы сплетений. 4.1. Шейного. 4.2. Плечевого (паралич Эрба-Дюшенна). 4.3. Нижнего плечевого (паралич Дежерин-Клюмпке). 4.4. Плечевого (тотального). 4.5. Пояснично-крестцового (частичного или тотального).

III. Множественные поражения корешков, нервов

1. Инфекционно-аллергические полирадикулоневриты (Гийена-Барре и др.).
2. Инфекционные полиневриты.
3. Полинейропатии.
 - 3.1. Токсические. 3.1.1. При хронических бытовых и производственных интоксикациях (алкогольные, свинцовые, хлорофосные и др.). 3.1.2. При токсикоинфекциях (дифтерия, ботулизм). 3.1.3. Медикаментозные. 3.1.4. Бластоматозные: при раке легких, желудка и др.
 - 3.2. Аллергические (вакцинальные, сывороточные, медикаментозные и др.).
 - 3.3. Дисметаболические: при дефиците витаминов, при эндокринных заболеваниях — сахарном диабете и др., при болезнях печени, почек и др.
 - 3.4. Дисциркуляторные — при узелковом периартериите, ревматических и других васкулитах.
 - 3.5. Идиопатические и наследственные формы⁴.

¹ Допускается использовать как первоначальный диагноз в амбулаторной практике.

² Как правило, инфекционно-аллергического генеза (невертеброгенные).

³ Чаще вирусные.

⁴ Могут сочетаться с пирамидным, экстрапирамидным, мозжечковым и другими синдромами.

IV. Поражения отдельных спинномозговых нервов

1. Травматические.

- 1.1. На верхних конечностях: лучевого, локтевого, срединного, мышечно-кожного и других нервов.
- 1.2. На нижних конечностях: бедренного, седалищного, малоберцового, большеберцового и других нервов.

2. Компрессионно-ишемические (мононевропатии)¹.

- 2.1. На верхних конечностях. 2.1.1. Синдромы запястного канала (поражение срединного нерва в области кисти). 2.1.2. Синдром канала Гийена (поражение локтевого нерва в области кисти). 2.1.3. Синдром кубитального канала (поражение локтевого нерва в локтевой области). 2.1.4. Поражение лучевого или срединного нервов в локтевой области, поражение надлопаточного, подмышечного нервов.
- 2.2. На нижних конечностях: синдром тарзального канала, малоберцового нерва, бокового кожного нерва бедра (ущемление под пупартовой связкой — парестетическая мералгия Рота-Бернгардта).

3. Воспалительные (мононевриты).

V. Поражения черепных нервов

1. Невралгии тройничного и других черепных нервов.
2. Невриты², невропатии³ лицевого нерва.
3. Невриты других черепных нервов.
4. Прозопалгии. 4.1. Ганглиониты (ганглитозы) крылонебного, ресничного, ушного, подчелюстного и других узлов. 4.2. Сочетанные и другие формы прозопалгии.
5. Стоматалгия, глоссалгия.

Помимо этиологии и локализации процесса также указывается: 1) характер течения (острое, подострое или хроническое), а при хроническом: прогрессирующее, стабильное (затяжное), рецидивирующее часто, редко, регрессирующее; 2) стадия (обычно в случае рецидивирующего течения): обострения, регресса, ремиссии (полной, неполной); 3) характер и степень нарушения функций⁴: выраженность болевого синдрома (слабо выраженный, умеренно выраженный, выраженный, резко выраженный), локализация и степень двигательных нарушений, выраженность нарушений чувствительности, вегетативно-сосудистых или трофических расстройств, частота и тяжесть пароксизмов, приступов.

Примеры формулировки диагнозов

1. Вертеброгенная умеренно выраженная цервикокраниалгия с частыми кохлеовестибулярными пароксизмами (задний шейный симпатический синдром), рециди-

¹ Чаще туннельные синдромы.

² Первичные, как правило, инфекционно-аллергического генеза; вторичные — отогенные и другого генеза.

³ Компрессионно-ишемического генеза.

⁴ В диагнозе отражается только ведущий синдром, определяющий тактику ведения и лечения больного.

вирующее течение, обострение. 2. Вертеброгенная (C_{IV}-C_{VII}) левосторонняя выраженная цервикобрахиалгия со слабо выраженными мышечно-тоническими и вегетативно-сосудистыми проявлениями, затяжное течение¹. 3. Дискогенный (C_V-C_{VI}) радикулит C₆ слева, рецидивирующее течение, обострение, выраженный болевой синдром. 4. Вертеброгенная правосторонняя умеренно выраженная торакалгия, рецидивирующее течение, стадия регресса. 5. Люмбаго (остеохондроз L_{IV}-L_V), рецидивирующее течение. 6. Вертеброгенная умеренно выраженная люмбагия, стабильное течение. 7. Дискогенная (L_{IV}-L_V) правосторонняя люмбоишиалгия с умеренно выраженными мышечно-тоническими и вегетативно-сосудистыми проявлениями, рецидивирующее течение, стадия неполной ремиссии. 8. Дискогенный (L_{IV}-L_V) «радикулит» L₅ справа, часто рецидивирующее течение, обострение, резко выраженный болевой синдром. 9. Дискогенная радикулоишиалгия L₅ с умеренным парезом разгибателей правой стопы, затяжное течение. 10. Герпетический радикулоганглионит Th₆-Th₈ слева, острый период, выраженный болевой синдром. 11. Травматическое повреждение плечевого сплетения справа с умеренно выраженным проксимальным парезом руки, стабильное течение. 12. Частичное травматическое повреждение правого седалищного нерва в верхней трети бедра с умеренно выраженным дистальным парезом ноги, стадия регресса. 13. Подострый полирадикулоневрит Гийена-Барре, прогредиентное течение, выраженный вялый тетрапарез. 14. Аллергическая (поствакцинальная) полиневропатия с умеренно выраженным преимущественно дистальным парезом ног, легким парезом рук, стабильное течение. 15. Токсическая медикаментозная (метронидазольная) полиневропатия с легким нижним парапарезом, стадия регресса. 16. Токсическая (алкогольная) полиневропатия, умеренно выраженный тетрапарез, стабильное течение. 17. Синдром ущемления срединного нерва в запястном канале справа, прогредиентное течение, слабо выраженные болевые проявления. 18. Синдром ущемления локтевого нерва в области левого локтевого сустава, стабильное течение. 19. Синдром ущемления левого малоберцового нерва подгилочной малоберцовой мышцей с умеренным парезом разгибателей стопы и пальцев, стадия регресса. 20. Невралгия I ветви тройничного нерва справа, рецидивирующее течение, стадия обострения (с приступами средней частоты и тяжести). 21. Герпетический ганглионеврит тройничного узла слева, стадия регресса. 22. Постгерпетическая невралгия II ветви правого тройничного нерва, затяжное течение с выраженным стойким болевым синдромом и частыми приступами. 23. Ганглионит ресничного узла слева, тяжелая форма, кератит, выраженный болевой синдром. 24. Отогенный неврит правого лицевого нерва с умеренным парезом мимических мышц, затяжное течение. 25. Невропатия левого лицевого нерва с легким парезом мимических мышц, стадия регресса.

¹ Уровень остеохондроза (пораженные позвонки обозначаются римскими цифрами) обычно указывается после рентгенологического исследования (пораженные корешки обозначаются арабскими цифрами).

4. Монорадикулопатии, монорадикулиты, мононевропатии, мононевриты

В настоящем руководстве нецелесообразно описывать картину поражения всех черепных и спинальных нервов, она зависит от функции соответствующих нервов и приведена во всех учебниках анатомии.

В клинической практике мононевропатии встречаются наиболее часто при туннельных синдромах.

4.1. Туннельные мононевропатии

Туннельные синдромы в широком смысле слова — это компрессионные мононевропатии. Традиционный термин «неврит», т.е. воспаление какого-то нерва, не соответствовал существу процесса. Почему вирусный или микробный агент, вызывающий воспаление, оказывается локализованным лишь в одном нерве? Такая возможность существует редко (поражение по соседству, в зоне абсцесса после инъекций, врожденно в том месте или приобретенные неблагоприятные условия кровоснабжения и другие патологические состояния данного нерва и пр.). Следует однако, иметь в виду, что при ишемической невропатии возможна диффузия кислорода из соседних сохранных участков нерва, и восстановление функции начинается через несколько часов, при компрессии нерва восстановление начинается значительно позже и происходит медленнее [Bennett T., Schapp W., 1943]. При неблагоприятных условиях возможна компрессия нервного ствола окружающими соединительнотканными элементами [Иванов В.В., 1933; Хайсман Е.В., 1959; Маслов А.А., 1961; Дашкевич М.С., 1968; Golgi C., 1880; Spofkin B. et al., 1960]. Столько нервов и окружающих его плотных тканей — столько возможных вариантов компрессий и ишемий нервов. Компрессия возможна даже при обычном диаметре канала, отверстия, через которые проходит нерв, если меняются взаимоотношения элементов канала. Так, возможна компрессия корешка при сужении межпозвонкового отверстия в результате унковертебральных разрастаний, при выпадении диска, то же может произойти под влиянием давления грушевидной или передней лестничной мышцы на стволы соответствующих нервных сплетений. Эти синдромы принято рассматривать отдельно, а термин «туннельные синдромы» применяют к компрессиям нервного ствола в соединительнотканых каналах, отверстиях при уменьшении их диаметра из-за отека или гипертрофии в условиях утолщения нервного ствола. Такие синдромы называют туннельными (или капканными) невропатиями, синдромами ущемления, сжатия (entrapment syndromes — N. Kopell, W. Thompson, 1963) или невропатиями сжатия, «синдромами ущемления» немецких авторов (Engras-syndrome), «синдромами ложа» французских авторов (Loge syndrome).

При всякой компрессии нервных стволов необходимо учитывать не только механическое воздействие непосредственно на них. Защищенные оболочечными и другими структурами, они зачастую страдают не столько от сдавления, размождения, сколько от изменения кровообращения. Вместе с нервными стволами сдавлению подвергаются и сосуды, и так называемые каналы тканевого давления (туннельные нейроваскулярные синдромы — И.П. Кипервас, 1985). Периаксональные процессы и изменения в самих аксонах при нарушении кровообращения в нервных стволах детально описаны в литературе [Панченко Д.И., 1945, 1966; Denny Brown D., Brenner C., 1944, и др.]. Экспериментально изучены вопросы хронической травмы-компрессии путем наложения на нерв компрессирующей нити [Duncan D., 1948] или резиновой трубки, оказывающей в течение нескольких месяцев прогрессирующее давление [Aguayo A. et al., 1971]. Это приводит к нарастающему замедлению проводимости сдавленного нерва, к появлению в нем и соседних нервах демиелинизации, в первую очередь в периферически расположенных и наиболее толстых волокнах¹ в зоне сдавления и на 6 мм дистальнее. Ишемический компонент компрессии нерва был установлен неоднократно, причем сосуды внутри периневрия и примыкающие к нему страдают больше, чем продольные анастомозические расположенные в более центральных, защищенных зонах.

Даже в норме при пересечении нервных стволов плотными тканями, артериями, венами, при пронизывании выводных протоков желез, плотных тяжей гладких мышц в соответствующих участках отмечается феномен «надсосудистой перестройки нервных стволов» [Хейман Л.Б., 1959] и «распластывания нервных стволов» [Маслов А.Г., Поликарпова Г.А., Бурнашева Д.В., Швалев В.Н., 1961]. Грубые внестеночные утолщения отмечаются в местах трения нервных стволов о плотную связку, чаще это происходит в местах ангуляции нерва, в тех случаях, когда нерв обнаруживает аномальный ход не под связкой, а в костном канале. Утолщение простирается на один или несколько сантиметров проксимальнее и дистальнее этой зоны. В нем обнаруживают явления асептического периневрита и интерстициального неврита с атрофией и раздражением нервных волокон (периневропатии, невропатии), калибр оставшихся волокон уменьшен. Оказываются крайне замедленными фагоцитоз и жировая инфильтрация клеточных элементов эндоневрия, периневрия и подвижных клеток, шванновские оболочки не освобождаются от липоидных включений. В отличие от многих патологических процессов демиелинизация не сопровождается выраженным освобождением мягкотных волокон от продуктов распада [Головченко И.Ю., 1971; Bailey H., 1928; Stookey B., 1928; Nathan H., 1960]. В ряде случаев в нерве нет признаков регенерации, нет гипертрофии и гиперплазии оболочек, которые подвергаются лишь уплотнению.

Сдавливаемый нерв может располагаться между двумя структурами, например между мышцей и связкой (в области мышцы стенки канала соединительно-ткан-

¹ См. работу J. Erlanger, H. Gasser (1937) о первоочередном поражении толстых волокон, нуждающихся в наиболее высоких энергетических ресурсах.

ная), между двумя связками, надкостницей и связкой и др. Возникновению туннельного синдрома способствуют различные общие заболевания и состояния местных структур, в ряде случаев — аллергические реакции [Каплан С.И., 1966], набухание, но чаще он становится следствием пролиферации как соединительной ткани стенок туннеля, так и оболочек сдавливаемого нерва. Основным фактором местного патологического воздействия является перенапряжение (часто профессиональное) связочного аппарата и мышц, окружающих нерв [Элькин М.А., 1971; Brain W. et al., 1947]. При этом возможно как сдавление, так и растяжение нерва [Скоромец А.А., Гроссу Г.С., Ирецкая М.В., 1985; Шмидт И.Р., Коган О.Г., Дюпин В.А., 1985]. Возникают набухание или асептическое воспаление влагалищ сухожилия, пролиферация соединительнотканых элементов стенок канала, гиперплазия фиброзных тканей в местах их прикрепления к костным выступам (остеофиброз), развитию которой способствует импульсация из близлежащих патологических очагов, включая вертебральные. Гиперплазии и отеку как стенок канала, так и эндо- и периневрия могут способствовать повышение концентрации гормонов роста [List C., 1932], гипофункция щитовидной железы [Murrai J., Simpson J., 1958], сахарный диабет [Берзиньш Ю.Э., Бреманис Э.Б., Ларсоне Р.Г., 1982; Yamaguchi, 1965], гипофункция яичников [Берзиньш Ю.Э. и др., 1982; Billig H., 1943; Benini A., 1975], беременность [Пехан И., Ковач К., 1960; Stirling W., 1902; Fyler, 1962, 1965]. Роль биологически активного полипептида (релаксина) в крови и набухания соединительной ткани у беременных отмечали M. Zagrow с соавт. (1958), M. Wilkinson (1960). У больных с туннельными синдромами выявлен повышенный индекс коагуляции [Бреманис Э.Б., Ирецкая М.В., 1985]. Указывают также на роль ревматоидного артрита, склеродермии, подагры, амилоидоза, аномалий развития мышц, скелета и нервов [Берзиньш Ю.Э. и др., 1982; Sunderland S., 1976; Alvarez N. et al., 1982] и церебральных заболеваний, в частности торсионной дистонии [Alvarez N. et al., 1982].

Однако при некоторых формах туннельных невропатий трудно объяснить избирательное поражение нервных стволов микро- или макротравмой, ангиопатией над костным или другими плотными образованиями, ишемией нерва, диабетом или другими поражениями. Во многих случаях причиной оказалась наследственная неполноценность седалищного, малоберцового, локтевого нервов и др. [Шмидт И.Р., Коган О.Г., Дюпин В.А., 1985; De Jong J., 1947; Davies D., 1954; Wahle R., Tonniss D., 1958; Jacob J. et al., 1961; Earl C. et al., 1964; Staal A. et al., 1965]. Встречается несколько больных в ряде поколений, передача, вероятно, осуществляется по аутосомно-доминантному типу. R. Taylor (1960) сообщил о поражении отдельных нервов ноги или руки или черепных нервов в 5 поколениях одной семьи, а электрофизиологическое исследование выявляет и субклинические невропатии в пораженных семьях [Dyck P. et al., 1963; Earl C. et al., 1964; Staal A. et al., 1965]. Подобные формы называют наследственной невропатией или семейной рецидивирующей политопической невропатией.

Процесс выделения конкретных туннельных синдромов не завершен, но эти синдромы встречаются исключительно часто. По данным Эстонской ССР, где практически все эти больные проходят через республиканский кабинет функ-

циональной диагностики неврологических заболеваний, они по частоте уступают лишь корешковым поражениям [Тикк А.А., Вирро Т.Э., 1982, 1985].

В клинической картине как туннельного, так и любого компрессионного синдрома следует различать локальные признаки (напряжение и болезненность тканей), парестезии и боль, гипер- или гипалгезию в зоне иннервации нерва, парезы, гипотрофии, уменьшение скорости проведения импульсов по пораженному нерву, уменьшение амплитуды на электромиограмме соответствующих мышц, вегетативно-сосудистые и трофические изменения кожи, волос, ногтей в зоне локального вегетативного обеспечения.

При обозначении туннельных синдромов подчеркивают то название канала, через который проходит сдавливаемый нерв (карпальный, тарзальный и др.), то название соединительнотканых и мышечных структур, сдавливающих его. Общей договоренности по этому вопросу нет. В целях приближения к унификации терминологии мы ниже называем туннельные синдромы, обозначая сдавливаемый нерв и основную ущемляющую структуру. Для тех синдромов, которые имеют распространенное до настоящего времени название, последнее дано в скобках.

4.1.1. Синдром ущемления надглазничного нерва лобной мышцей

При миофасциальных изменениях в лобной мышце ее медиальной брюшке может подвергнуться сдавлению надглазничный нерв. При этом возникает несклеротомная, отраженная от курковой точки, дермалгическая головная боль в связи с компрессионной невропатией надглазничного нерва, которая прекращается при новокаинизации соответствующей курковой точки [Travell J., Simons D., 1983].

4.1.2. Синдром ущемления щечного нерва латеральной крыловидной мышцей

Щечный нерв (ветвь нижнечелюстного нерва) проходит между брюшками латеральной крыловидной мышцы (иногда через верхнее брюшко). При миофасциальных изменениях с активными курковыми точками в этой мышце возможна компрессия нерва [Mahan P., 1980]. Появляются слабость щечной мышцы, ощущение онемения щеки и неба. Невропатия щечного нерва никогда не сопровождается болью и парестезиями [Михеев В.В., Рубин Л.Р., 1966].

4.1.3. Синдром ущемления большого затылочного нерва под нижней косой мышцей

Большой затылочный нерв — медиальная ветвь дорсального вторичного ствола 2-го шейного нерва, проходит позади задней дуги атланта над задней суставной поверхностью осевого позвонка, сначала находясь между задним краем этой дуги и нижней косой мышцей головы, в тесном контакте с ее фасцией [Зайцева Р.Л., 1966]. Затем она, охватывая эту мышцу снаружи, поднимается вверх и пронизывает полустянутую и трапециевидную мышцы у их прикрепления к затылочной кости. При напряжении полустянутой мышцы [Travell J., Simons D., 1983] или нижней косой мышцы головы [Попелянский Я.Ю. и др., 1973] при наличии спазма или обызвествлений в этих зонах возможно ущемление нерва. В по-

добных случаях, кроме местной болезненности, особенно при повороте головы в противоположную сторону, появляются онемение и покалывание в гомолатеральной затылочной области («невралгия затылочного нерва»).

4.1.4. Синдром ущемления добавочного нерва грудино-ключично-сосцевидной мышц

Возможна компрессия добавочного нерва в месте, где он пронизывает грудино-ключично-сосцевидную мышцу, направляясь к трапецевидной. В условиях контрактуры первой мышцы и кривошеи возможен парез трапецевидной мышцы, иннервируемой указанным нервом.

4.1.5. Синдром ущемления нервно-сосудистого пучка под малой грудной мышцей (синдром малой грудной мышцы, гипербдукционный синдром)

Нервно-сосудистый пучок на плече может придавливаться позади малой грудной мышцы под клювовидным отростком лопатки к головке плечевой кости. При этом подключичная артерия компремируется в месте ее перехода в подмышечную между мышцей и клювовидным отростком, иногда там же сдавливается вена (рис. 5). Компрессия этих образований может быть вызвана сильным отведением руки (наркоз, иммобилизация при переломе плечевой кости, сон с запрокинутой за голову рукой и пр.). Эти явления объясняются названием некоторых вариантов синдрома — гипербдукционный, воскресный [Кипервас И.П., 1985; Wright E., 1945; Mendlowitz M., 1955; Ling E., 1969; Trojaborg W., 1970]. Больные испытывают в области данной мышцы, больше на уровне III-IV ребер, ломящую или жгучую боль, которая иногда усиливается ночью, но больше — при движении, требующих сокращения или растяжения мышцы. Последняя болезненна в области «шюшка», в месте прикрепления к клювовидному отростку, в зоне начала на границе между хрящевой и костными частями II-IV ребер.

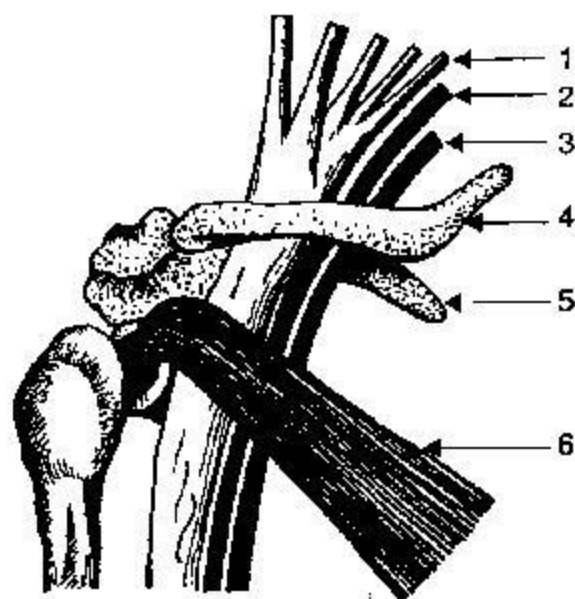
Больных беспокоят также парестезии в области передней грудной стенки и ulnarного края надплечья и кисти, слабость в руке, больше в дистальных отделах. Двигательные нарушения преобладают обычно в мышцах, иннервируемых срединным нервом, гипалгезия часто отмечается в зоне иннервации локтевого нерва. Вегетативные нарушения выражаются побледнением и отеком кисти, а также изменением пульса. В места наибольшей болезненности с диагностической и лечебной целью целесообразно ввести 5-10 мл 0,25-2% раствора новокаина, инфильтрацию мышцы можно провести как через подмышечную область, так и через толщу большой грудной мышцы; эффект наступает через 5-7 мин: уменьшаются боль, парестезии, увеличивается объем движений в плечевом суставе.

4.1.6. Синдром ущемления плечевого сплетения лопаточно-подъязычной мышцы

Плечевое сплетение может быть сдавлено также лопаточно-подъязычной мышцей [Fiske J., 1952]. Больные испытывают боль в плече и шее, особенно при

Рис. 5. Схематическое изображение условий ущемления нервно-сосудистого пучка под малой грудной мышцей.

1 — плечевое сплетение; 2 — подключичная артерия; 3 — подключичная вена; 4 — ключица; 5 — ребро; 6 — малая грудная мышца.



отведении руки назад, а головы — в противоположную сторону. Боль, парестезия усиливаются при давлении на область гипертрофированных брюшек мышцы, что соответствует зоне средней и передней лестничных мышц. Сухожильная перемычка между брюшками и в большей степени нижнее брюшко в надключичной области располагается над лестничными мышцами по линии, как бы пересекающей их. Мы не касаемся здесь компрессии плечевого сплетения под лестничной мышцей.

4.1.7. Синдром ущемления надлопаточного нерва или вырезки лопатки

Эта ветвь подключичной части плечевого сплетения идет сначала вниз под ключицу и вместе с нижним брюшком лопаточно-подъязычной мышцы подходит к верхнему краю лопатки, где переходит под поперечной верхней связкой лопатки в вырезке лопатки в надостную ямку, иннервирует над- и подостную мышцы и капсулу плечевого сустава (рис. 6). Травма нерва возможна при рывковых движениях пояса верхних конечностей вперед, при его резком вращении вокруг вертикальной оси тела. Больные жалуются на тупую боль в глубине плечевого сустава, в над- и подостной мышце, боль иногда иррадирует в плечо и предплечье. Со временем развивается атрофия названных мышц [Thompson W., Korrell H., 1959; Kotag J., 1973]. Этот синдром может быть составной частью картины плечелопаточного периартроза, так как боль иногда иррадирует вдоль лучевого края предплечья и ее ошибочно считают обусловленной сдавлением корешка грыжей диска [Kotag J., 1973].

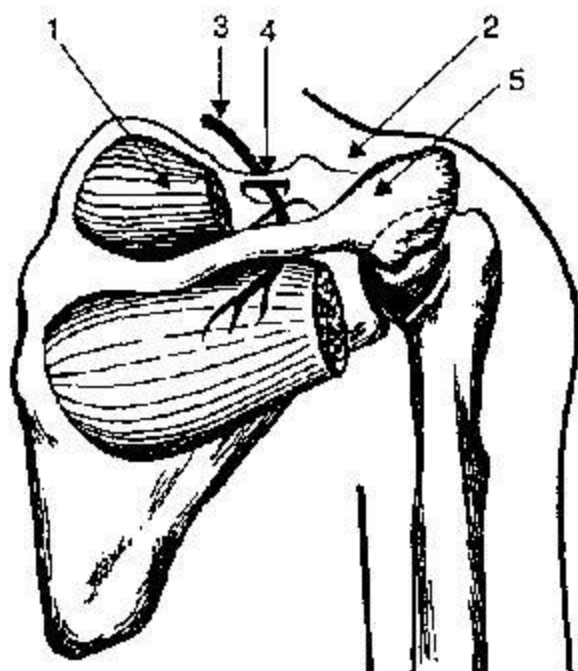
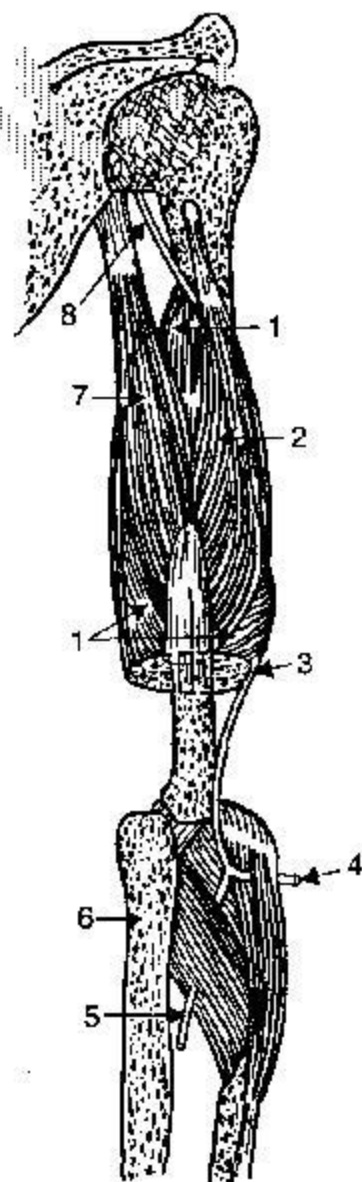


Рис. 6. Условия ущемления надлопаточного нерва (схематически).

1 — надостная мышца (перерезана); 2 — верхний край лопатки; 3 — надлопаточный нерв; 4 — поперечная верхняя связка лопатки; 5 — ость лопатки.

Рис. 7. Топографоанатомические отношения лучевого нерва и структур, в области которых возможно его ущемление.

1 — медиальная головка трехглавой мышцы плеча (как и остальные мышцы плеча, показана перерезанной); 2 — латеральная головка трехглавой мышцы плеча; 3 — место выхода лучевого нерва, который прободает межмышечную перегородку и выходит между плечевой мышцей и началом плечелучевой мышцы; 4 — место выхода поверхностной ветви лучевого нерва на тыльную поверхность между плечелучевой мышцей и лучевой костью; 5 — место выхода глубокой ветви лучевого нерва из мышцы супинатора; 6 — локтевая кость; 7 — длинная головка трехглавой мышцы плеча; 8 — лучевой нерв.



4.1.8. Синдром ущемления лучевого нерва трехглавой мышцей плеча

В месте вхождения лучевого нерва в спиральную борозду на задней поверхности плеча он покрыт фиброзной дугой — частью латеральной головки трехглавой мышцы. Основные клинические проявления компрессии нерва сводятся к периферическому парезу трехглавой мышцы и парестезиям в зоне иннервации лучевого нерва — на тыле дистального отдела предплечья, кисти и основания III пальца (рис. 7). Хирургическая декомпрессия нерва в этом месте [Manske P., 1977] освобождает больного от парестезии, уменьшается парез.

4.1.9. Синдром ущемления заднего кожного нерва предплечья в латеральной межмышечной перегородке (лучевая сенсорная невропатия)

В средней трети плеча задний кожный нерв предплечья — чувствительная ветвь лучевого нерва — может быть сдавлен в месте, где этот нерв покидает спиральную борозду на плече и пронизывает латеральную межмышечную перегородку. Больные жалуются на парестезии, возможна гипалгезия кожи, тыльной поверхности I пальца и прилежащего межкостного промежутка. Эти проявления исчезают после устранения миофасциальных нарушений в плечевой мышце [Travell J., Simons D., 1983; Dellon A., 1986].

4.1.10. Синдром ущемления латерального кожного нерва предплечья сухожилием двуглавой мышцы плеча

Встречается туннельный синдром, обусловленный компрессией одной лишь чувствительной ветви мышечно-кожного нерва, которая начинается после отхождения мышечных ветвей. Она располагается между плечевой и двуглавой мышцами и в области локтевого сгиба прободает глубокую фасцию плеча, делаясь на передний и задний кожные нервы предплечья. Здесь, в месте выхода из-под сухожилия двуглавой мышцы свободный наружный край апоневроза мышцы при разгибании пронированного предплечья может передавать компрессионные усилия на сухожилия двуглавой мышцы и расположенную под ним указанную нервную ветвь. При вращательных движениях разогнутой руки у больных возникают боль в локтевой области, парестезии и гипалгезии в зоне передненаружной поверхности предплечья, особенно при давлении на область локтевого сгиба [Брандман Л.Л., Ирецкая М.В., 1985]. Приведенный синдром следует дифференцировать с наружным эпикондилозом плеча, для которого симптомы выпадения чувствительности нехарактерны.

4.1.11. Синдром ущемления мышечно-кожного нерва клювовидно-плечевой мышцей

По пути к двуглавой, плечевой мышцам мышечно-кожный нерв прободает клювовидно-плечевую мышцу. На возможное поражение нерва в этом месте указывается больше в анатомических исследованиях [Шпалтепольц В., 1918; Стунинский Н.В., 1950; Gray H., 1973], чем в клинических работах [Брандман Л.Л., Ирецкая М.В., 1985; Travell J., Simons D., 1983], отмечаются снижение силы локтевых сгибателей и расстройство чувствительности по лучевому краю предплечья.

4.1.12. Синдром ущемления локтевого нерва в области локтевого сустава

Локтевой нерв нередко сдавливается в кубитальном канале под утолщенной треугольной связкой — частью капсулы, натянутой между локтевым отростком (олекраноном) и внутренним надмыщелком плеча [Ирецкая М.В. и др., 1970; Osborne G., 1959; Thompson W., Kopell H., 1959; Mumenthaler M., 1961; Florian M. et al., 1963]. Иногда это фиброзное образование считают частью сухожилия сгибателей (рис. 8).

Возникновению невропатии способствует длительная травматизация при согнутом локте, например у велосипедистов [Eckman P. et al., 1975], у оперируемых под наркозом, когда рука переразогнута в плечевом суставе [Copp E., 1965]. По мнению W. Thompson и H. Kopell (1959), нерв может быть сдавлен и между двумя головками локтевого сгибателя запястья, а J. Travell, D. Simons (1983) считают возможным сдавление нерва при миофасциальной патологии. J. Hattelson, M. Newman (1975) сообщили о компрессии локтевого нерва в гипертрофированном локтевом сгибателе запястья — у его сухожилия, прикрепляющегося к гороховидной кости.

Во всех случаях возникают болевые ощущения и парестезии в ульнарных частях кисти, IV, V пальцах, а иногда слабость и атрофия соответствующих мышц.

4.1.13. Синдром надмыщелкового ущемления локтевого и локтевого нервов

Известно, что большая головка круглого пронатора начинается от внутреннего надмыщелка плеча, а малая — на аномальном выросте передневнутренней поверхности плеча (надмыщелковый отросток плеча), встречающемся у 1% людей. От этого выроста до внутреннего надмыщелка простирается фиброзный тяж, под которым проходит срединный нерв с плечевой артерией. Здесь может травмироваться локтевой нерв, что ведет к соответствующим невропатиям [Mumenthaler M., 1961]. Больные жалуются на парестезии, особенно ночные, в зоне иннервации срединного или локтевого нервов, иногда обоих, часто двусторонние. В соответствующем миотоме возможны гипотрофия и дистрофические изменения ладонного апоневроза — контрактура Дюпюитрена. Диагноз подтверждается рентгенологически: выявляется дистально направленный шип на вентромедиальной поверхности плеча в 6-7 см проксимальнее локтевого сустава, который иногда удается прощупывать.

4.1.14. Синдром ущемления переднего межкостного нерва круглым пронатором

Передний межкостный нерв (ветвь срединного нерва) в проксимальных отделах предплечья располагается между двумя головками круглого пронатора (рис. 9). Он сопровождает межкостную артерию вдоль ладонной поверхности в борозде запястья между длинным сгибателем I пальца и глубоким сгибателем пальцев. Это чисто двигательный нерв (не считая волокон к суставам запястья), который достигает квадратного пронатора у лучезапястного сустава и иннервирует также лучевую

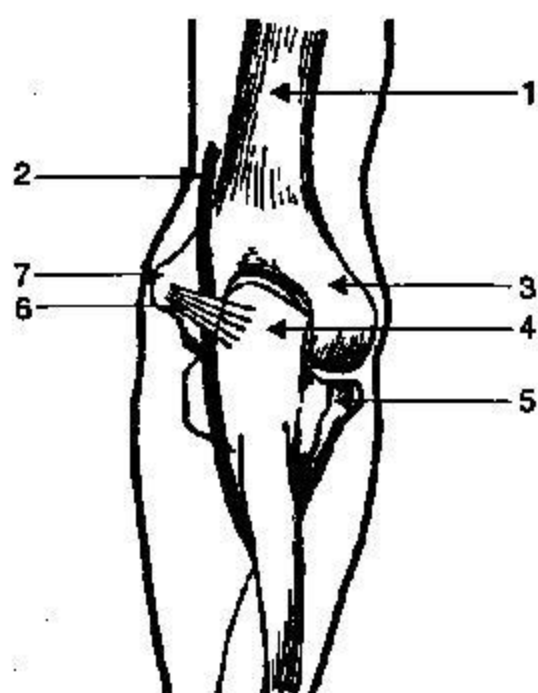


Рис. 8. Условия ущемления локтевого нерва под треугольной связкой.

1 — плечевая кость; 2 — локтевой нерв; 3 — латеральный надмышечек плеча; 4 — локтевой отросток; 5 — лучевая кость; 6 — треугольная связка; 7 — медиальный надмышечек плеча.

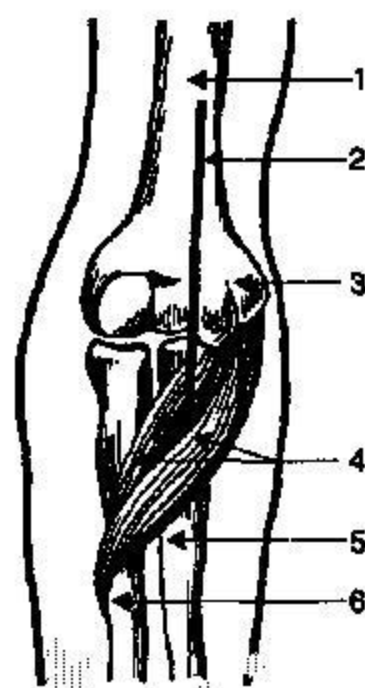


Рис. 9. Условия ущемления срединного нерва между головками круглого пронатора.

1 — плечевая кость; 2 — срединный нерв; 3 — медиальный надмышечек; 4 — меньшая и большая части головки круглого пронатора; 5 — локтевая кость; 6 — лучевая кость.

часть гл. сгибателя пальцев и длинный сгибатель I пальца. Синдром обусловлен компрессией и микротравматизацией нерва между гипертрофированными головками круглого пронатора, особенно при наличии краевых уплотнений апоневроза. Клинические проявления сводятся к гипотрофии, а также слабости сгибателей, особенно конечных фаланг I и II пальцев, их противопоставление становится недостаточным, ослабевают пронаторы [Thompson W., Kopell H., 1950; Seyffarth H., 1951; Kiloh G., Nevin S., 1952; Fearf C., Coodflow J., 1965; Sharard W., 1968; Vichare N., 1968; Farber J., 1968; Spinner M., 1970; Schmidt H., Eiken O., 1971; O'Brien B., Urton A., 1972; Smith B., Herbst B., 1974; Nakano K., 1977].

Первоначально об этом синдроме сообщили M. Personage, J. Turner (1948), описавшие его у одного больного с невралгической амиотрофией. Подобный синдром описывался и в связи с травмой костей предплечья или супракондлярной части плеча; эта патология хорошо купируется при выполнении хирургической декомпрессии [Watten J., 1963; Griffiths J., 1966; Spinner M., 1969]. Из 29 наблюдений, собранных P. Lake (1974) в литературе, включая 3 собственных, травматический генез был выявлен у 15 больных, спонтанное начало (чаще во втором-третьем десятилетии жизни) — у 14 человек.

4.1.15. Синдром ущемления заднего межкостного нерва супинатором

Иногда мышечная ветвь лучевого нерва — задний межкостный нерв — подвергается травматизации и сдавлению в области предплечья непосредственно дистальнее локтя. Здесь задняя межкостная ветвь следует под апоневротическим краем проксимальной порции короткого лучезапястного разгибателя, проникает в расщелину супинатора и рассыпается в экстензорах кисти (см. рис. 7), поверхностная ветвь пронизывает короткий лучезапястный разгибатель. Большинство авторов строго различают: а) миофасциальные нарушения в указанных и других мышцах у латерального надмыщелка при эпикондилите — как явления рефлекторно-дистрофические и б) туннельные нарушения со стороны лучевого нерва, которые являются не причиной, а следствием поражения тканей вблизи надмыщелка [Goldman S. et al., 1969; Blom S. et al., 1971; Henke R., Friedrich U., 1976; Travell J., Simons D., 1983, и др.]. При эпикондилозе отмечаются преимущественно боли, при невропатии — атрофические парезы. Некоторые исследователи считают туннельный синдром первичным, а эпикондилоз — следствием поражения лучевого нерва [Медведовский А.З., 1954; Бэззиныш Ю.Э., Ципарсоне Р.Т., 1981; Korrell R., Thompson W., 1963]. Ведущим симптомом является ноющая и ломящая боль, распространяющаяся по наружной локтевой зоне вверх и вниз, зачастую до кисти и основания I-II пальцев, особенно выраженная при форсированной супинации и разгибании кисти. Редко болезненны также супинирующая мышца, головка лучевой кости. Далеко не всегда определяется зона гипер- или гипестезии, нередко она имеет вид пятна на тыле предплечья (вегетативного генеза? зона заднего кожного нерва предплечья?). Еще реже выявляются двигательные нарушения — легкие парезы разгибателей кисти и пальцев. Снижение скорости проведения импульсов по нерву выявляется лишь в 41% случаев [Бэззиныш Ю.Э., Ципарсоне Р.Т., 1981].

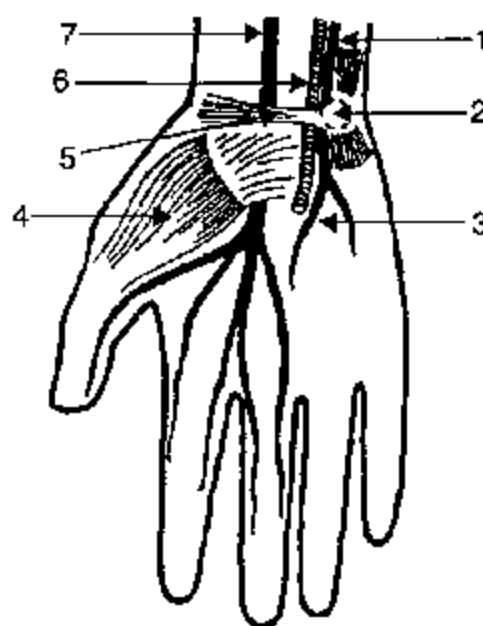
4.1.16. Синдром ущемления срединного нерва в запястном канале (синдром запястного канала или стенозирующий лигаментоз поперечных связок)

Этот наиболее часто встречающийся туннельный синдром был описан M. McArdle (1951), M. Kremer et al. (1953), R. Tazler (1959) и др. Авторы отмечают его связь с компрессией срединного нерва в запястном канале отечной и гипертрофированной поперечной связкой ладони, натянутой между лучевым и локтевым возвышениями запястья; они сообщили также об эффективности операции рассечения связки.

В норме срединный нерв не подвергается сдавлению в карпальном канале и движения сухожилий не нарушают его функции. От срединного нерва до входа в карпальный канал отделяется кожная ладонная ветвь нерва (рис. 10), в дистальной части канала она распадается на мелкие веточки, которые иннервируют кожу ладонной поверхности первых трех и половины IV пальцев, кожу тыльной поверхности концевых фаланг I пальца, короткую отводящую мышцу I пальца, противопоставляющую мышцу I пальца и червеобразные мышцы

Рис. 10. Условия ущемления срединного нерва и других структур в канале запястья.

1 — локтевой нерв; 2 — гороховидная кость; 3 — анастомотическая ветвь локтевого и срединного нервов; 4 — короткий сгибатель большого пальца; 5 — поперечная связка ладони; 6 — локтевая артерия; 7 — срединный нерв.



II и III пальцев. Кроме того, к поперечной связке прикреплены фиброзными пучками локтевой нерв. В условиях компрессии наблюдаются изменения в ветвях срединного, а нередко и локтевого нервов.

Жалобы сводятся к ночным парестезиям в области кисти, обычно I-III, а иногда и всех пальцев руки; больные просыпаются от чувства онемения пальцев, от ощущения распиранности них. Парестезии несколько уменьшаются при опускании руки, после встряхивания кисти, но в далеко зашедших случаях это не помогает, и больные вынуждены вставать с постели и растирать руки. Боли усиливаются в горизонтальном положении или при поднимании руки вверх (постуральная провокация) — вероятно, уменьшается гидростатическое давление в капиллярах, питающих срединный нерв, а также при перкуссии или пальпации поперечной связки запястья (симптом Тинеля). Сгибание кисти в течение 2 мин резко усиливает симптоматику (признак Фалена). Чувствительность оказывается нарушенной более отчетливо по ладонной поверхности пальцев, гипестезия иногда распространяется и на тыльную поверхность концевых фаланг; чаще наблюдается гипестезия пальцев и реже — гиперестезия. У длительно болеющих развиваются слабость и гипотрофия большого возвышения ладони, у многих изменяется цвет пальцев (цианоз на больной руке).

Заболевание чаще наблюдается у женщин, занимающихся тяжелым ручным трудом (доярки, уборщицы, грузчики, полировщики, каменщики и др.). Существует мнение о профессиональных «ангионеврозах» или «ангиотрофомиеврозах» [Бреманис Э.Б., 1963; Мазунина Г.Н., 1969]. Реже, чем длительная травматизация или однократная травма, причиной синдрома могут служить остеоартрозы лучезапястного сустава или глубокие ганглии сгибателей [Nissen K.J., 1952]. Обнаружено заболевание у женщин во второй половине беременности [Бреманис Э.Б., 1963; Берзиньш Ю.Э., Бреманис Э.Б., Ципарсоне Р.Т., 1982; Wilkinson M., 1960, и др.].

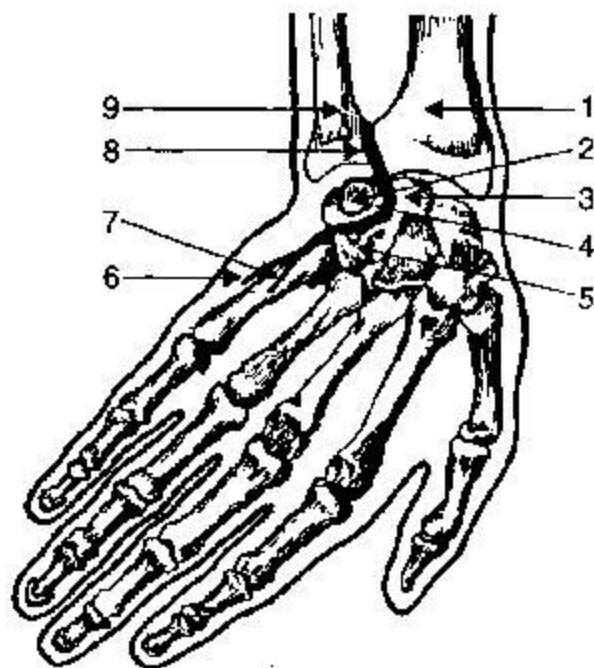
С разработкой вопроса о синдроме запястного канала [Rawkins M., 1954; Boulter P., 1959; Page R., Lessard J., 1959; Ratschow M., 1962] значительно сузился круг состояний, которые определялись как утренние онемения [Putnam J., 1880], ночные параличи [Mitchell, 1881], акропарестезии [Schulte, 1947], синдром шейно-спинного выхода [Nelson P., 1957]. Что касается ночной дизестезии рук, брахиалгии или статической брахиалгической парестезии R. Wartenberg (1932, 1936, 1944), то ощущения онемения и ползания мурашек при этом состоянии возникают чаще слева в IV, V пальцах у спящего на правом боку. Характерным, по мнению автора, является продолжительное течение с ремиссиями и затуханием этих ощущений по прошествии ряда лет; не бывает осложнений и никогда не обнаруживаются очаговые неврологические симптомы. Сущность процесса — сдавление плечевого сплетения между мышцами и костями (ключица и I ребро), особенно у лиц с узкими покатыми плечами, слабостью мышц пояса верхних конечностей, аномалией плечевого сплетения, асимметрией тела [Janzen R., 1949]. Парестезии появляются в ночные часы, когда мышцы пояса верхних конечностей расслабляются и натяжение сплетения усиливается. Все же в некоторых случаях парестезии, описанные R. Wartenberg, обусловлены компрессией чувствительных нервов под поперечной ладонной гадони, а в развитии дистрофических изменений в этой связке, возможно, участвует и вертебральный фактор.

4.1.17. Синдром ущемления глубокой ладонной ветви локтевого нерва у гороховидной кости

В ульнарной части запястного канала, между гороховидной костью (с медиальной стороны) и крючковидной (с латеральной стороны) проходит глубокая ладонная ветвь локтевого нерва (рис. 11). В этой щели имеется мениск [Lang F., 1942], а сдавленный нервный ствол иногда подвергается ущемлению [Magee K., 1955; Osborne G., Okth M., 1959; Thompson W., Copell N., 1959; Murnett-Hale M., 1961] в условиях так называемой ульнарной дископатии. Тотчас проксимальнее гороховидной кости нерв делится на указанную глубокую — мышечную ветвь и поверхностную — кожную. При вовлечении кожной ветви наблюдаются нарушения чувствительности кожи IV, V пальцев и ульнарного края кисти. При вовлечении одной лишь глубокой ветви страдает функция мышц, сгибающих и приводящих I палец, межкостных червеобразных мышц III, IV пальцев. Болевые ощущения могут распространяться на всю кисть. Мы наблюдали больную с подобной картиной (без явлений выпадения чувствительности), которая была направлена с подозрением на начальные явления бокового амиотрофического склероза. После инъекций гидрокортизона в описанную межкостную щель исчезли все нарушения: гипотрофия, мышечная слабость, болевые ощущения в IV, V пальцах и в ульнарной части кисти. В возникновении синдрома играют роль микротравматизация и, видимо, охлаждение; подобного рода холодovou рецидивирующую ишемическую невропатию локтевого нерва описал у одного больного З.Я. Певзнер (1957). Резидуальная невропатия локте-

Рис. 11. Условия ущемления локтевого нерва в области запястья.

1 — лучевая кость; 2 — гороховидная кость; 3 — крючковидная кость; 4 — трехгранная кость; 5 — полудунная кость; 6 и 7 — кожная и мышечная ветви глубокой ладонной ветви локтевого нерва; 8 — локтевой нерв; 9 — локтевая кость.



вого нерва возможна и как следствие переломов истинных отделов костей предплечья и вывихов [Тютюник И.Ф., 1960; Murren-hale M., 1961].

4.1.18. Синдром ущемления задних ветвей спинальных нервов паравертебральными мышцами

Задние ветви спинальных нервов иннервируют кожу спины, пронизывают паравертебральные мышцы. Медиальные ответвления задних ветвей, пронизывая полую часть и длинейшую мышцы спины, иннервируют ее кожу преимущественно актуальных дерматомов выше Th₈. Ниже иннервацию обеспечивают латеральные ответвления, которые могут ущемляться в подвздошно-реберной мышце [Hollinshead W., 1969; Gunn C., Mulbrandt W., 1976]. Если напряжение мышц и спины, и поясницы характеризуется глубинными тупыми болями, то описываемый туннельный синдром проявляется местной гипер- или гипестезией, дизестезиями [Richter H., 1977; Travell J., Simons D., 1983].

4.1.19. Синдром ущемления наружного кожного нерва бедра фиброзными тканями (парестетическая мералгия Бернгардта-Rota)

Наружный кожный нерв бедра, одна из ветвей поясничного сплетения, образуется из L₂ и L₃ спинальных нервов. Он выходит из-под латерального края большой поясничной мышцы, иногда прободает ее ниже пахового нерва и направляется косо вниз и латерально к передней верхней подвздошной ости, ложась под подвздошной фасцией на поверхности квадратной мышцы поясницы, а затем на подвздошную мышцу. Здесь он подходит под лупартову (паховую) связку и приблизительно в 10 см ниже передней верхней ости подвздошной ко-

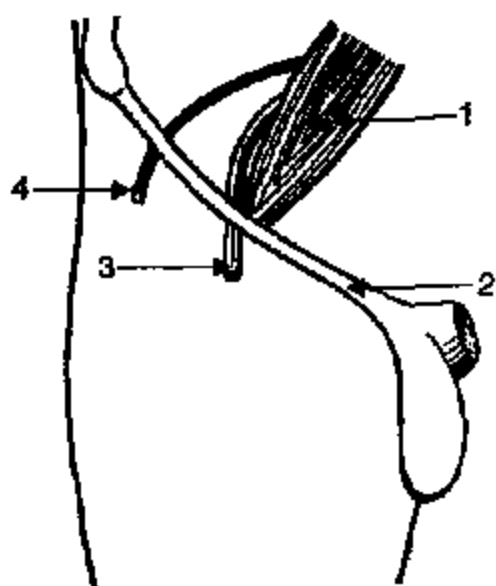


Рис. 12. Условия ущемления латерального кожного нерва бедра под паховой связкой.

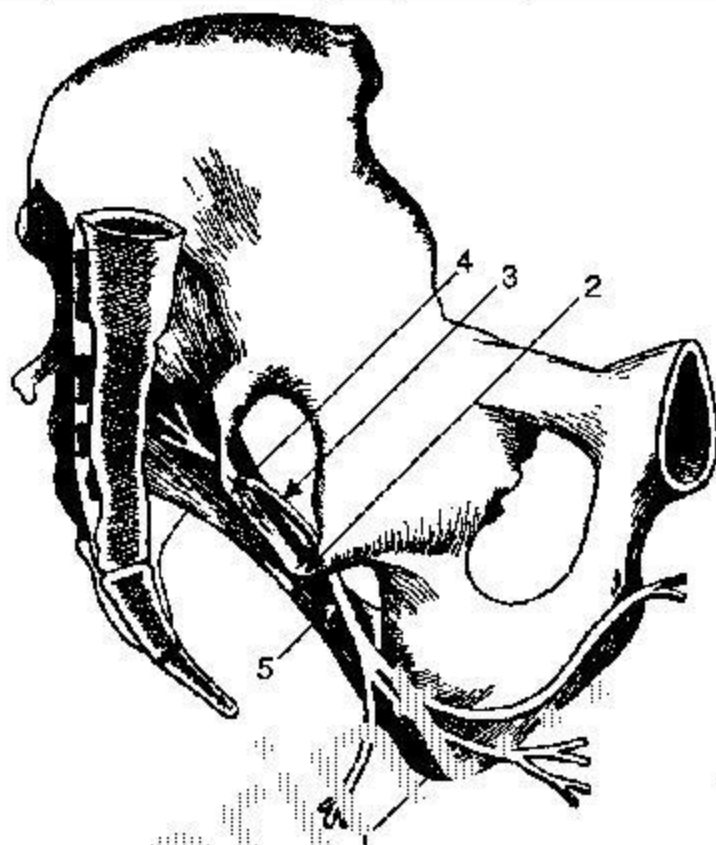
1 — подвздошно-поясничная мышца; 2 — паховая связка; 3 — передние кожные ветви бедренного нерва; 4 — латеральный кожный нерв бедра.

сти прободает широкую фасцию 2-3 ветвями, далее ветви спускаются вниз до коленного сустава.

При выходе из таза на бедро нерв подвержен сдавлению, так как он здесь образует более или менее острый угол сгибания вниз и назад [Stookey B., 1928; Nathan H., 1960] (рис. 12). Ущемление нерва в зоне его выхода из широкой фасции бедра, описанное за 10 лет до работ М. Bernhardt (1895) и В.К. Рота (1895) Hager (1885), видимо, клинически мало отличается от симптомов при перегибе у паховой связки [Дарклевский Л.О., 1907; Головченко И.Б., 1971; Lee F., 1941; Nathan H., 1960; Корн Н., 1960].

Описываемое заболевание встречается довольно часто, преимущественно у мужчин среднего или пожилого возраста. Появляются ощущения онемения, покалывания, ползания мурашек по наружнопередней поверхности бедра, больные отмечают, что кожа этих отделов бедра кажется плотной, «мертвой», «покрытой плотной тканью». Сначала парестезии появляются и усиливаются под влиянием ряда компримирующих факторов как внутри брюшной полости, так и вне ее — на бедре: микротравмы в области паховой связки, трение нерва о кость и связку, особенно при разгибательных движениях бедра (длительное стояние, ходьба), остеопластические процессы в области передневерхней ости подвздошной кости, ношение тяжелых предметов в кармане брюк, узких поясов, бандажей, корсетов, давление беременной матки, опухолей таза [Головченко Ю.И., 1971]. По мнению отдельных авторов, имеет значение и верхнепоясничная вертебральная патология [Rosenbeck J., 1925; Eckert A., 1938; Moritz P., 1959]. Присоединяющиеся боли также могут усиливаться от перечисленных выше причин, значительно ослабевая в положении больного лежа с согнутыми ногами, иногда они, наоборот, уменьшаются при активных движениях. В некоторых случаях боли становятся весьма интенсивными, каузалгоподобными, сопровождаясь выраженными вегетативными расстройствами.

Рис. 13. Условия ущемления полового нерва между крестцово-остистой и крестцово-бугорной связками. Левая половина полости таза.
1 — седалищный бугор; 2 — седалищная ость; 3 — половой нерв; 4 — крестцово-остистая связка; 5 — крестцово-бугорная связка.



4.1.20. Синдром ущемления полового нерва между крестцово-бугорной и крестцово-остистой связками (интерлигаментарная пудендопатия)

Половой нерв (старое название — срамной нерв) иногда подвергается компрессии со стороны грушевидной мышцей, на чем мы остановимся при описании вертеброгенных синдромов. Здесь же речь идет о его компрессии между двумя связками — крестцово-бугорной и крестцово-остистой, которые отходят под острым углом от крестца; первая направляется к седалищному бутру, вторая — выше, к седалищной ости. Через последнюю, огибая ее сзади, перекидывается половой нерв, образуемый передними ветвями S_1-S_4 нервов. Половой нерв, выйдя из малого таза под грушевидной мышцей над крестцово-остистой связкой (или остью) медиальнее одноименной артерии, огибает ее и возвращается в полость малого таза. Таким образом, нерв до вступления в седалищно-прямокишечную ямку оказывается между крестцово-остистой (сверху) и крестцово-бугорной (снизу) связками (рис. 13). Ветви этого анимального нерва — прямокишечные, промежуточные и тыльный нерв полового члена и клитора — обеспечивают функцию поперечнополосатых сфинктеров, они связаны и с вегетативными образованиями, регулирующими функцию гладких мышц малого таза.

О невралгии полового нерва при спинной сухотке, малярии, поражениях соседних органов в литературе приведено много данных [Bernhardt M., 1897, и др.]. Занимаясь в клинике вертеброгенными подгрушевидными синдромами,

мы описали и соответствующую пудендоневропатию [Попелянский Я.Ю., Ризаматова С.Р., 1983]. При этом оказалось, что сходный компрессионный синдром возникает и в результате сдавления нерва между двумя упомянутыми связками. Об одном наблюдении в нашей клинике имеется и краткое сообщение Т.М. Кухниной (1978). Угол между связками, как показало анатомическое исследование, весьма варьирует. На трупе путем измерения давления в резиновой трубке, расположенной рядом с нервом между обеими связками, моделировалась компрессия нерва. Оказалось, что давление увеличивается при натяжении крестцово-остистой связки — в момент пассивного приближения колена к противоположному плечу. Возрастание давления в трубке наиболее заметно на тех трупах, у которых нерв в половом пучке находился в крайнем верхнемедиальном положении. Такое расположение полового нерва у медиального конца крестцово-остистой связки создает условия для его компрессии, так как здесь, у места прикрепления к крестцу прикрепляется и крестцово-бугорная связка. В тех случаях, когда в верхнемедиальном положении находятся половые кровеносные сосуды, возникают условия для соответствующих изменений гемодинамики в аногенитальной области.

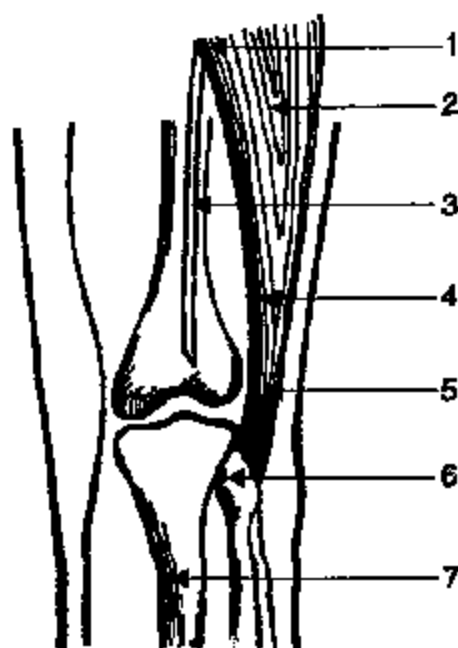
В клинической практике об интерлигаментарной пудендоневропатии следует думать тогда, когда упорные ноющие или мозжащие боли в ягодице или аногенитальной области сочетаются с легкими сфинктерными нарушениями (при отсутствии симптомов компрессии конского хвоста). Боли усиливаются при ходьбе, в положении сидя, при акте дефекации, иногда при половом акте и позывах на мочеиспускание. Мочеполовые нарушения чаще проявлялись легкой задержкой мочеиспускания, реже — значительным недержанием мочи, ослаблением эрекции (нарушения сфинктера прямой кишки — в единичных наблюдениях). Объективное исследование выявляет резкое усиление боли при упомянутой пробе на растяжение крестцово-остистой связки, постоянно выявляется болезненность седалищной кости. При ее ощупывании в положении больного на животе, при расслабленных мышцах врач подушечкой I пальца нащупывает седалищный бугор и совершает интенсивное скольжение по его медиальному краю, пока не наткнется на ость; больной в этот момент отмечает резкую боль. Электрофизиологическое исследование выявляет удлинение латентного периода анального рефлекса, дуга которого проходит через половой нерв.

4.1.21. Синдром ущемления малоберцового нерва в области подколенной ямки

В том месте, где малоберцовый нерв проходит под сухожилием двуглавой мышцы бедра, нерв может быть прижат им (рис. 14). Продолжительная компрессия возможна у лиц, работа которых требует сидения на корточках, стояния на коленях [Попелянский Я.Ю., 1983; Акимов Г.А. и др., 1986; Guillaune G., de Seze S., Blondin-Walter M., 1934; de Jong J., 1947; Nagler S., Rangel L., 1947; Kaminsky V., 1947; Wright P., Braatz M., 1953; Staal A. et al., 1965; Seppalainen A. et al., 1977], при сельскохозяйственных работах по сбору овощей, продолжительном пребывании на низких сиденьях в кабине самолета и др. Нами описа-

Рис. 14. Условия ущемления общего малоберцового нерва под сухожилием двуглавой мышцы бедра.

1 — место деления седалищного нерва; 2 — двуглавая мышца бедра; 3 — большеберцовый нерв; 4 — общий малоберцовый нерв; 5 — сухожилие двуглавой мышцы бедра; 6 — головка малоберцовой кости; 7 — большеберцовая кость.



ны подобные поражения при острой травме. Клинически невропатия проявляется слабостью разгибателей стопы, гипотрофией перонеальной группы мышц, болью, парестезиями и легкой гипалгезией на наружной поверхности голени.

4.1.22. Синдром ущемления малоберцового нерва под длинной малоберцовой мышцей

Общий малоберцовый нерв у бокового угла подколенной ямки прободает начало латеральной головки икроножной мышцы, а затем огибает снаружи шейку малоберцовой кости, где проходит между пучками начальной части длинной малоберцовой мышцы — через мышечно-малоберцовый канал (рис. 15). В этом фиброзном кольце нерв делится на 3 ветви: глубокую, поверхностную, возвратную. Во время форсированного движения стопы мышца натягивается, нерв может подвергнуться сдавлению между этой мышцей и костью. Кроме того, при таком движении нерв, особенно его поверхностная ветвь, натягивается [Korrell H., Thompson W., 1960]. Компрессия нерва может начаться и после неловкого движения в голеностопном суставе или при викарной гиперфункции мышцы; мы отмечали ее позднюю перегрузку. Через 1-2 дня после травмы в зоне костно-фиброзного канала развиваются отек и геморрагия [Sjostrang J., 1978].

Синдром компрессии малоберцового нерва в мышечно-малоберцовом канале характеризуется упомянутыми выше явлениями раздражения и выпадения в его зоне иннервации, а также проявлениями нейроостеофиброза в месте начала малоберцовой мышцы: здесь, ниже головки малоберцовой кости часто определяется резкая болезненность, ниже этого места замедляется прохождение импульса по нерву [Усманова А.И., 1971; Рапопорт Г.Я., 1973; Хабиров Ф.А., Попелянский А.Я., Богданов Э.И., 1979; Berry N., Richardson P., 1976].

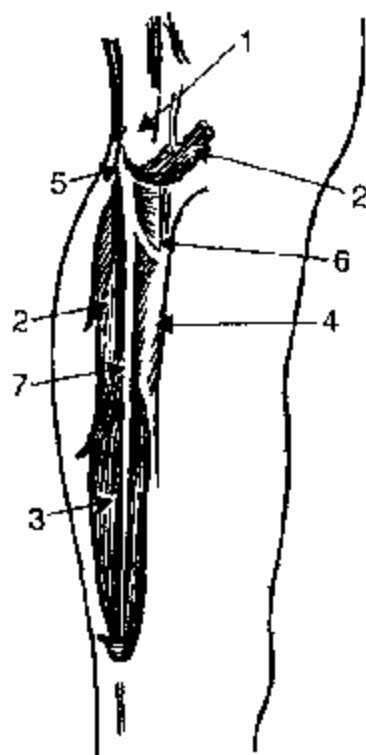


Рис. 15. Условия ущемления общего малоберцового нерва у шейки малоберцовой кости.

1 — головка малоберцовой кости; 2 — длинная малоберцовая мышца; 3 — короткая малоберцовая мышца; 4 — передняя межмышечная перегородка; 5 — общий малоберцовый нерв в месте, где он огибает шейку малоберцовой кости; 6 — глубокий малоберцовый нерв (выше — мышечные веточки к длинной малоберцовой мышце); 7 — поверхностный малоберцовый нерв.

При оценке анамнеза и клинической картины периферических невропатий следует учитывать, во-первых, различные механизмы поражения нерва и, во-вторых, возможность близкой картины при поражении не самого нерва, а его волокон, которые могут избирательно поражаться выше — там, где они еще являются составной частью седалищного нерва.

Основная масса волокон седалищного нерва идет из нижнепоясничных корешков и крестцовых — и верхнекрестцовых. Первые идут главным образом на кости и легкое «расплющиваются» на остром ребре безымянной линии, вторые лежат над костным возвышением, покрытым на протяжении 4 см только поверхностной фасцией и кожей. Двигательные волокна малоберцового нерва идут в составе L_4 и L_5 нервов, расположенных почти непосредственно на ребристой безымянной линии, они иногда вместе с сопутствующими сосудами сдавливаются головкой плода. Здесь же возможно сдавление и внутренней подвздошной артерии с ее ветвями, кровоснабжающими седалищный нерв. Кроме того, пучки, из которых образуется малоберцовый нерв, кровоснабжаются относительно недостаточно: к ним подходит один-единственный тонкий ствол, отходящий от нижней ягодичной артерии. Все остальное кровоснабжение этого нерва идет по ответвлениям сосудов, питающих большеберцовый нерв через цепь анастомозов. N.M. Hoffmann (1903) ни разу не находил в большеберцовом нерве отдельной толстой продольной артерии, но часто наблюдал идущие рядом продольные артерии различного диаметра, особенно на проксимальном участке нерва. Волокна большеберцового нерва окружены обильной сетью кровеносных сосудов, в отличие от волокон малоберцового нерва. Когда возникает нарушение кровообращения в нерве в результате его натяжения, а затем ослабляется это натяже-

ние, кровообращение гораздо быстрее восстанавливается в большеберцовом нерве. Становится понятным, почему при перевязке аорты обнаруживается парез в мышцах, иннервируемых малоберцовым нервом. Таким образом, при механических воздействиях первыми страдают волокна малоберцового, а не большеберцового нерва; имеют значение и различные гистологические особенности волокон малоберцового нерва, более толстых и с большей обкладкой миелина сравнительно с более тонкими волокнами большеберцового [Шаргородский Л.Я., 1946; Дойников Б.С., 1955; Erlanger J., Gasser H., 1937; Thomas P., Sears T., Gilliatt R., 1955]. В условиях патологии первыми поражаются толстые волокна, требующие более интенсивного обмена и хуже переносящие аноксию, после смерти животных электрическая возбудимость исчезает раньше в мышцах, иннервируемых малоберцовым нервом, чем большеберцовым.

Пучки, формирующие больше- и малоберцовый нервы, идут раздельно в седалищном нерве (хотя и окутаны общим эпиневрием) и разделяются на уровне нижней трети бедра, иногда разъединение происходит выше, при этом малоберцовый нерв может прободать грушевидную мышцу. В подобных случаях любой патологический процесс в малом тазу или на бедре может вызывать поражение уже и самого нерва.

На уровне голени поражение нерва возможно за счет невриномы [Cobb C., Moiel R., 1974], тракционного повреждения при травме наружной боковой связки коленного сустава (поскольку в области голеностопного сустава малоберцовый нерв относительно фиксирован, его растяжение происходит выше этих костных образований), при переломе костей голени или бедра, подвывихе в голеностопном суставе, при лечении гипсовыми повязками и шинами [Сорочан Г.И., 1964]. Малая подвижность нерва при его растяжении ведет к аналогичному состоянию сосудов, следовательно, и к сужению их просвета.

Умеренная компрессия периферического нерва может вызывать микроваскулярное кровоизлияние с образованием отека в эпиневии, а длительная травма (компрессия) — повреждение фасцикулярных капилляров, нарушение гемато-неврального барьера [Olsson J., Kristensson K., 1971, 1973; Sjostrang J. et al., 1978]. В силу особой ранимости нерв часто поражается при коллагенозном васкулите, при диабетической или алкогольной полиневропатии [Хабиров Ф.А., Попелянский А.Я., Богданов Э.И., 1979, 1981].

Все сказанное требует учета ряда топических особенностей при дифференциальной и топической диагностике синдрома — как по клиническим данным, так и по скорости проведения импульса на различных уровнях нерва и волокон, из которых он образуется. Это необходимо также для выбора адекватных методов лечения.

4.1.23. *Синдром ущемления большеберцового нерва в пазухе предплюсны (синдром тарзального канала)*

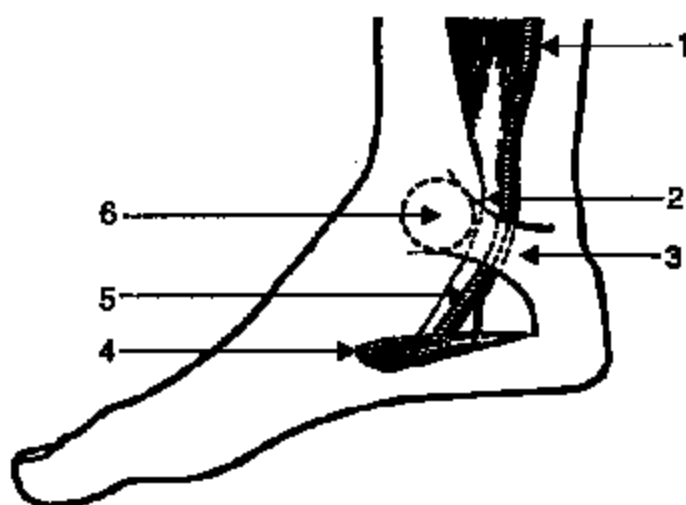
На медиальной поверхности голеностопного сустава большеберцовый нерв может быть сдавлен в пазухе предплюсны — в так называемом пяточном канале

Рише [Ирецкая М.В. и др., 1970; Thompson W., 1960; Mumenthaler M. et al., 1964; Babbage N., 1965; Serre H. et al., 1965]. В пазухе предплюсны нерв делится на конечные ветви. Канал направляется косо вниз вперед, делясь на верхний — залодыжковый и нижний — подлодыжковый этажи (рис. 16). Верхний этаж снаружи ограничен задним краем внутренней лодыжки и связкой, которая, направляясь отсюда назад вниз, прикрепляется к заднемедиальным отделам таранной кости (задняя большеберцово-таранная часть дельтовидной связки). Изнутри канал ограничен внутренней кольцеобразной связкой, образующейся в результате слияния поверхностного и глубинного апоневроза голени. Нижний этаж канала снаружи ограничен внутренней поверхностью пяточной кости, а изнутри — дубликатурой той же кольцеобразной связки. В этой дубликатуре располагается приводящая мышца большого пальца. В канале проходят сухожилия задней большеберцовой мышцы, длинного сгибателя пальцев и длинного сгибателя большого пальца. Между двумя последними в верхнем этаже канала и проходит сосудисто-нервный пучок (находящийся в фиброзном влагалище большеберцовый нерв, артерия и вены). Нерв располагается снаружи и кзади от артерии, проецируясь на равном расстоянии от пяточного (Хиллова) сухожилия и внутренней лодыжки. В нижнем этаже он делится на глубокий и наружный подошвенные нервы, иннервирующие кожу подошвы, кпереди от пятки и расположенные здесь короткие мышцы. Возможна компрессия большеберцового нерва в тарзальном канале была установлена хирургами, наблюдавшими утолщение внутренней кольцеобразной связки и дуги фиброзных тканей и исчезновение болевого синдрома после декомпрессии нерва [Попелянский Я.Ю., 1983; Тикх А.А., Вирро Т.Э., 1982; Белизныш Ю.Э., Думбаре Р.Т., 1985; Аверочкин А.И. и др., 1985; Linn S., 1957, 1967; Keck C., 1962; Sidey J., 1963; McGill D., 1964]. В фиброзном влагалище компрессия большеберцового нерва возможна при варикозном расширении вен, при набухании близлежащего сухожилия и влагалища сгибателя большого пальца, особенно при травмах стопы и дистальных отделов голени, при форсированной пронации стопы. Указывают на роль форсированной ходьбы, длительного стояния, вальгусного плоскостопия. Мы выявили этот синдром у тучных женщин с Х-образным положением ног. V. Lloyd, A. Agrawa (1970) описали синдром у больной с ревматоидным артритом и тендовагинитом влагалища сухожилий задней большеберцовой мышцы и длинного сгибателя пальцев. Возможна компрессия плантарных ветвей [Korrell H., Thompson W., 1960].

Клинические проявления сводятся к жгучим или ноющим болям в области подошвы и пальцев, иногда и в задних отделах голени, к ощущениям ползания мурашек, покалывания, жжения, онемения и гипестезии, нередко с гиперпатией в зоне иннервации подошвенных ветвей. Боль может иррадиировать вверх вплоть до коленного сустава. Как и парестезии, она возникает чаще ночью, иногда при ходьбе, нажатии на педали автомобиля. Болевые ощущения усиливаются при сдавливании канала, при поколачивании, а также при пронации и экстензии стопы, резком сгибании в коленном суставе или сдавлении голени манжеткой тонометра в течение минуты (элевационная и турникетная пробы). Отмечаются лег-

Рис. 16. Условия ущемления большеберцового нерва в тарзальном канале.

1 — большеберцовый нерв; 2 — сухожилие длинного сгибателя пальцев стопы; 3 — медиальная дельтовидная связка, ее большеберцово-таранная часть; 4 — мышца, отводящая большой палец стопы; 5 — задняя большеберцовая артерия; 6 — латеральная лодыжка.



кие парезы сгибателей пальцев, неглубокие нарушения потоотделения и трофики кожи на стопе, а иногда и легкая припухлость позади и ниже лодыжки.

Если при ущемлении ветвей большеберцового нерва боль ощущается в самой пятке, а болезненность определяется на 2 см книзу и кзади от внутренней лодыжки, то следует предположить синдром внутренних мalleolarных ветвей [Петров К.Б., 1985]. Эти ветви отходят от большеберцового нерва в нижнем отделе голени, проходят между двумя фиброзными тяжами связки сгибателей голеностопного сустава (зона отмеченной выше возможной болезненности). Боль усиливается при натяжении связки — при тракции лодыжки с отведением ее кнаружи и кзади.

4.1.24. Синдром ущемления четвертого подошвенного нерва пальцев фиброзными тяжами (метатарзальная болезнь Мортон)

Описывая болевой синдром в области IV плюснефалангового сустава, S. Morton (1876) полагал, что боль обусловлена ущемлением пальцевых ветвей наружного подошвенного нерва между головками IV и V метатарзальных костей вследствие гипермобильности V кости. L. Betts (1940) уточнил локализацию синдрома и его связь с поражением (укорочением и раздражением) четвертого подошвенного нерва пальцев, который толще других и более фиксирован. В отличие от других нервов пальцев он имеет не один, а два источника: одна ветвь отходит от медиального плантарного нерва, другая — от латерального (рис. 17). Сформировавшись таким образом, он далее направляется между коротким сгибателем пальцев и подошвенным апоневрозом тотчас проксимальнее головок метатарзальных костей. Здесь плантарный нерв IV пальца прободает апоневроз, идя под глубокой поперечной плюсневой связкой, дистальнее связки он возвращается в щель между III и IV пальцами, делясь на медиальную и латеральную ветви, иннервирующие противоположные части соответствующих пальцев. В 1944 г. D. Baker, H. Kuhn на 18 трупах подтвердили указанные выше анатомические отношения и на основании операционных находок определили процесс как «лока-

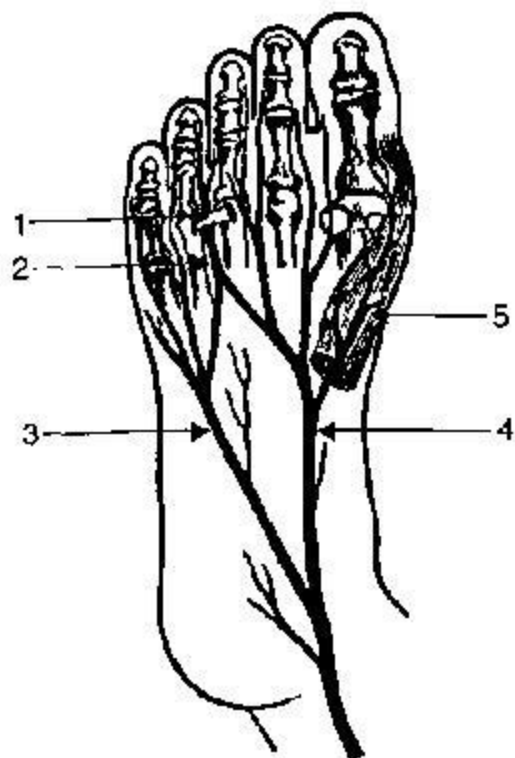


Рис. 17. Условия ущемления общего подошвенно-пальцевого нерва под связкой между головками III и IV плюсневых костей.

1 — тыльная плюсовая связка III-IV пальцев; 2, 3, 4 — общие подошвенные пальцевые нервы (3 — латеральный подошвенный нерв, 4 — медиальный подошвенный нерв); 5 — мышца, отводящая большой палец стопы.

лизированный дегенеративный фиброз с нехарактерной пролиферацией четвертого плантарного нерва». R. McElveny (1943) писал о неврофиброме или ангионеврофиброме, или о некрите с разрастанием фиброзной ткани; H. Winkler et al. — о дегенеративном процессе с отложением гиалина и разрастанием коллагеновых волокон оболочек нерва, расслаивающих его пучки; B. King (1943) — о склерозирующей невроме с разрастанием соединительной ткани и сосудов периневрия; на препаратах отмечали уменьшение числа нервных волокон. Изменению самих фиброзных тканей данной зоны придавали мало значения и полагали, что нерв подвергается травматизации при разгибании стопы и пальцев. H. Korrell, W. Thompson (1960), отвергнув на основании оперативных находок роль компрессии нерва между головками тарзальных костей (этому препятствует поперечная интертарзальная связка), считали, что травматизация нерва происходит под самой связкой. Некоторые авторы связывали процесс с ишемией в результате уплощения передних отделов стопы («перелная плоская стопа»).

Клиническая картина всеми авторами представлена достаточно однотипно: на фоне постоянной боли и парестезии в области головок III-IV плюсневых костей (иногда боль иррадирует в близлежащие зоны) возникают приступы резких стреляющих болей («как вбитый гвоздь», «иголка в коже», «как разрез кожи»). Зоны иррадиации (особенно вверх) во время приступа расширяются, продолжительность, по нашим наблюдениям, от 0,5 до 10-15 мин [Попелянский Я.Ю., 1983]. Некоторые пациенты снимают обувь, чтобы потереть или придавить пораженную область, боль обычно усиливается при стоянии или ходьбе и уменьшается в покое.

При пальпации определяется болезненность в области головок III-IV плюсневых костей и близлежащих мягких тканей на подошвенной, но иногда и на тыльной поверхностях стопы. Незначительную гипалгезию кожи IV и III пальцев находили лишь в редких случаях. У 3 наблюдавшихся нами больных выявлялась, наоборот, гиперестезия с элементами гиперпатии. Рентгенографически патология не выявляется. Требуются, однако, повторные исследования, чтобы исключить развивающуюся костную перестройку — так называемую маршевую стопу Дойчлендера [Рейнберг С.А., 1964]. Удаление пораженного нервного стволика избавляет пациента от болевых ощущений. Вовлечение четвертого подошвенного нерва и иррадиация в III-IV (и иногда в V) пальцы могут имитировать картину компрессии корешка S₁. В случае вовлечения внутреннего подошвенного нерва встречается преимущественная иррадиация боли в I палец, и тогда возможна ошибочная трактовка симптома как обусловленного компрессией корешка L₅.

Практически можно выделить туннельные синдромы любого нерва, обусловленные компрессией каждого из них в нескольких местах. Кроме описанных выше 24, называют много других. Так, Ю.Э. Берзиньш, И.А. Кравале (1985), Ю.Э. Берзиньш, Р.Т. Думбере (1985) описывают на ногах туннельные синдромы подошвенных нервов и пальцев, подкожного нерва бедра, поверхностного малоберцового в нижней трети голени, большеберцового, икроножного, подвздошно-пахового, межреберного у прямой мышцы живота. Несомненно, этот список будет продолжен, хотя можно полагать, что основные туннельные синдромы, часто встречающиеся в клинической практике и требующие четких критериев диагностики и лечения, достаточно четко определены. Необходимо дальнейшее изучение на современном уровне патофизиологических изменений при туннельных синдромах.

4.2. Невриты и радикулиты черепных нервов

Выделение данной главы условно, как и рубрикация внутри главы: вместе представлены ишемические, туннельные, воспалительные, опухолевые и другие поражения отдельных нервов по топическому признаку.

Так как обонятельный и зрительный нервы по своей эмбриогенетической сущности являются не истинными нервами, а своеобразными рукавными выпячиваниями головного мозга, они обычно не рассматриваются в разделе заболеваний периферической нервной системы¹.

4.2.1. Глазодвигательные невропатии и невриты

Поражение III, IV и VI черепных нервов нередко выступает в качестве компонента полиневропатии и множественных мононевритов при базальных арахноидитах, инфекциях и интоксикациях, при диабете, сосудистых и других заболеваниях.

¹ Современные методы исследования (компьютерная томография и др.) подтверждают, что при идиопатической зрительной невропатии обнаруживаются очаги демиелинизации и в головном мозге [Kinkel P. et al., 1986].

В зависимости от локализации процесса в веточках глазодвигательных нервов возникает изолированное поражение одной или нескольких наружных мышц глаза при полной сохранности внутренних, в частности зрачковых. Этот вариант поражения нерва (волокон одного лишь крупноклеточного ядра III нерва при сохранности волокон мелкоклеточного ядра Вестфала-Эдингера-Якубовича) определяется как наружная офтальмоплегия. Наблюдается тотальная офтальмоплегия, при которой поражаются все ветви глазодвигательных нервов: невозможны произвольные движения глазных яблок, верхнего века (птоз), отсутствуют рефлекторные движения зрачка.

Патология отводящего нерва клинически выражается параличом наружной прямой мышцы глаза, вследствие чего развивается внутреннее косоглазие с боковой диплопией на стороне паралича. Патология блокового нерва характеризуется отклонением глазного яблока вверх и внутрь с двоением изображений в нижней половине зрительного поля, причем ложное изображение помещается ниже истинного. Эта диплопия, которая особенно тягостна для больного, часто сопровождается быстрым утомлением зрения, головной болью и головокружением. Отводящий нерв вовлекается в процесс при синдроме Граденига.

Синдром верхней глазничной щели, через которую проходят все глазодвигательные (III, IV, VI) нервы и первая ветвь V черепного нерва, может быть обусловлен опухолью, в частности менингиомой малого крыла основной кости или опухолью в передних отделах средней черепной ямки. Синдром может быть вызван также аневризмой внутренней сонной артерии.

Синдром болезненной офтальмоплегии Толосы-Ханта [Tolosa E., 1954; Hunt W. et al., 1961; Jakke J., 1972] называют еще периартериитом каротидного сифона, так как при операции у больных выявлялось неспецифическое воспаление верхней мозговой оболочки (ограниченный пахименингит). Отмечают толщение и грануляции вокруг интракавернозной части внутренней сонной артерии, утолщение стенки синуса, поражение волокон перикаротидного симпатического сплетения и зрительного нерва. Первым симптомом бывает боль в области орбиты, лба, после чего через несколько дней или 1-2 нед выявляются глазодвигательные симптомы: двоение, птоз, ограничение движений глазных яблок, мидриаз или миоз, возникает экзофтальм, иногда — перекрестная пирамидная недостаточность. Нередко наблюдается отек периорбитальных тканей в связи с венозными нарушениями [Dogman T. et al., 1979]. Заболеванию обычно предшествуют инфекции, чаще всего респираторные, а также фронтит, гайморит [Неймарк Е.З., Васильева А.Ф. и др., 1985; Пономарева Е.Н., 1986]. Нередко имеются неясного генеза субфебрилитет, лейкоцитоз, повышение СОЭ, эозинофилия, повышенное содержание белка в ликворе. Течение часто неблагоприятное, с рецидивами. По мнению некоторых авторов, улучшение после лечения стероидными гормонами является диагностическим тестом [Чхиквишвили Ц.Ш., Хевсуриани М.О., Чечечкори М.В., 1978], что оспаривается другими клиницистами. Такое улучшение наблюдали как при аневризме, так и при опухоли [Пономарева Е.Н., 1986; Dornan T. et al., 1979].

Одностороннюю несептическую болезненную офтальмоплегия следует отличать от классического септического тромбоза кавернозного синуса с его бурным инфекционным синдромом — осложнением нагноительных процессов в области лица и придаточных полостей носа. Дисциркуляторные проявления — это расширение, уплотнение вен и отек околоорбитальной области, отек век, инъекция склер, хемоз, экзофтальм, нередко расширение вен глазного дна. Неврологические проявления такие же, как и при несептической офтальмоплегии, но нередко вовлекаются и вторая ветвь тройничного нерва, и зрительный нерв (снижение остроты зрения, побледнение диска, скотомы). При неэффективности лечения сульфаниламидами и антибиотиками в процесс вовлекаются весь циркулярный синус, крыловидное венозное сплетение, базальное сплетение, развивается двусторонний синдром кавернозного синуса с гнойным менингоэнцефалитом.

Синдром Градениго [Gradenigo G., 1904] развивается иногда при обострении гнойного отита и кариозных процессах в стенках пирамиды, особенно у лиц с усиленной пневматизацией височной кости, когда ячеистость распространяется на верхние отделы пирамиды. Развитию синдрома способствуют: 1) переход воспаления на венозные сети, окружающие внутреннюю сонную артерию, на стенку кавернозного синуса; 2) гиперемия и отек твердой мозговой оболочки и области верхушки, ограниченное воспаление основания, серозное или гнойное; 3) токсические поражения нерва; 4) патологический рефлекс с вестибулярного нерва на отводящий. Клиническая картина сводится к нестойкому парезу иннервируемой отводящим нервом наружной прямой мышцы глаза и к боли в зоне распространения тройничного нерва.

4.2.2. Тройничный невралгия и невриты

В состав тройничного нерва имеются 3 чувствительные ветви, образуемые дендритами тройничного (гассерова) узла, и двигательный жевательный нерв, образуемый аксонами двигательного ядра. Подробнее об этих нервах пойдет речь при изложении невралгии тройничного нерва. Поражение двигательной части нерва проявляется парезом жевательной, височной и крыловидных мышц, чувствительной — гипалгезией и болью в зонах соответствующей иннервации.

Первая ветвь вовлекается в процесс при синдроме верхней глазничной щели, любая из трех ветвей может поражаться при полиневропатиях, невритах или множественных невропатиях и невритах, при воспалительных, опухолевых и других процессах в глазнице, нижней глазничной щели, в челюстях, придаточных пазухах носа, на основании черепа. При вирусном (ветряночном) ганглионите гассерова узла развивается опоясывающий лишай [Frazier C., 1921].

Каждый из вегетативных узлов, сопровождающих ветви тройничного нерва (ресничный, крылонебный и ушной), может поражаться при органических процессах в этих образованиях.

Синдром ресничного узла. При поражении ресничного узла больные испытывают мозжащие или жгучие боли в зоне иннервации носоресничного нерва

(вертикальная полоса на лбу и на носу). Иногда здесь выявляется легкое снижение температурной чувствительности. Боли исчезают после смазывания передних отделов полости носа 3% раствором кокаина с 0,1% раствором адреналина. В развитии синдрома могут играть роль гипертрофия носовых раковин, искривление костной части перегородки носа, синуситы, заболевания зубов и челюстей. На рентгенограммах почти всегда обнаруживается затенение ячеек решетчатой кости на стороне боли, а в некоторых случаях — лобной и верхнечелюстной пазух. Наиболее часто среди узлов, прилежащих к ветвям тройничного нерва, поражается крылонебный, связанный со второй ветвью этого нерва.

Синдром крылонебного узла. Крылонебный узел расположен за задней стенкой гайморовой полости и впереди крыловидного отростка основной кости — в крылонебной ямке, над ним проходит верхнечелюстной нерв, отдавая узлу веточки — так называемые крылонебные нервы (рис. 18). Таково представительство анимальной нервной системы в ганглии. Парасимпатическая часть под названием большого поверхностного каменистого нерва представлена волокнами от коленчатого узла лицевого нерва. Они выходят из пирамиды на основании средней черепной ямки и направляются вперед вместе с парасимпатическими волокнами языкоглоточного нерва — с малым каменистым нервом. К этим нервам присоединяется симпатический — глубокий каменистый нерв, который отходит от симпатического сплетения внутренней сонной артерии. Соединяясь вместе, глубокий и поверхностный каменистые нервы образуют нерв крыловидного канала (видиев нерв), который проходит через крыловидный канал и входит в состав крылонебного узла. От последнего множественные веточки снабжают глазницу, слизистую оболочку основной пазухи и задних решетчатых ячеек, носа, носоглотки, мягкое и твердое небо, миндалины и десны верхней челюсти.

Наиболее частое поражение возникает при гайморите и процессах в других придаточных полостях носа — в основном и решетчатом синусе при тонзиллитах, кариесе, а также при арахноидите, отмечают роль травмы основания черепа и костей лицевого черепа, тромбоза внутренней сонной артерии. Развивающийся ганглионеврит крылонебного узла называют синдромом Слудера [Sluder G., 1908, 1927, 1958]. Он детально описан под различными названиями, включая «невралгию» крылонебного узла [Кроль М.Б., 1936; Штернберг О.А., 1949; Давиденков С.Н., 1952; Беликов К.А., 1960; Травенец И.А., 1962; Михеев В.В., Рубин Л.Р., 1966; Судаков Ю.Н., 1966; Ерохина Л.Г., 1966; Смирнов В.А., 1970; Adson A., 1926; Rushkin S., 1927; Sommer J., 1946, и др.].

Клинически синдром проявляется возникающей, как правило, ночью мозжащей, жгучей болью и вегетативными расстройствами в области глаза, носа, челюстей, которые распространяются на язык, глотку, височную область, ухо, иногда на шею, плечо и даже по гемитипу.

Преимущественно они локализованы в области глазницы и верхней челюсти. На фоне постоянной несильной боли и негрубых вегетативных расстройств без каких-либо внешних провоцирующих воздействий или после провоцирующих моментов (перегревание, прием алкоголя, переутомление) боль медленно

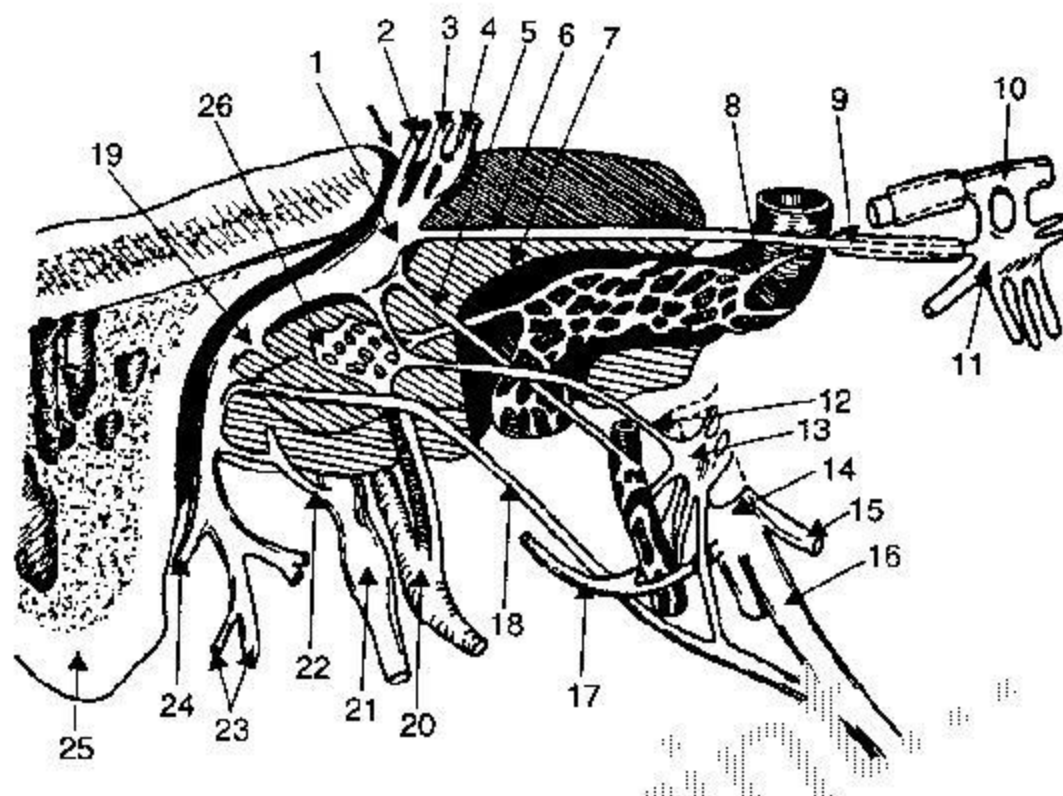


Рис. 18. Взаимоотношения лицевого нерва с другими нервными структурами (по Г.Ф. Иванову).

1 — узел колена; 2 — лицевой нерв (вместе с преддверно-улитковым нервом проникает во внутренний слуховой проход — показан стрелкой); 3 — промежуточный нерв; 4 — преддверно-улитковый нерв; 5 — соединительная ветвь с продолжением барабанного сплетения вокруг средней менингеальной артерии; 6 — большой каменистый нерв; 7 — сонно-барабанный нерв; 8 — глубокий каменистый нерв; 9 — нерв крыловидного канала; 10 — ветвь тройничного нерва; 11 — крылонебный узел; 12 — малый каменистый нерв; 13 — ушной узел; 14 — жевательный нерв; 15 — нижнечелюстной нерв; 16 — язычный нерв; 17 — ушно-височный нерв; 18 — барабанная струна; 19 — лицевой нерв с отходящей ветвью — стременным нервом; 20 — языкоглоточный нерв; 21 — блуждающий нерв; 22 — ушная ветвь блуждающего нерва; 23 — шилоподъязычная и двубрюшная ветви; 24 — задний ушной нерв; 25 — сосцевидный отросток; 26 — барабанное сплетение.

усиливается и продолжается от 10–20 мин до суток и более. Вегетативные проявления сводятся к слезо- и слюноотечению, ринорее, отечности, гиперемии век. Иногда возникают и общевегетативные расстройства (отек лица и др.), которые нередко долго сохраняются по окончании приступа. Боль исчезает после смазывания 5% раствором кокаина заднего конца средней носовой раковины. Этот прием особенно полезен при диагностических трудностях, когда синдром сочетается с заболеваниями зубов, ринореей иного генеза. От истинной невралгии V и IX черепных нервов этот синдром отличить нетрудно: длительность «необрывистых» приступов и массивность вегетативных нарушений позволяют исключить невралгию указанных нервов.

Так как существуют симпатико-гассеральные анастомозы, содержащие много пупилломоторных волокон, раздражение ветвей V нерва может сочетаться с изменениями зрачков. При таком поражении у больного с очагом на основании черепа капли, содержащие адреналин, не суживают, а расширяют зрачок [Самойлов А.Я., 1958; Reader J., 1924; Bonnet P., 1957].

Синдром ушного узла описан А.И. Трещинским, А.Д. Динабург (1983) клинически у больных с поражением ушно-височного нерва, у которых новокаиновая блокада узла в области овального отверстия приводила к исчезновению боли в зубах нижней челюсти.

Узел расположен под овальным отверстием, с внутренней стороны нижнечелюстного нерва и снаружи от хрящевой части слуховой трубы (и мышцы, напрягающей небную занавеску) (рис. 19). Парасимпатические волокна, вступающие в него, проникают через яремное отверстие и идут в составе IX нерва из нижнего слюноотделительного ядра и далее продолжают в составе его ветви — барабанного (якобсонова) нерва. Последний содержит и афферентные анимальные волокна — от каменистого узла IX нерва. Барабанный нерв проникает в барабанный канал, барабанную полость, где образует барабанные сплетения и выходит в полость черепа. Отсюда ствол под названием малого поверхностного каменистого нерва идет по поверхности пирамиды височной кости, у ее верхушки позади овального отверстия пронизывает основание средней черепной ямки через специальное отверстие и подходит сзади к ушному узлу.

Таким образом, каменистый узел соединяется с ушным через якобсонов анастомоз: барабанный и малый каменистый нервы. Малый каменистый нерв несет в своем составе и двигательные волокна от VII черепного нерва, а также чувствительные от каменистого узла, которые присоединяются через соединительную ветвь большого каменистого нерва. Симпатические волокна ушной узел получает от сплетения средней менингеальной артерии. Постганглионарные секреторные волокна узла идут к ушно-височному нерву для околоушной железы, чувствительные и симпатические — для оболочек и двигательные — для мышц, напрягающих барабанную перепонку и небную занавеску. Имеются связи узла и с другими узлами и нервами.

Синдром ушного узла проявляется постоянной ноющей, жгучей и стреляющей болью, временами приступообразно усиливающейся на период от 20-30 мин до 2 ч. Боль ощущается в задних отделах височной области (чего не бывает при невралгии нижнечелюстной ветви тройничного нерва), перед ухом. На высоте приступа появляется боль в подбородке, нижней губе, иногда в 2, 3 и 3, 4 зубах. Иногда возникает ощущение закладывания уха. Болезнен ствол ушно-височного нерва впереди козелка и позади головки нижней челюсти, боль усиливается при открывании рта. В зоне иннервации ушно-височного нерва — легкая гипалгезия.

Поражение якобсонова анастомоза и соответствующая болевая симптоматика при повреждении пирамиды нередко сочетаются с патологией территориально связанных с пирамидой VII и VIII черепных нервов.

В ушном узле заканчиваются волокна преганглионарного яacobсонова нерва, иннервирующего околоушную железу. Так как яacobсонов нерв (анастомоз) содержит парасимпатические волокна, симптоматика поражения узла и связанных с ним нервов включает не всегда легко трактуемые симптомы. Так, при раздражении симпатических волокон ушно-височного нерва наступает не сужение сосудов соответствующей зоны, а их расширение [Михеев В.В., 1966; Thomas A., 1927]. Наблюдаются в околоушно-височной области гиперемия кожи и усиленное потоотделение.

4.2.3. Лицевые невропатии и невриты

Термин «невропатия лицевого нерва» общепринят, он наиболее адекватен, но в нем заключена тавтология (невропатия нерва). В тех случаях, когда ее можно избежать, лучше пользоваться более оправданными определениями. «Паралич лицевого нерва» — неверный термин, так как паралич — это процесс, происходящий в мышце, а не в нерве. В классификации ВОЗ (Периферические нейропатии. — ВОЗ: Женева, 1982, с. 48-49), как и в зарубежной литературе, принят термин «паралич Белла» — по имени автора [Bell J., 1836] описавшего клиническую картину паралича мимических мышц периферического и центрального генеза. Некоторые пользуются этим эпитетом лишь для определения идиопатической лицевой невропатии, при этом термин «прозоплегия».

Распространенность. По данным ВОЗ, паралич Белла — наиболее распространенный вид мононевропатий. На 100 000 населения встречается 13-24 случая паралича Белла, причем одинаково часто у мужчин и женщин [Mellotte G., 1961; Brewis, Stall A., 1960; Mair J., Graat A., 1970; Hauser W. et al., 1971]. По данным П.М. Алыповича и соавт. (1978), лицевые невропатии и невриты встречаются в 17 случаях на 100 000 населения. Во время войны у военнослужащих лицевые невропатии составляли 36% всех мононевритов и невралгий [Карчикян С.И., 1945]. Заболеваемость лицевой невропатией повышается с возрастом до четвертого десятилетия жизни, после чего показатели остаются приблизительно на одном уровне.

Анатомия. Двигательное ядро VII нерва простирается в вентральной части покрывки моста на 4 мм и содержит около 9000 клеток. Аксоны этих клеток образуют пучок, который направляется дорсально, огибает ядро VI нерва и выходит в мостомозжечковом углу параллельно с промежуточным нервом (несущим афферентные волокна из коленчатого ганглия) и с кохлеовестибулярным. Все эти корешковые волокна поступают во внутренний слуховой проход пирамиды (см. рис. 20), далее VII и VIII нервы вступают в канал лицевого нерва длиной около 3 см. В этом канале имеется изгиб, где располагается чувствительный ганглий нерва — коленчатый. Упомянутые выше корешковые аксонные волокна коленчатого узла составляют основную часть промежуточного врисбергова нерва, который, вступив в ствол, контактирует окончаниями с ростральной частью одиночного ядра покрывки продолговатого мозга. Дендриты идут вместе с двигательным стволом лицевого нерва, а затем тотчас дистальнее узла отделяются в качестве во-

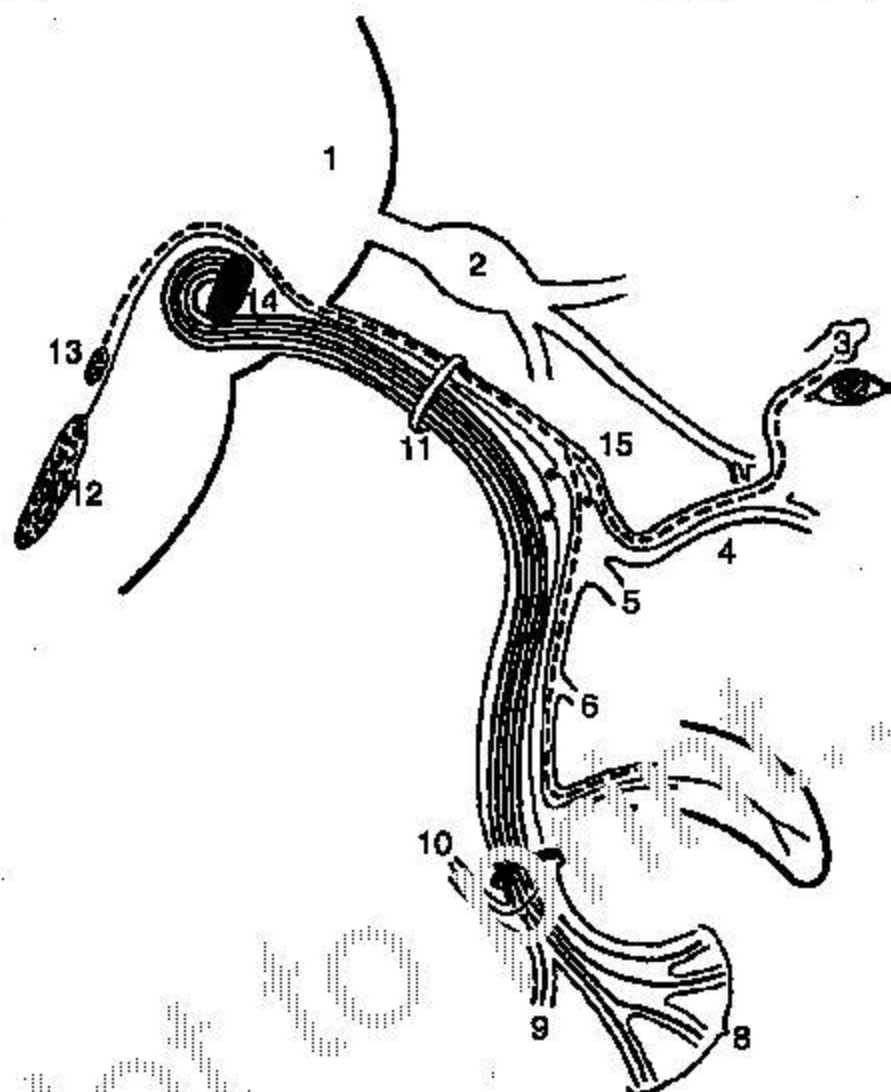


Рис. 20. Ход двигательных (толстые линии), чувствительных (тонкие линии) и секреторных (прерывистые линии) волокон лицевого нерва.

1 — мост; 2 — узел тройничного нерва; 3 — слезная железа; 4 — большой каменистый нерв; 5 — соединительная ветвь к барабанному сплетению; 6 — стремени нерв; 7 — барабанная струна; 8 — ветви к мимическим и подкожной мышцам; 9 — шилоподъязычная и двубрюшная ветви; 10 — ушно-височный нерв; 11 — внутренний слуховой проход; 12 — ядро одиночного пути; 13 — верхнее слюноотделительное ядро; 14 — ядро лицевого нерва; 15 — узел колленца.

локон большого поверхностного каменистого нерва, а далее, перед выходом нерва из пирамиды, — в качестве вкусового нерва для передних $2/3$ языка (в составе барабанной струны). Последняя содержит и эфферентные — сосудорасширяющие, и секреторные волокна для подчелюстного и подъязычного узлов.

Часть двигательных волокон ствола нерва в канале ответвляется в качестве нерва мышцы стремени, а основной ствол выходит из пирамиды через шило-

сосцевидное отверстие впереди сосцевидного отростка. Здесь отделяются ветви: задний ушной нерв, двубрюшная ветвь и ветви к мимическим мышцам (рис. 20).

Кровоснабжение нерва осуществляется в основном из внутренней слуховой артерии (от основной или от нижней передней мозжечковой), дополнительными источниками являются нижняя задняя мозжечковая, каменистая (от средней менингеальной) и шилососцевидная (от задней ушной, идущей от наружной сонной). От наружной сонной артерии отходит также и наружная верхнечелюстная (лицевая) артерия, в которой происходят сопряженные изменения при спазме шилососцевидной: при введении никотиновой кислоты на стороне паралича на фоне покрасневшей кожи щеки остается бледное пятно [Лобзин В.С., Матвеев Б.И., 1967; Kime C., 1958]. В лицевом канале образуется единая артериальная аркада, отдающая ветви в барабанную полость, ячейки сосцевидного отростка, мышцу стремени. Венозная сеть нерва вливается в вены, сопровождающие каменистую и шилососцевидную артерии. Внутри ствола нерва артериальные и венозные сосуды делятся на восходящие и нисходящие ветви, идущие в эпиневрив и отдающие веточки внутрь нерва. Автономной, по сегментной васкуляризации в нерве нет [Kettel K., 1959], и только задняя черепная артерия васкуляризируется за счет одной лишь каменистой артерии. Отток лимфы от височной кости, от тканей, окружающих лицевой нерв, осуществляется через магистральные лимфатические сосуды шеи.

Этиология и патогенез. Инфекционная этиология, которую отстаивало большинство авторов, в настоящее время имеет лишь историческое значение. Оставлен и термин «неврит», адекватный лишь для немногих случаев истинного воспаления контактного или гематогенного.

В большинстве случаев процесс не воспалительный, поэтому возник новый термин «невропатия».

В связи с условиями прохождения нерва через костный канал должны учитываться особенности крово- и лимфообращения. Во внутреннем слуховом отверстии лицевой нерв размещается свободно, его корешок находится на большом расстоянии от периоста, и вены вливаются в ветви внутренней слуховой вены. В районе коленчатого узла нерв окружен плотной соединительнотканной оболочкой, которая, с одной стороны, продолжается в периост канала, а с другой — срастается с эпиневрием. Эта оболочка одевает лицевой нерв и артериальную аркаду и в своей ткани содержит хорошо развитую венозную сеть.

Так как нерв на протяжении 3 см в костном фаллопиевом канале не окружен мягкими тканями, его сосуды могут здесь сдавливаться при определенных условиях и превращаться в конечные. Венозный застой, воспаление надкостницы в канале лицевого нерва могут вызвать сдавление нерва и повреждение его вследствие местной ишемии [Маргулис М.С., 1940; Попова Н.Н., 1949; Попов А.К., 1968]. При операции по поводу паралича Белла макроскопически заметно его сдавление у шилососцевидного отверстия: проксимальнее отверстия нерв отекает. При разрезе его оболочки нерв грыжевидно выпячивается [Jumarkin J., 1936; Findlay J., 1950; Kettel K., 1959; Guggenheim P., 1962], причем

намного больше, чем при разрезе оболочки нормального нерва [Sunderland S., 1946]. Операционная микроскопия устанавливает расширение сосудов нерва [Шустер М.А., 1967].

При гистологическом исследовании у внезапно умерших людей, страдавших параличом Белла, признаков воспаления не обнаружено (в одном случае найдено несколько крупноклеточных инфильтратов вдоль сосудистого эндотелия). Отмечались набухание лицевого нерва и барабанной струны, иногда с геморрагическими петехиями на поверхности, дегенеративные изменения оболочек и картина паренхиматозного «неврита»: распад миелиновых оболочек на капли, дегенерация осевых цилиндров в форме варикозных изменений, извитости или распада. Дегенеративные изменения наиболее выражены в стволе лицевого нерва по ходу вертикального сегмента костного канала и в периферических частях. Дегенеративные нервные элементы частично замещались фиброзной тканью [Даркшевич Л.О., Тихонов С.И., 1882; Minkowski O., 1891; Dejerine J., Theodoragi A., 1897; Alexander G., 1902; Miralle C., 1906; Thomas A., 1907; Mills C., 1910; Jongnees L., 1954; Blunt M., 1962].

Таким образом, в типичных случаях неотогенного поражения лицевого нерва обнаруживают картину не неврита, а заболевания, вызванного вследствие ишемической аноксии. О таком характере процесса свидетельствуют и клинические наблюдения: сочетание пареза мимических мышц с другими проявлениями сосудистой гипертензии [Сталь И. и др., 1970], со спазмом височной артерии, сосудов глазного дна [Лобзин В.С., 1967; Audibert V. et al., 1936], лабиринта и слизистой оболочки носа [Hilger J., 1949]. Вслед за спазмом артериол расширяются капилляры нерва, увеличивается их проницаемость. Возникающий отек ведет к сдавлению стенок лимфатических сосудов, что усугубляет отек и дегенерацию нервных волокон в плотном канале [Лобзин В.С., Матвеев Б.И., 1967; Волдыряков О.А., Завалишин А.И., 1974; Альперович А.П., 1977; Balance C. D., 1932; Audibert et al., 1936; Collier J., 1940, 1955; Hilger J., 1949; Findlay J., 1950; Kettel K., 1959], чаще справа, где канал уже [Беляев В.И., 1954; Старижец Г.А., 1975]. В патологический процесс часто вовлекаются регионарные околоушные и шейные лимфатические узлы, возникают препятствия оттоку лимфы от тканей, окружающих нерв (по лимфатическим щелям в ствол лицевого нерва может проникнуть инфекция). Приведенные данные позволяют рассматривать синдром как туннельный синдром ущемления нерва в узком канале. В отличие от других синдромов, где ущемлению нерва способствуют макротравматизация и гипертрофия его фиброзного окружения, лицевая невропатия возникает в неподвижном канале.

Что же способствует ущемлению нерва в данных условиях? В первую очередь, видимо, индивидуальные особенности канала и нерва. Семейные случаи заболевания описывались многими отечественными и зарубежными авторами [Давиденков С.Н., 1932; Чечельницкая-Медведь Е.А., 1959; Попов А.К., 1962; Charcot J., 1881; Neumann E., 1887; Oppenheim H., 1923, и др].

Во-вторых, поражению нерва в его узком канале способствуют измененные условия его васкуляризации, в частности доказанное повышение тонуса, пони-

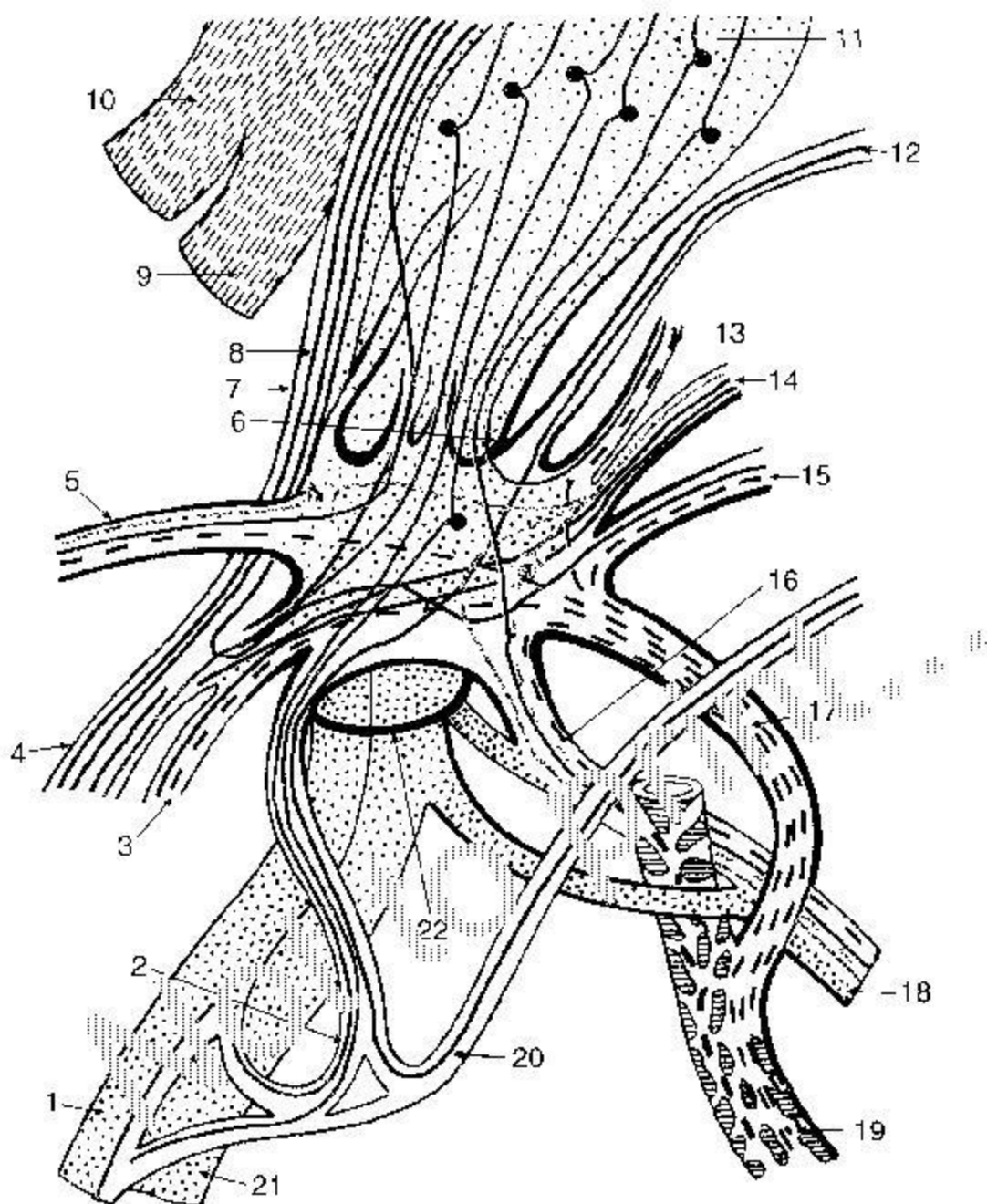


Рис. 19. Образование ушного узла и нервов, отходящих от него (по А.И.Брешиинскому и А.Д.Динабургу, 1983, с некоторыми изменениями).

1 — язычный нерв; 2 — соединительная ветвь (с барабанной струной); 3 — нерв мышцы, напрягающей небную занавеску; 4 — нерв крыловидного канала; 5 — соединительная ветвь (со щечным нервом); 6 — чувствительный корешок ушного узла; 7 — латеральный крыловидный нерв; 8 — двигательный корешок; 9 — верхнечелюстной нерв; 10 — глазной нерв; 11 — тройничный узел; 12 — медиальный крыловидный нерв; 13 — соединительная ветвь (с оболочечной ветвью); 14 — малый каменистый нерв; 15 — нерв мышцы, напрягающей барабанную перепонку; 16 — соединительная ветвь (с ушно-височным нервом); 17 — предузловые нервные волокна к ушному узлу (симпатический корешок); 18 — ушно-височный нерв; 19 — средняя менингеальная артерия с окружающим ее симпатическим сплетением; 20 — барабанная струна; 21 — нижний альвеолярный нерв; 22 — нижнечелюстной нерв (обведен кольцом).

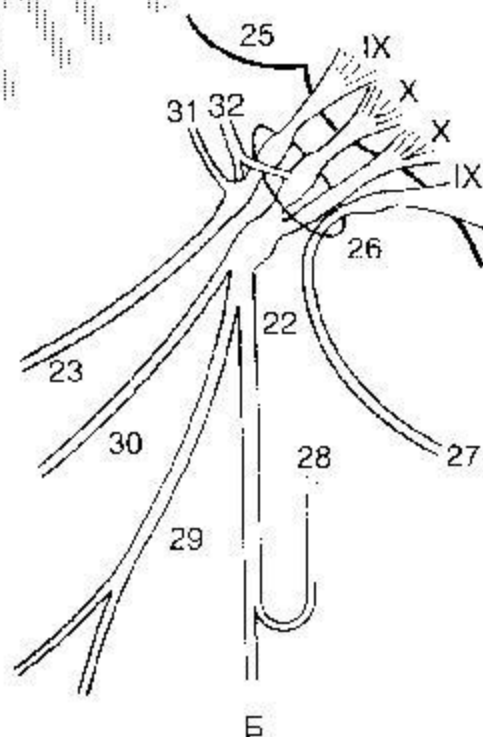
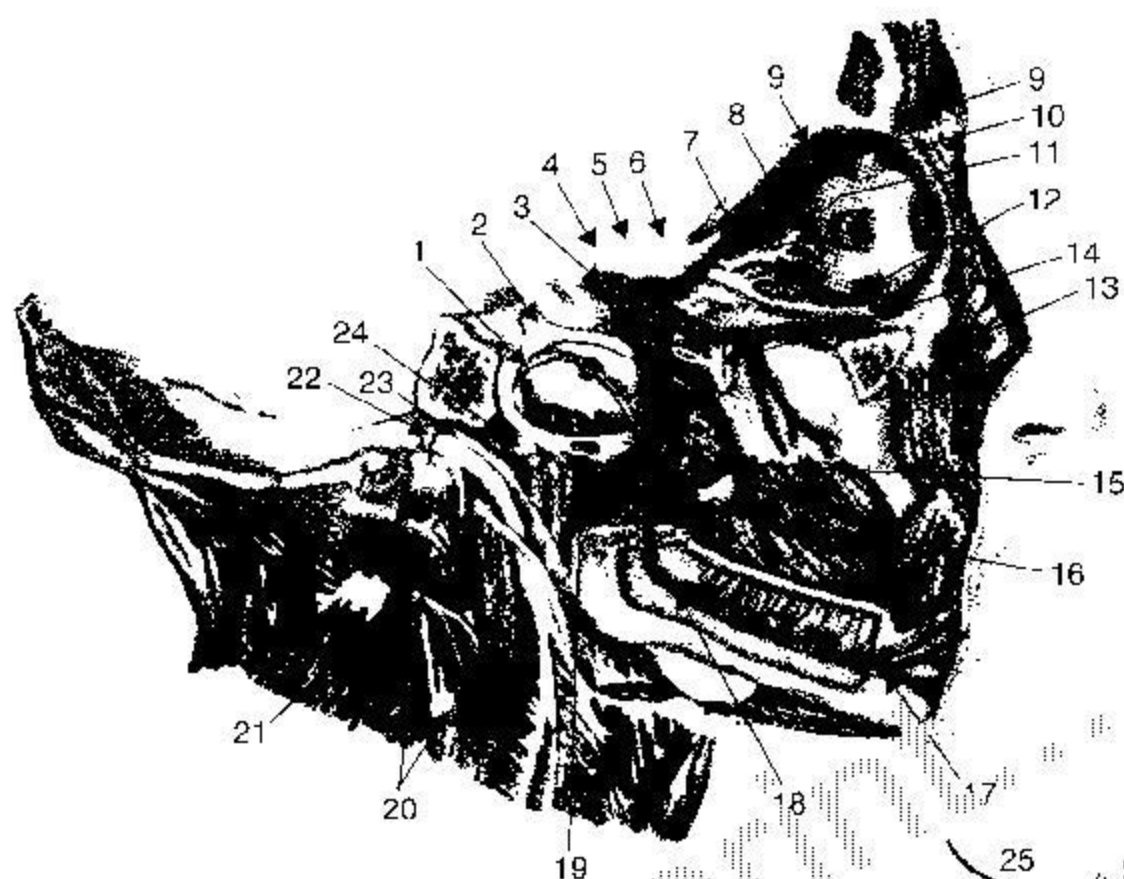


Рис. 22. Черепные нервы. А — по Г.К. Корнунгу (1936); Б — по А.А. Горрецу (1982). 1 — барабанная струна; 2 — узел Голланда; 3 — тройничный узел; 4 — слезоотводящий канал; 5 — глазодвигательный нерв; 6 — триггерный нерв; 7 — ресничный узел; 8 — слезный нерв (поверхностные каменистые нервы); 9 — надглазничный нерв; 10 — слезная железа; 11 — короткая ресничная ветвь; 12 — ветвь к нижней косой мышце глаза; 13 — подглазничный нерв; 14 — крылощечный узел; 15 — печеночный нерв; 16 — язычный нерв; 17 — подбородочный нерв; 18 — нижний дупочковый нерв; 19 — околоушное сплетение лицевого нерва; 20 — спинномозговые нервы C_2 и C_3 ; 21 — подъязычный нерв; 22 — блуждающий нерв; 23 — языкоглоточный нерв; 24 — внутренняя сонная артерия; 25 — мост; 26 — яремное отверстие; 27 — спинномозговой корешок добавочного нерва; 28 — возвратный гортанный нерв (ветви к мышцам гортани, кроме перстнечитовидной, и слизистой оболочки ниже голосовой щели, а также к нижнему констриктору глотки); 29 — верхний гортанный нерв (наружная ветвь — к перстнечитовидной мышце, внутренняя — к слизистой оболочке выше голосовой щели); 30 — глоточные ветви (к констрикторам глотки и мышце, поднимающей небную занавеску); 31 — барабанный нерв; 32 — ушной нерв.

25 — мост; 26 — яремное отверстие; 27 — спинномозговой корешок добавочного нерва; 28 — возвратный гортанный нерв (ветви к мышцам гортани, кроме перстнечитовидной, и слизистой оболочки ниже голосовой щели, а также к нижнему констриктору глотки); 29 — верхний гортанный нерв (наружная ветвь — к перстнечитовидной мышце, внутренняя — к слизистой оболочке выше голосовой щели); 30 — глоточные ветви (к констрикторам глотки и мышце, поднимающей небную занавеску); 31 — барабанный нерв; 32 — ушной нерв.

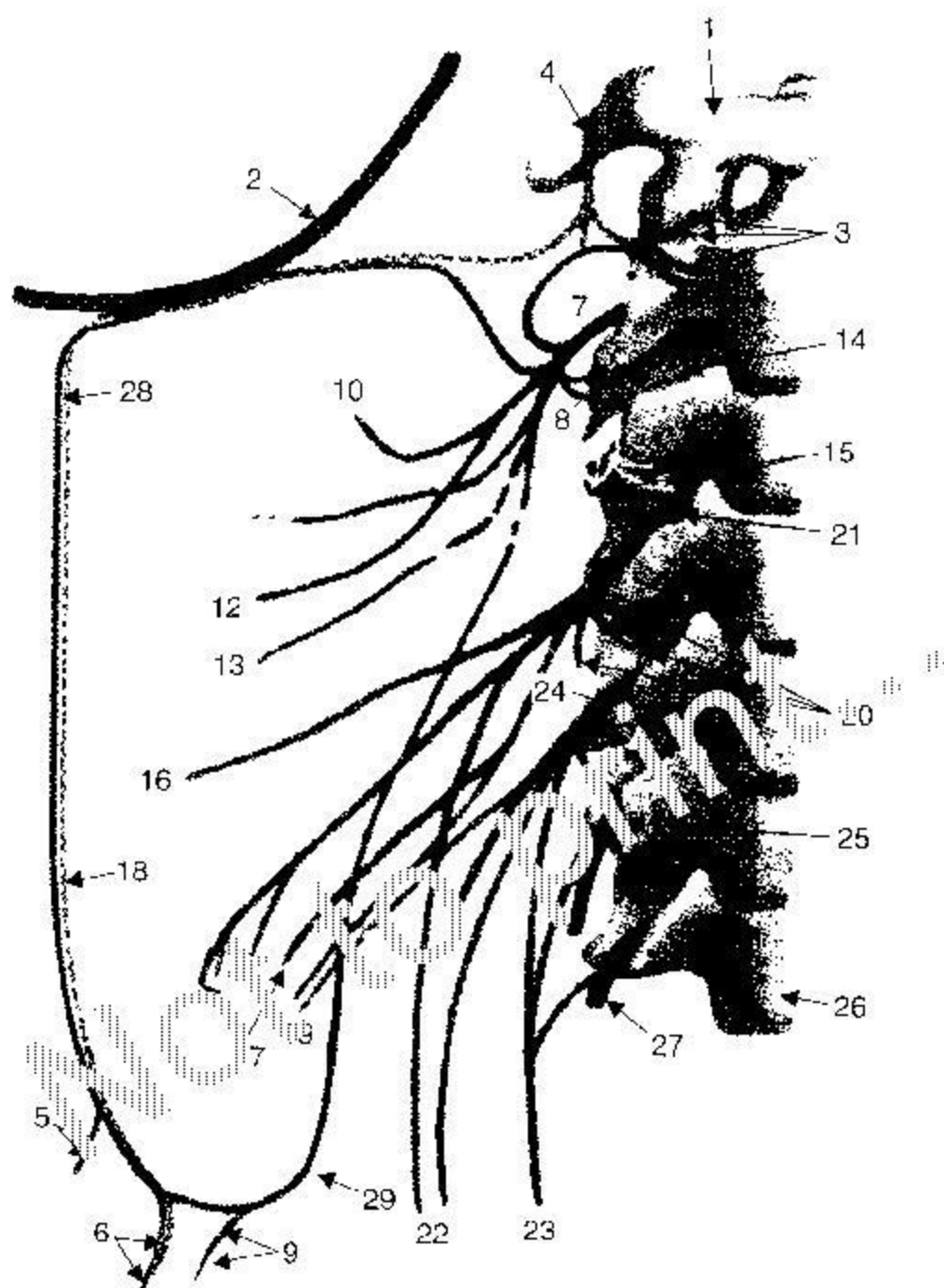


Рис. 25. Шейное сплетение (по В.П.Воробьеву).

1 — позвонок C_1 ; 2 — подъязычный нерв; 3 — мышечные ветви шейных спинномозговых нервов; 4 — нерв C_1 ; 5 и 6 — ветвь к грудино-подовидной и грудино-лобьяльной мышцам; 7 — нерв C_2 ; 8, 15 и 20 — мышечные ветви; 9 — ветвь к лопаточно-подъязычной мышце; 10 — малый затылочный нерв; 11 — большой ушной нерв; 12 — поперечный (кожный) нерв шеи; 13 — ветвь к грудино-ключично-сосцевидной мышце; 14 — нерв C_3 ; 16 — ветвь к трапециевидной мышце; 17 — на ключичные нервы; 18 — нисходящая ветвь язычного нерва; 19 — дорсальный нерв лопатки; 21 — нерв C_4 ; 22 — диафрагмальный нерв; 23 — длинный грудной нерв; 24 — нерв C_5 ; 25 — нерв C_6 ; 26 — позвонок C_{VII} ; 27 — нерв C_7 ; 28 — верхний нисходящий шейный нерв; 29 — нижний нисходящий шейный нерв.

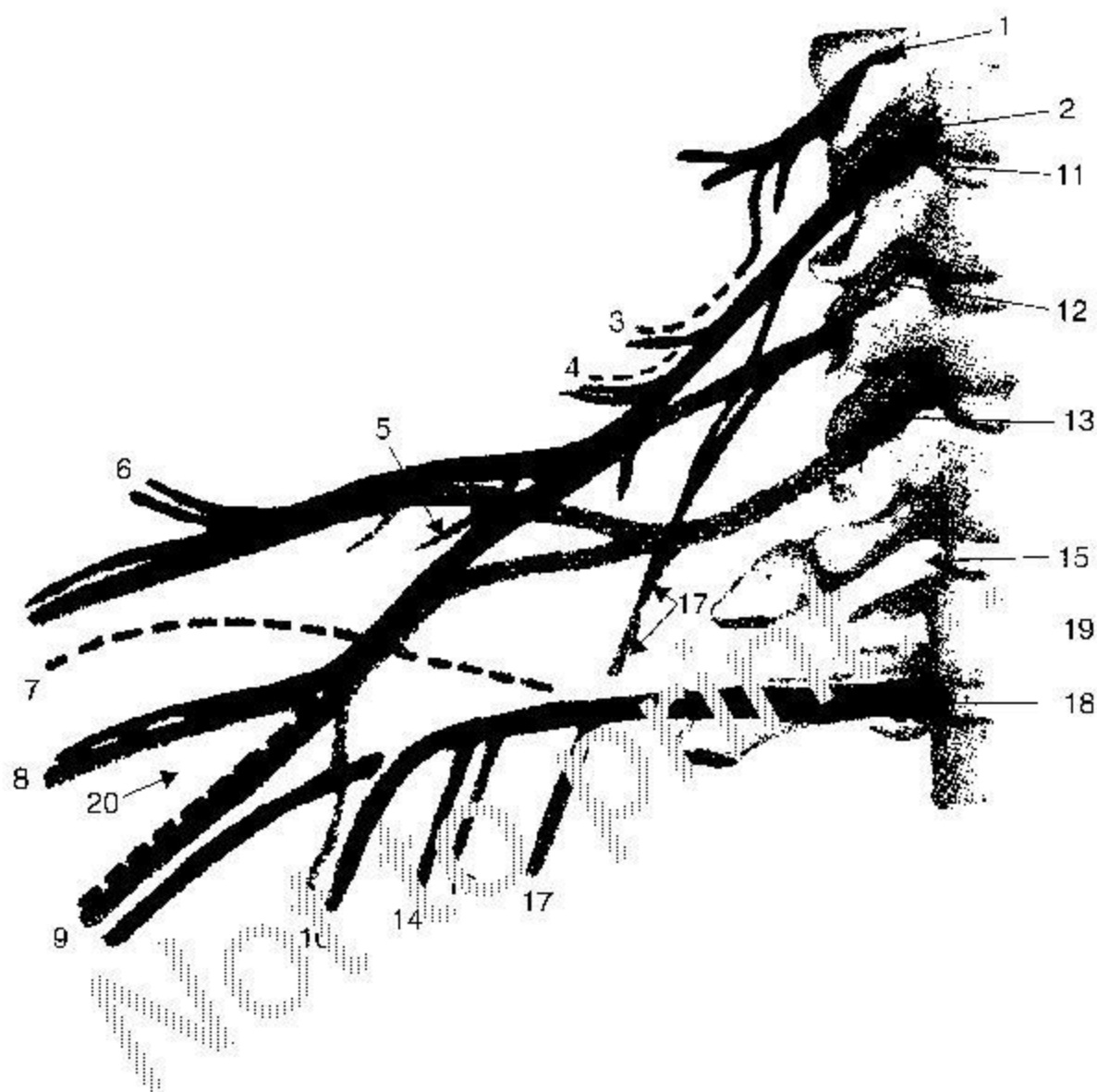


Рис. 26. Плечевое сплетение (по В.П.Воробьеву).

1 — нерв C_4 ; 2 — позвонок C_5 ; 3 — лорсальный нерв лопатки; 4 — надлопаточный нерв; 5 — лопаточный нерв; 6 — подмышечный нерв; 7 — лучевой нерв; 8 — мышечно-кожный нерв; 9 — срединный нерв; 10 — локтевой нерв; 11 — нерв C_5 ; 12 — нерв C_6 ; 13 — нерв C_7 ; 14 — медиальный кожный нерв плеча; 15 — нерв C_8 ; 16 — медиальный кожный нерв предплечья; 17 — длинный грудной нерв; 18 — грудной нерв; 19 — позвонок T_1 ; 20 — подмышечная артерия.

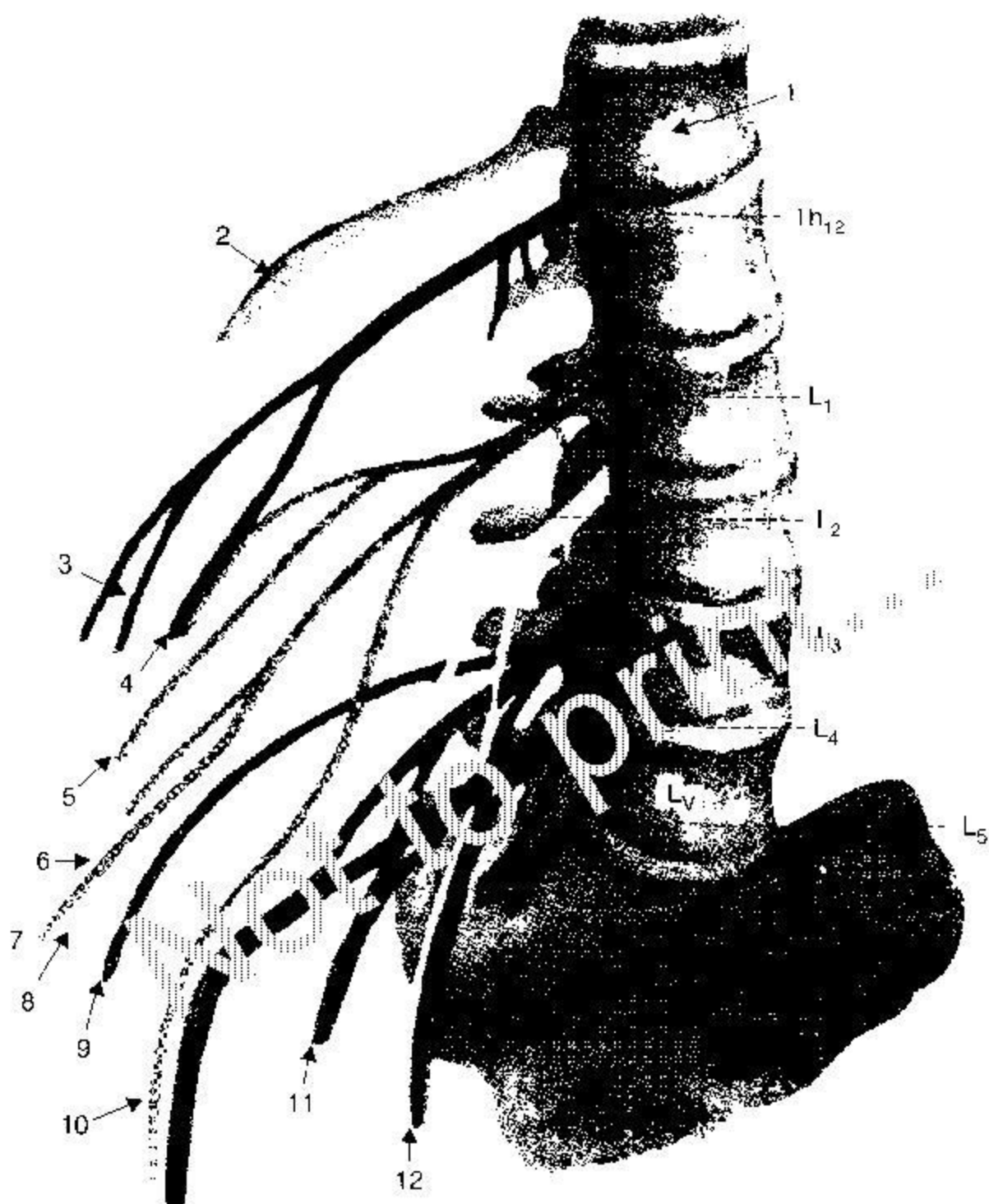


Рис. 27. Поясничное сплетение (по Р.Д.Сителникову, В.П.Воробьеву).

1 — позвонок T_{12} ; 2 — XII ребро; 3 — латеральная кожная ветвь подмышечно-подплечного нерва; 4 — подмышечно-подплечный нерв; 5 — подмышечно-паховый нерв; 6 — бедренно-половой нерв; 7 — пояснично-паховый нерв; 8 — наружный семенной нерв; 9 — латеральный кожный нерв бедра; 10 — бедренный нерв; 11 — добавочный запирательный нерв; 12 — запирательный нерв.

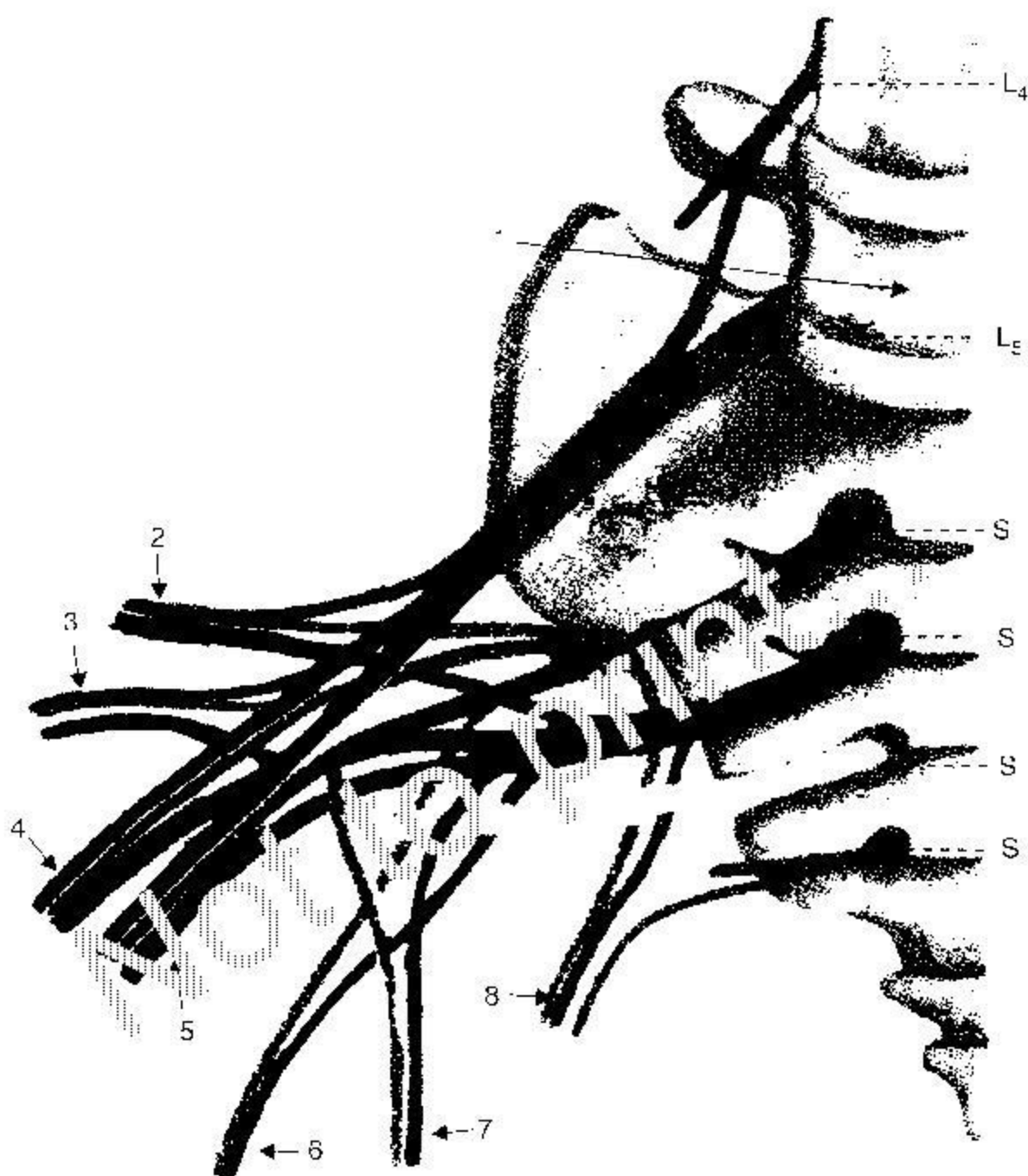


Рис. 28. Крестцовое сплетение (по Р.А.Синельникову, В.П.Воробьеву)
 1 — позвонок V, 2 — верхний ягодичный нерв, 3 — нижний ягодичный нерв, 4 — общий малоберцовый нерв, 5 — большеберцовый нерв, 6 — латеральный кожный нерв бедра, 7 — внутренние ветви, 8 — половой нерв.

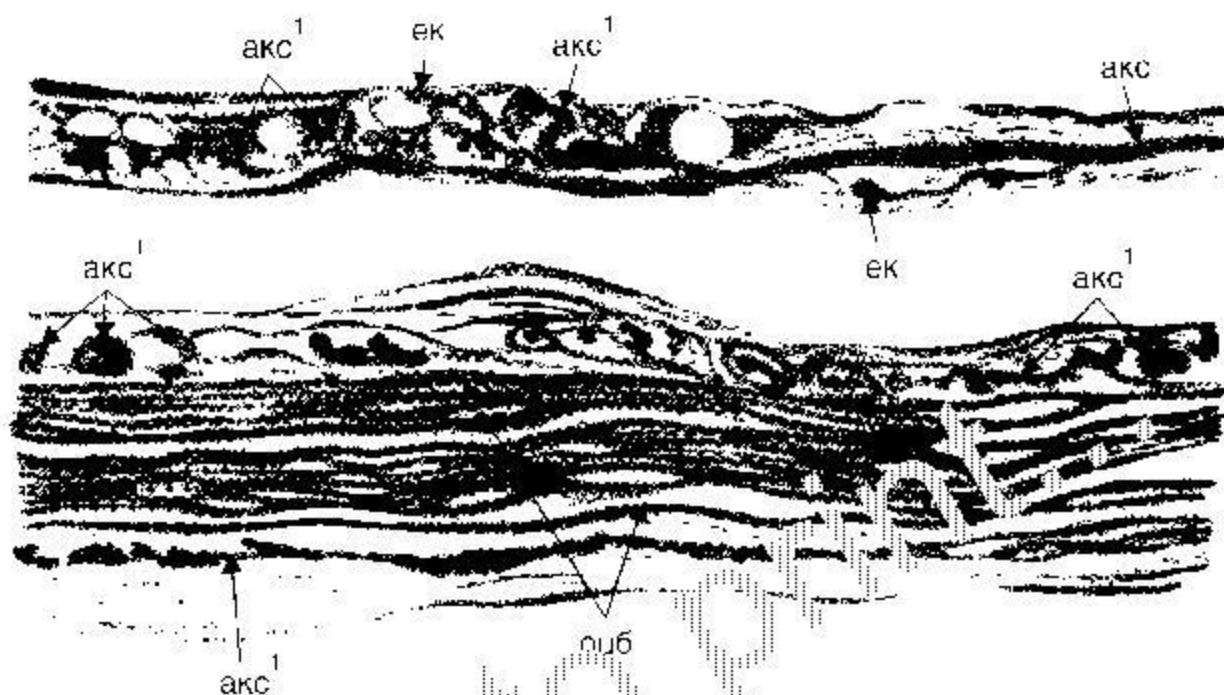


Рис. 29. Сэл (сверху) и авитаминозная (внизу) полиневропатия. Дегенерация осевых цилиндров (по В.С.Дойникову, 1955).

акс — нормальный осевой цилиндр; акс¹ — фрагменты распавшегося осевого цилиндра; ек — короткие новообразовавшиеся ветви осевого цилиндра с утолщениями; оцб — осевые цилиндры без миелиновых оболочек. Окраска по Бильцовскому.

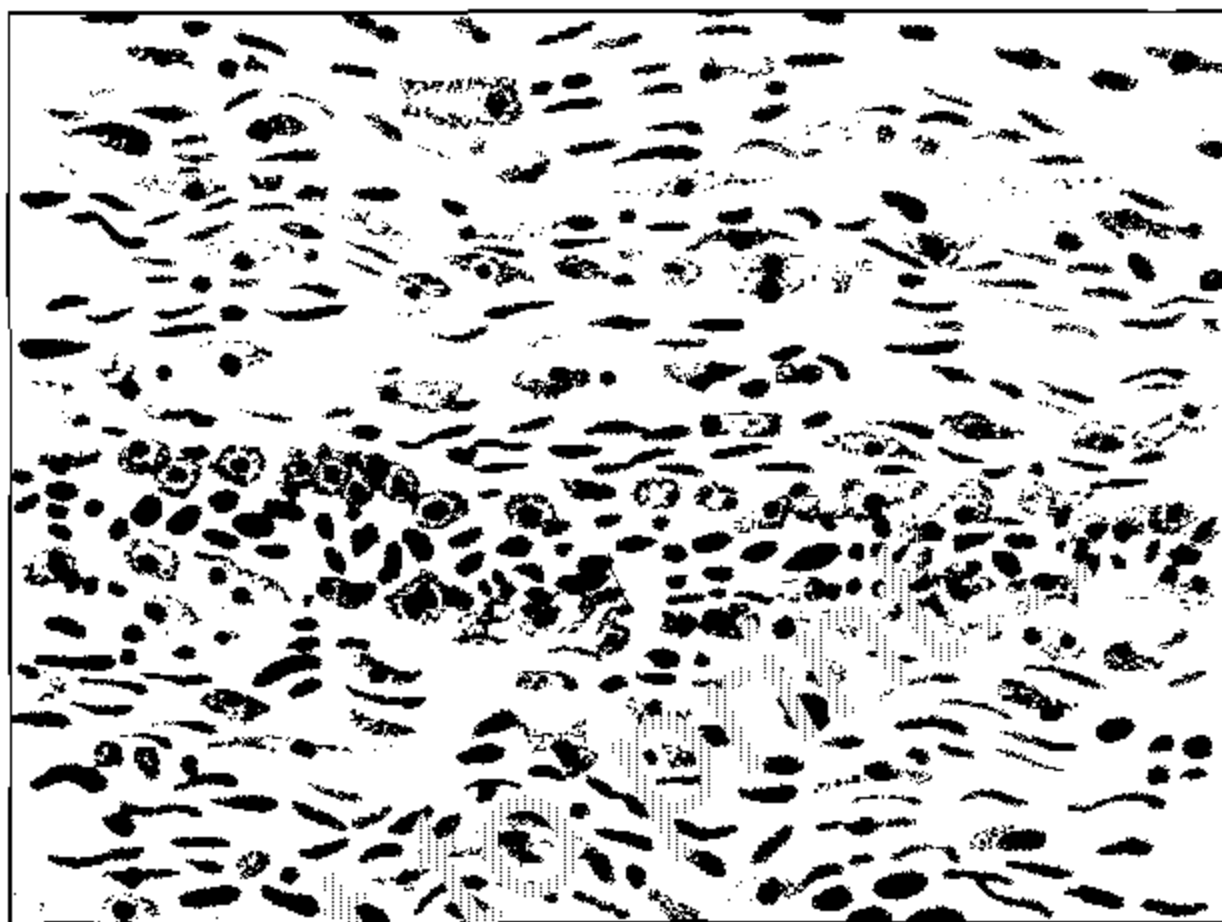


Рис. 30. Прогрессирующая полиневропатия. Продукты распада миелина в шванновских клетках, макрофагах эндоневрия и в покровных клетках периневрия. Окраска шарляхро́м (по В.В.Семенов-Тянь-Шанской, 1949).

жение эластичности, увеличение скорости распространения пульсовой волны в системе наружной сонной артерии на пораженной стороне [Уманский К.Г., 1959; Шустер М.А., Каевицер И.М., 1968; Калина В.О., Шустер М.А., 1970]. Большое значение придают преморбидной неполноценности вегетативно-сосудистых аппаратов нерва и организма вследствие перенесенных и сопутствующих заболеваний [Альперович А.П., 1977]. Патологической вазомоторной реакции в тканях канала при наличии предрасполагающих условий может способствовать охлаждение, особенно лица, шеи [Уманский К.Г., 1969; Winternitz P., 1947; Sulvian S., Smith S., 1950]. Допускают роль холода в качестве не только раздражителя кожи в рефлекторной вазомоторике, но и фактора активации криоаллергенов. Эти и другие аутоаллергены [Гринштейн А.Б., 1980], так же как и экзогенные аллергены (например, после серотерапии), признаются возможными и реальными факторами развития лицевой невропатии. Регионарные лимфадениты играют роль депо антигенных воздействий и определяют локализацию преимущественных инфекционно-аллергических одонто- и отогенных процессов при инфекционных заболеваниях [Кроль М.Б., 1935; Попов А.К., 1962; Bell C., 1836; Fuchs A., 1927].

Клиническая картина первичной лицевой невропатии. Физиологическое значение вкусовых рецепторов (анализатора химического состава пищи) придает особую роль VII нерву в сохранении жизни индивидуума (в нижних позвоночных чувствительная система лицевого нерва по уд. д. чому весу равна моторной). В этой связи расстройства чувствительности при лицевой невропатии должны оцениваться как наиболее важные. Напряжение мимики витально не столь опасны, как выключение вкуса. Однако односторонние нарушения вкусовой чувствительности компенсируются функцией другой стороны и задней трети языка, а также вырабатываются зрительными, обонятельными и другими критериями качества пищи. В связи с этим больного при лицевой невропатии практически больше беспокоят чувствительные, а двигательные нарушения. Они массивнее, присутствуют при поражении нерва на всех его уровнях, включая дистальный участок нерва — ниже отхождения барабанной струны (при поражении которого нет расстройств вкусовых ощущений и слюноотделения). Отмечается нарушение рефлексов и секреции. Двигательные нарушения мимических мышц сводятся к их слабости, атрофии (последняя при пальпации лучше выявляется в щечной и крутовой мышце рта) и изменениям электрофизиологических показателей. Угол рта опускается, и возникает асимметрия лица (так как перетягивают мышцы противоположной стороны). Из-за этого при высовывании языка создается ложное впечатление, что он отклоняется в большую сторону.

Все кожные складки на пораженной стороне лица, особенно носогубная и лобная, сглаживаются, и эта сторона оказывается слегка одутловатой. Возникает вздутие щеки (симптом паруса) при выдохе вследствие атонии мышц на этой стороне, при разговоре в моменты произношения согласных букв. На той же стороне глазная щель шире, нижнее веко слегка отходит от глазного яблока вплоть до паралитической эктропии (выворота), моргание становится редким. Маскообразность особенно четко выступает при улыбке и смехе, асимметрия

при этом еще больше усиливается. При зажмуривании глаз на больной стороне не закрывается вследствие поражения его круговой мышцы (лагофтальм — за-ячий глаз), а глазное яблоко закатывается вверх и кнаружи, в незамкнутой щели видна склера (симптом Белла). При попытке зажмуриться верхнее веко не опускается, а, наоборот, приподнимается (симптом Дюпюи-Дютана). Аналогичная полоска склеры между нижним веком и радужкой появляется при взгляде вверх (симптом Негро). На больной стороне плохо оскаливаются зубы, наморщивается лоб, нахмуривается бровь, раздувается щека. При относительно слабом парезе мимических мышц он выявляется специальными пробами: при резком зажмуривании на больной стороне ресницы не погружаются в глубь сомкнутой круговой мышцы глаз — они выступают (симптом ресниц); затруднено зажмуривание на одной лишь больной стороне; при одномоментном толчкообразном сдавливании надутых щек воздух вырывается через угол рта. Дефект иннервации подкожной мышцы шеи (платизмы) обнаруживается, если противодействовать наклону головы вперед при широко открытом рте.

Твердая пища при жевании западает между десной и щекой, а жидкая выливается через край рта на пораженной стороне; больно не может свистнуть, сплюнуть. При поражении нерва выше отхождения веточек для мышцы стремени повышается чувствительность к звукам на стороне поражения (гиперакузия): шумы и звоны, особенно низкие, кажутся более громкими, так как антагонистически действующая мышца (натягивающая барабанную перепонку) перенапрягается.

Не все ветви лицевого нерва обычно поражаются равномерно, чаще нижние ветви вовлекаются больше, а восстановление их идет медленнее. В детские годы чаще наблюдается хорошее восстановление лобных ветвей, заметные следы подобных параличей чаще этой частью обнаруживаются в ротовой ветви, особенно при смехе.

Развитие паралича прослеживается больным преимущественно по описанным двигательным нарушениям.

Так называемая простудная невропатия развивается, как правило, остро, нередко за ночь, и обнаруживается утром. Иногда это развитие сопровождается признаками общего заболевания (повышение температуры, разбитость, озноб, утомляемость и др.), иногда бывает после гриппа или ангины [Мартынов Ю.С., 1970]. В некоторых случаях сами больные не замечают развития прозопареза и узнают о нем только от окружающих. Это объясняют поражением волокон проприоцептивной чувствительности, содержащихся в лицевом нерве [Гольман С.В., 1951]. Ю.Л. Горбулев (1968) назвал это явление агнозопропалгией и склонен объяснить его двусторонней компенсирующей иннервацией аксиальных мышц. Длительность прозопалгии зависит от выраженности ишемии: при легкой выздоровление наступает в течение недели, хотя и при полном параличе аксоны хорошо регенерируют, так как неврилемма не поражается. По данным J. Sullivan, S. Smith (1950), в 80% наблюдений в срок до 2 мес больной выздоравливает. Если к третьему месяцу признаков улучшения нет, то шансы на полное восстановление сомнительны.

Одновременное поражение с двух сторон (*diplegia facialis*) встречается в среднем в 3% случаев, причем не только в качестве компонента полиневрита, но и как самостоятельная форма [Серафимов Б.Н., 1914; Хольбогт Х.С., 1959; Альперович П.М., Корнейчук А.Г., 1964; Попов А.К., 1968; Bell С., 1936; Wachsmuth A., 1864]. Следует отметить, что у двух из каждых трех подобных больных заболевание завершается развитием контрактуры. В некоторых случаях паралич лицевых мышц с двух сторон возникает не одновременно, это «перекрестно рецидивирующая» форма, как бы промежуточная между собственно *diplegia facialis* и рецидивирующей невропатией. В анамнезе у таких больных чаще выявляются предшествующие инфекционные заболевания, а при обследовании обнаруживают следы шейного лимфаденита, выраженные вегетососудистые нарушения, артериальную гипер- или гипотонию.

Параличи лицевых мышц могут повторяться через месяц или годы на одной и той же стороне — такие рецидивирующие параличи встречаются приблизительно в 3-7% наблюдений [Попов А.К., 1968; Горбулев Ю.Л., 1968; Bell Ch., 1883; Bernhardt M., 1899; Fuchs A., 1927], а по данным П.М. Альперовича и А.Г. Корнейчука (1969) — в 11% случаев. Рецидивы, по данным ряда авторов, протекают тяжелее первого приступа, не завершаются полностью восстановлением, после них нередко развиваются вторичные контрактуры мимических мышц [Старинец Г.А., 1975; Bernhardt M., 1899].

Лицевая контрактура. У трети больных в первые дни различного генеза через 4-6 нед после начала паралича развивается контрактура мимических мышц. Она развивается на фоне восстановления двигательных функций, но обязательно неполного [Альперович П.М., Корнейчук А.Г., 1969; Иваничев Г.А., 1980, 1981]. При полном перевертыве нерва контрактура лицевых мышц не возникает. Она чаще развивается при односторонних прозоплегиях у лиц с вегетативной дисфункцией, а также при проявлениях лицевой невропатии.

Лицевая контрактура (спазмопарез) — это сведение мышц пораженной половины лица, создающее впечатление, что парализована не больная, а здоровая сторона. Контрактура сопровождается неприятными ощущениями стягивания, особенно при волнении, на холоде, при физическом и умственном напряжении. На пораженной стороне наряду с остаточным парезом наблюдаются и симптомы обратного знака: глазная щель уже, носогубная складка выражена отчетливо, наблюдаются спонтанные гиперкинезы типа мелких фибрилляций в области подбородка, подергивание век и иногда спазматические сокращения. Непроизвольные движения лицевых мышц принято называть содружественными синкинезиями: при произвольном сокращении одной мышцы, например при зажмуривании, насильственно сокращается и другая (веко-лобная, веко-носовая Гюе — при зажмуривании приподнимается крыло носа; лобно-губная). При надувании щек на больной стороне щека западает (губно-щечная синкинезия), а на здоровой, наоборот, выявляется симптом паруса. При надувании щек суживается глазная щель (лобно-пальпебральная синкинезия). Механическая возбудимость повышена, при разминании щеки пальцами возникает напряжение щечной мускулатуры (признак Дюшенна). Как было установлено

в нашей клинике [Иваничев Г.А., 1980, 1981, 1986; Попелянский Я.Ю., Иваничев Г.А., 1986], это те же мышечные гипертонусы, которые встречаются в конечностях при вертеброгенных и других поражениях периферической нервной системы [Марсова В.С., 1935; Travell J., Simons D., 1983, и др.], причем их можно обнаружить и в остром периоде прозоплегии. «Ядра» будущих уплотнений начинают пальпироваться уже на 10–12-й день заболевания. Сначала локальная болезненность и гипертонусы легко исчезают при растяжении и пальпации мышцы, затем они становятся постоянными, формируясь последовательно в мышце, поднимающей угол рта, большой и малой скуловой, поднимающей верхнюю губу, опускающей угол рта, лобном брюшке надчерепной, подкожной шеи, круговой глаза, круговой мышце рта.

Развернутая клиническая картина контрактуры отмечается обычно через 4–6 нед после начала неврита. К этому времени обнаруживают и одновременно существующие контрактуры в двух рядом расположенных мышцах. В случае легкого поражения лицевого нерва локальные гипертонусы исчезают, функция восстанавливается без дефекта. При грубом поражении гипертонус также исчезает, но уже вследствие глубоких дистрофических изменений во всей мимической мускулатуре; возникает полная денервация тканей.

Патогенез лицевых контрактур пытались свести к денервационному миосклерозу [Erb W., 1882; Bernhardt M., 1899], к извращенным реципрокным взаимоотношениям лицевых мышц [Chilarducci, 1900], к аберрации — беспорядочному врастанию регенерирующих нервных волокон в другие мышцы («гетеротопическая регенерация» по R. Lippshitz, 1906), к перераздражению в ядре лицевого нерва [Gowers W., 1897] или колленчатого узла [Гринштейн А.М., 1925; Уманский К.Г., 1963; Ильперович И.М., Корнейчук А.Г., 1969] — «рефлекторная теория». Наиболее популярной была теория искусственных синапсов самих волокон, поперечной передачи импульсов в ишемизированном нерве [Попов А.К., 1968; Wolman H. et al., 1951]. Оказалось, однако, что такая передача в условиях гипермиелинизации невозможна.

Каждая из перечисленных теорий, не раскрывая весь феномен контрактуры (как и гемиспазма) в целом, объясняет отдельные ее особенности. Так, например, теория повышенной чувствительности денервированных мышц к ацетилхолину [Левин С.Л., 1960], основанная на тономоторном эффекте Вульпиана, объясняет неблагоприятное влияние раннего применения прозерина, физиотерапии, которые способствуют развитию контрактуры, но отнюдь не другие стороны этого феномена.

Исходя из положительных результатов лечения и профилактики контрактур с помощью мануальных воздействий на обнаруженные мышечные узелки и результатов их игольчатой электромиографии, Г.А. Иваничев (1986) объясняет развитие лицевой контрактуры с позиций своеобразного строения лицевых мышц. Они представляют собой синцитий, подобный миокарду, не содержащий фасциальных перегородок. В условиях денервации слабые мышечные перегородки перестают играть роль естественных изоляторов. Одновременно часть мышц гибнет, деформируется, сближается друг с другом, расходится. Фи-

физиологическая готовность симпласта с участками гипертонусов к генерализации возбуждения с течением времени делает его генератором дополнительных отделенных сокращений. Иными словами, прототипом пути межмышечной передачи потенциалов возбуждения (эфалгическая передача) с сокращающейся мышцей на соседнюю — формируется двигательная активность лицевых мышц, которую ошибочно определяют как синкинетическую. На самом же деле это не-расторженная рефлекторная активность. Возникающий потенциал действия в соседней покоящейся мышце с ее «вторичным сокращением» [Беритов И.С., 1966] объясняется «искусственным синапсом» не в нерве, а в мышцах лица.

При завершённой дефектной регенерации нерва в условиях искажения проприоцептивной импульсации за счет гипертонуса формируется патологическое межмышечное биоэлектрическое взаимодействие. В этих условиях не устанавливается адекватное функциональное соотношение центр — периферия [Анохин П.К., 1975] — периферический очаг по активности является сильным и стабильным, подчиняющим активность самого центра (детерминирующий фактор по Г.Н. Крыжановскому, 1981). Это происходит и разворачивается на фоне снижения порога возбудимости рефлекторного кольца, соответствующего системе локального гипертонуса. В итоге этих сложных взаимоотношений формируются патологические циклы в условиях вторичной дисфункции лимбикоретикулярного комплекса [Юдельсон Я.Б., 1980]. Известно, что эта область — высшее представительство эмоциональной деятельности, выражением которой является мимика, и включение ее в процесс знаменует завершение мимического контрактурогенеза. В среднем этот срок приблизительно равен 25–40 дням.

Определить тяжесть поражения лицевого нерва можно по клинической картине и результатам электрофизиологического исследования. Со времени W. Erb (1882) различают легкое поражение без изменений электровозбудимости лицевых мышц, длительность болезни не превышает 2–3 нед; среднее — с частичной реакцией перерождения, выздоровление наступает через 4–7 нед; тяжелое — с полной реакцией перерождения, выздоровление (неполное) наступает через много месяцев. Однако классический метод электродиагностики через кожные покровы в случаях резкого снижения мышечной возбудимости и электровозбудимости ствола лицевого нерва не лишен недостатков. Кроме того, показатели классической электродиагностики несколько отстают от клинических показателей восстановления функции лицевых мышц.

Электромиографический метод, особенно при использовании коаксиальных игольчатых электродов, позволяет уловить начало репарационных процессов в лицевом нерве еще до появления первых движений мимической мускулатуры. В первые дни болезни регистрируется редуцированная низкоамплитудная активность, часто принимающая характер ритмической. Длительность потенциалов двигательных единиц 4–6 мс, амплитуда снижена в 2,5–3 раза. У 10–15% больных регистрируются полифазные потенциалы. К 10–15-му дню длительность потенциалов увеличивается на 50–60%, определяются гигантские потенциалы, полифазные составляют 30–35%. Через 18–25 дней обнаруживаются начальные признаки регенеративной реиннервации — синкинетическая актив-

ность при глубоком вдохе и малых движениях соседних мышц. В последующем, по мере прогрессирования гипертонусов регистрируется и спонтанная электрическая активность, увеличивается ее частота. Доля полифазных потенциалов увеличивается на 50-60%. Существуют потенциалы, удлиненные до 10-12 мс и укороченные до 2-3 мс; электрическая активность мимических мышц долго сочетается в себе черты синдромов невралгической амиотрофии и миопатии. При пассивном растяжении парализованной мускулатуры (содержащей участки гипертонусов) регистрируется резкое повышение биоэлектрической активности — признак угрожающей контрактуры.

Определенное прогностическое значение имеют результаты стимуляционной электромиографии. Параметры прямого М-ответа мимической мышцы (т.е. ответа мышцы на раздражение иннервируемых ею двигательных волокон) в этом отношении недоказательны. По тригеминно-фациальному рефлексу парализованных мышц можно достаточно верно предсказать контрактуру. Указанный рефлекс вызывается при слабой стимуляции (15-20 В), нарастание ответа происходит в широком интервале интенсивности стимуляции (50-60 В). Рефлекс регистрируется во всех мышечных группах — это является результатом облегчения рефлекторных взаимодействий на стороне контрактуры. Порог позднего полисинаптического компонента тригеминно-фациального рефлекса становится ниже порога раннего ответа — он вызывается раздражением даже здоровой стороны.

Чувствительные нарушения проявляются болью и гипо- или гиперестезией, в первую очередь вкусовой. Потеря вкусовых ощущений (агезия) в передних $2/3$ языка при изолированном параличе VII нерва (без признаков бульбарного паралича) свидетельствует о поражении вкусовых волокон, т.е. о процессе в области коленчатого ганглия в канале лицевого нерва. Парез мимических мышц при тех же условиях, но без агезии указывает на поражение двигательного ядра лицевого нерва (например, при стволовой форме полиомиелита), а не его корешка или нерва внутри костного канала, где имеются волокна вкусовой чувствительности.

Следует учесть, что при лицевой невропатии нарушены и другие виды чувствительности. Так, при повреждении нерва после отхождения барабанной струны (т.е. в том месте, где вкусовые волокна уже отсутствуют), часть клеток коленчатого узла подвергается дегенерации и возникают болевые ощущения [Карчикян С.И., 1922; Вишневецкий А.С., Максименков А.Н., 1949; Беляев В.И., 1954; Murer, 1836; His, 1887].

В остром периоде лицевой прозопагии, а нередко и за короткое время до ее появления 70% больных испытывают в течение нескольких дней или дольше ноющие или жгучие боли в области сосцевидного отростка, уха [Larens W., 1955]. Боли иногда распространяются на всю половину лица, затылок. Их приписывают вовлечению в процесс как чувствительных волокон самого лицевого или промежуточного нерва [Кроль М.Б., 1934], так и волокон из анастомотических ветвей шейных, а также V и IX-X черепных нервов [Аствацатуров М.А.,

1925; Триумфов А.В., 1959], вегетативных волокон, которые поражаются в связи с шейным лимфаденитом [Даркшевич Л.О., 1907; Селп Е.К., 1959; Попов А.К., 1968; Webber S., 1876].

Выпадение поверхностных видов чувствительности не характерно для лицевой невропатии, но негрубые гипалгезии отмечаются не так уж редко (до 50% больных), они регистрировались и в области ушной раковины и соседней зоны, в области ветвей в половине лица и языка.

Вегетативные нарушения проявляются усиленным слезотечением (чему способствуют лагофthalm, раздражение немигающего глаза пылью, потоком воздуха). Усиленное слезотечение возможно и при локализации процесса ниже места отхождения большого поверхностного каменистого нерва, но особенно выражено при процессах выше расположения коленчатого узла. Симптом «крокодиловых слез»: слеза выделяется при сухости глаза, только во время еды (орально-пальпебральная синкинезия), плача [Богорад Ф.М., 1928] — встречается в среднем у 6% больных прозоплегией (Альперович П.М., Корнейчук А.Г., 1969). Иногда отмечаются сухость во рту, ангидроз на пораженной половине лица, изменения кожной температуры. На стороне прозоплегии в 1-3-й день можно наблюдать инъекцию сосудов склеры [Уманский К.Г., 1959]. Обычно выраженность вегетативных нарушений параллельна выраженности болевого синдрома, что указывает на участие краниоцервикальных вегетативных аппаратов в его формировании при лицевой невропатии.

Симптоматические лицевые невропатии и невриты. В предыдущем разделе описана лицевая невропатия, которую можно назвать и простудной, и туннельной, и ишемической, подчеркивая тем самым определенные черты ее этиологии и патогенеза. По существу речь здесь не о синдроме, а о болезни, о первичной лицевой невропатии полиэтиологического генеза, которая имеет не только синдромальные, но и этиологические и патогенетические границы, требует определенных методов лечения. Однако лицевой нерв, как и всякий другой, может вовлекаться в процесс при многих инфекционных, дегенеративных, сосудистых, опухолевых и других заболеваниях. С подобными симптоматическими формами следует дифференцировать первичную лицевую невропатию, и терапия должна быть направлена на основное заболевание.

Лицевая невропатия с хейлитом при болезни Мейже. Хронический, нередко наследственный отек, часто приступообразный, описывали M. Nonne (1891), W. Milroy (1892), H. Meige (1899). Внезапно или после предвестников в виде озноба, сонливости или раздражительности на ограниченном участке тела, чаще на ногах, на лице, реже — в других областях появляется ощущение тепла или холода, а затем быстро формируется плотный болезненный отек. Если отек локализуется на губах, то нередко появляются трещины, пузырьки. Таковую форму G. Miescher (1945) назвал гранулезным хейлитом. Форму с блефарохалазисом описал K. Ascher (1920): складка верхнего века, двойная губа и зоб. Уменьшаясь через часы или дни, плотность полностью не исчезает, а после повторных приступов отек становится интенсивным, узловатым. Гистологически находят вос-

патительный инфильтрат по ходу мелких вен и капилляров (лимфоциты, эпителиоидные клетки, иногда плазматические и гигантские).

Синдром Мелькерсона-Розенталя [Melkerson E., 1928; Rosenthal C., 1931] — это вариант периодического отека Мейже, при котором сочетаются отеки лица или языка и губ, отек лицевого нерва (нередко рецидивирующий) с соответствующей симптоматикой лицевой невропатии и складчатый язык. Синдром встречается чаще у женщин в возрасте от 20 до 40 лет. Тип наследования не установлен. Так как в основе заболевания лежит предрасположенность неясного генеза к твердому отеку тканей, возможны и другие негрубые поражения нервной системы.

Лицевой неврит при опоясывающем лишае (синдром Хапта, воспаление коленчатого узла). Поражение коленчатого узла лицевого нерва в одноименном канале как рецидив латентной ветряной оспы может протекать с преимущественно пароксизмальными болевыми проявлениями. Обычно болевые, как и другие, проявления перманентны и не должны относиться к невралгии. Их следует называть не невралгией, а лицевым опоясывающим лишаем, геникуло-ганглио-нитом, синдромом Хапта [Hunt J., 1908]. Этот синдром характеризуется остро возникающими герпетическими высыпаниями в ушной раковине, наружном слуховом проходе, иногда на слизистой оболочке глотки и передних $2/3$ языка, жжением в месте будущих высыпаний, а затем болью в глубине уха (прекращающейся после проявления высыпаний), в языке, снижением вкусовой чувствительности на передних $2/3$ языка, гипестезией в области наружного слухового прохода, параличом мимических мышц, возникающим по прошествии 1-2 сут после начала боли. При одновременном поражении слухового нерва бывают головокружения, звон в ухе, шумота, могут возникать чувствительные нарушения в зоне высыпания.

Лицевой неврит при эпидемическом паротите. При эпидемическом паротите встречаю параличи лицевых нервов, притом нередко без опухания околоушных слюнных желез или до него [Романовский А.Д., 1849; Даркшевич Л.О., 1908; Ващенко М.А. и др., 1967]. Лицевой нерв при этом поражается не в месте его прохождения через железу, а по общеинфекционному механизму, как это может произойти и с другими нервами, оболочками мозга (паротитный менингит). Нерв нередко поражается не только на стороне увеличенной железы, но и на противоположной. Не всегда имеется картина менингополирадикуло-неврита, встречаются и изолированные лицевые мононевриты. В этих случаях вирусное заболевание протекает с выраженным аллергическим компонентом, о чем свидетельствует быстрое обратное развитие процесса с полным восстановлением нарушенных функций. Односторонний парез лицевых мышц различной тяжести развивается обычно на фоне общей интоксикации.

Лицевые невриты отогенные. Отогенные невриты лицевого нерва чаще возникают при хронических, чем при острых отитах, особенно атипичных, при серофибринозных целлюлитах, антритах с периоститами в фаллопиевом канале, лимфангитах в этом канале или лимфаденитах, ретроаурикулярных холестеатомах [Матвеев А.Д., 1957; Escat E., 1928; Sargnon A. et al., 1929]. Возможен пере-

ход инфекционного процесса контактным путем на нерв, особенно со среднего уха и скальной части височной кости [Козлова А.А. и др., 1989]. Это относится к отитам скарлатинозным, тифозным, гриппозным и др. При отогенных абсцессах нерв поражается наиболее часто [Шахнович Р.А., 1949]. При этом нередко имеются не переход местной инфекции на нерв, а дисциркуляторные нарушения, сдавление кровеносных и лимфатических сосудов, непосредственная травматизация и компрессия ствола, а также отек в тканях костного канала пирамиды височной кости. Протекают отогенные прозоплегии тяжело, неблагоприятные исходы наблюдаются в половине наблюдений. Часто на фоне остаточного прозопареза развиваются контрактуры мимических мышц. Имеет значение при этом тяжесть сопутствующего инфекционно-токсического процесса, аллергических реакций, изменений реактивности организма в целом [Уманский К.Г., 1959; Горбулев Ю.Л., 1968].

Клиническая картина невропатии VII черепного нерва при других инфекционных заболеваниях, при травмах основания черепа, при опухолях самого нерва или его окружения в большой степени определяется течением основного заболевания, степенью вовлечения соседних тканей.

4.2.4. Кохлеарные и вестибулярные невропатии

Слуховой рецептор, называемый кортиевым органом, расположен на основании перепончатой спиральной пластинки улитки. Реснички сенсорных клеток органа — это дендриты сенсорных клеток, улиткового (или спирального) узла, расположенного в осевой улитки, так называемой колонне. Аксоны этих клеток направляются вдоль колонны к ее основанию, дну внутреннего слухового прохода. Далее с ними корешковые волокна вместе с волокнами вестибулярного и лицевого черепных нервов направляются через внутренний слуховой проход в мостомозжечковый угол. На уровне отверстия внутреннего слухового прохода шванновские клетки, сопровождающие волокна кохлеарного нерва, сменяются глиозными элементами. Эта зона стыка между шванновскими и глиозными элементами нерва наиболее часто поражается при воспалительных и токсических процессах. Нередко из глиозных образований возникают опухоли глиоматозного характера. Кортиев орган иннервируется и вегетативными волокнами: раздражение симпатического ствола ведет к увеличению электрического потенциала в кортиевом органе [Agazzi Z., 1945].

Вестибулярные рецепторы, как и слуховые, располагаются в перепончатой части (преддверия и полукружных каналов), также находящейся в подвешенном положении. Здесь располагаются волоски — дендриты клеток вестибулярного узла (скарпова ганглия). Этот узел находится во внутреннем слуховом проходе (рис. 21). Аксоны его клеток (корешковые, волокна вестибулярного нерва) вместе с кохлеарным и врисберговым нервами направляются через внутренний слуховой проход в мостомозжечковый угол.

Кровоснабжение нерва обеспечивается внутренней слуховой артерией, отходящей от основной и вступающей во внутренний слуховой проход; она разделя-

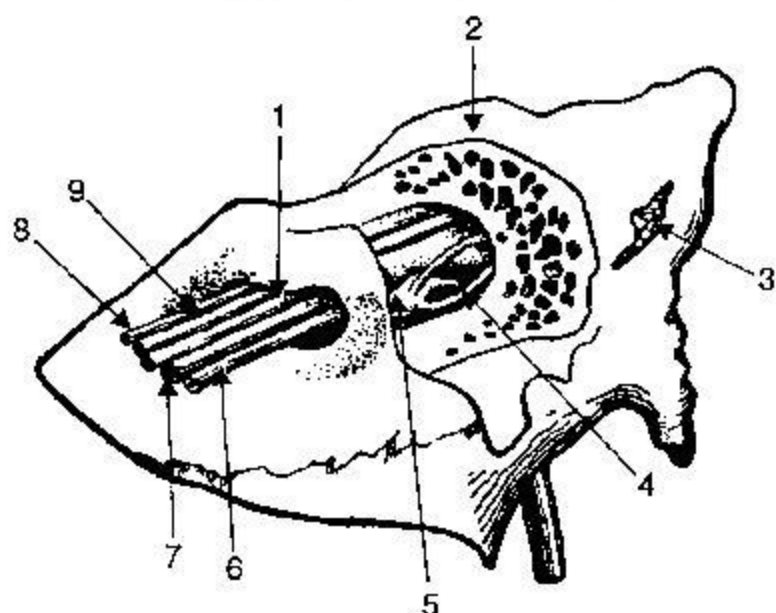


Рис. 21. Положение преддверной и улитковой части преддверно-улиткового нерва и вестибулярного (скарпова) узла во внутреннем слуховом проходе пирамиды височной кости. Часть заднелатеральной стенки внутреннего слухового прохода удалена (по В.П. Воробьеву, Р.Д. Сипельникову, 1948).

1 — внутреннее слуховое отверстие; 2 — дугообразное возвышение; 3 — наружная апертура водопровода преддверия; 4 — мышечный нерв; 5 — вестибулярный узел; 6 — преддверная часть преддверно-улиткового нерва; 7 — улитковая часть преддверно-улиткового нерва; 8 — промежуточный нерв; 9 — лицевой нерв.

ется на ветви преддверия и улитки. Венозные кровеносные сосуды выводятся внутренними слуховыми венами, впадающими в нижний и поперечный каменистые синусы. Нерв кровоснабжается хуже вестибулярного, так как это более молодая система, чем вестибулярная, чем и объясняется предпочтительное поражение при многих патологических воздействиях [Mitmaack K., 1930].

Кохлеарные и вестибулярные порции VIII нерва изолированно или совместно вовлекаются в процесс при воспалительных, травматических и других процессах в пирамиде височной кости или в оболочках на основании черепа, при сосудистых и дегенеративных процессах нервной системы, при диабете, нефрите, болезнях крови, интоксикациях (особенно лекарственных). По данным И.Б. Солдатов, Г.П. Сушевой, П.С. Храппо (1980), кохлеовестибулярные невропатии наиболее часто возникают при интоксикациях (11 из 192 больных) и гриппозно-парагриппозной инфекции (у 61 из 192 больных). Обычная последовательность вовлечения анатомических элементов: сначала поражается спиральный узел, затем ствол нерва, а потом и кортиева орган [Жукович А.В., 1966]. В вестибулярной системе процесс часто ограничивается вовлечением скарпова узла. Однако мы наблюдали больных со стрептомициновой интоксикацией, у которых легкие вестибулярные расстройства возникали сначала, а за ними следовала полная глухота [Попелянский Я.Ю., 1954]. Выше упоминались ивановские клетки (и их переход в глиозные), из которых развивается невринома VIII нерва; кохлеовестибулярный нерв вовлекается в процесс и при других опухолях и арахноидитах мостомозжечкового узла. Изолированные воспалительные поражения кохлеарного или вестибулярного нерва встречаются редко. Важное значение в происхождении невропатии VIII нерва имеют аутоиммунные

процессы. Так, в сыворотке крови больных рассеянным склерозом встречаются противомозговые антитела к ткани вестибулярного нерва [Циммерман Г.С., 1967; Леонович А.Л., 1973]. При введении животным эмульсии ткани головного мозга (со стимулятором Фрейнда) в VIII нерве возникают периваскулярные инфильтраты из гистиоцитов и лимфоидных клеток, пролиферация шванновских клеток и демиелинизация, набухший эпителий закрывает просвет сосудов нерва [Тюллинг Э.В., Прокотиленко Э.В., 1969]. Вариант стрептомициновой глухоты, которая развивается внезапно (инсультобразно), обусловлен циркулирующими в крови больных антителами, взаимодействующими с антигенами, образованными соединением стрептомицина с белком [Герасимова М.М., Антонюженко М.М., 1986].

Что же касается инфекционного процесса, то тенденция преувеличивать значение этого фактора в происхождении кохлеарной патологии проявилась и в терминологии — до настоящего времени почти любое поражение нерва определяется как «неврит слухового нерва». Эта тенденция прослеживается и в трактовке даже самых сомнительных в отношении инфекционного процесса случаев. Приведем типичный пример.

У двух женщин в течение нескольких дней развились глухота (началось с шума в ухе) и головокружение. Ликвор у обеих оказался в пределах нормы. У одной из них до этого были простуда, плеврит. На этом основании было сделано заключение, что у обеих возраст, состав ликвора (!) и острое развитие болезни «дают повод предположить инфекционную природу заболевания»¹.

По аналогии с невротиями других нервов можно полагать, что в этиологии и патогенезе невротии VIII нерва важную роль играют органические и функциональные нарушения сосудов нерва, туннельные и другие механизмы локального характера. Этот вопрос требует специального изучения. Это относится и к вестибулярным «невритам». Г.С. Циммерман (1967) отмечает, что черепные нервы в целом обладают неодинаковой реактивностью в отношении патогенных факторов. Кохлеарный нерв меньше и с трудом восстанавливает свои функции, а лицевой нерв — лучше, среднее положение между ними занимает вестибулярный нерв. Все патологические процессы, возникающие в образованиях слухового анализатора, часто медленно развиваются, медленно восстанавливается функция нервов, но особенно медленно — функция слухового анализатора при тяжелых формах невротии и при болезни Меньера.

При поражении слухового нерва восприятие звуковых раздражителей чаще понижено, реже — повышено (гиперакузия). Последнее может быть обусловлено действием некоторых фармакологических веществ, например кофеина, и функциональными сдвигами, в частности при невротиях. В таких случаях сенсбилизация слухового анализатора проявляется шумом, ощущением давления в ушах, голове, тягостным ощущением при восприятии сильных звуков. Адаптация к интенсивности звука в тишине или в шуме нарушена, поэтому при гиперсенситивной форме невротии в тишине нередко появляется субъективный шум или имеющийся шум усиливается.

¹ Руководство по неврологии. — М.: Медгиз, 1962, т. 3, с. 96.

Шум или звон в ухе может возникнуть от определенной причины, например при инородном теле в ухе, при усилении трения слуховых косточек в результате спастического сокращения ушных мышц, вследствие аневризмы сосуда, близко или отдаленно расположенного от уха. В таких случаях исследующему часто удается выслушать шум, треск. Такие шумы принято называть объективными в отличие от более часто встречающихся шумов, воспринимаемых только больным, называемых субъективными. При хронических отитах, когда нарушена трофика, выпадает функция спирального ганглия, шума в ухе нет — он, следовательно, может быть вызван раздражением указанного ганглия. Шум может быть обусловлен рефлекторным воздействием на вазомоторику среднего и внутреннего уха при поражении барабанного нерва, иннервирующего сосуды среднего и внутреннего уха, при невропатии самого кохлеарного нерва, особенно в условиях импульсации извне (из височно-нижнечелюстного сустава, из шейного отдела позвоночника и др.). Объективные шумы обусловлены спазмами ушных мышц, аневризмами позвоночных или других артерий и вен.

Вестибулярные невропатии редко протекают без одновременного поражения кохлеарной ветви: такие отдельные проявления указывают на поражение не в нерве, не во внутреннем слуховом проходе (где идут вместе оба ствола с врисберговым и лицевым нервами), а в отдельных рецепторных или периферических аппаратах.

В отоневрологии хорошо описаны кохлеовестибулярные синдромы, но кохлеовестибулярные невропатические проявления разработаны еще недостаточно. Описанные, в частности, кохлеовестибулярные невропатические нарушения в результате изменений в системе внутренней слуховой артерии основываются на недостаточном количестве физиологическом и экспериментальном материале. Известны вестибулярные нарушения при атеросклерозе с вовлечением внутренней слуховой артерии [Kobrak H., 1925; Werner C., 1940].

Синдром Леруа-Йе (цит. по Piquet J., 1965) развивается при неполном тромбозе, распространяющемся на внутреннюю слуховую артерию, или при длительном спазме ветвей артерии. Внезапно начинается и прогрессирует снижение слуха, а через несколько дней или часов появляется непродолжительное (до 3 ч) системное головокружение с тошнотой и рвотой. Слух постепенно восстанавливается. В течение жизни подобные снижения слуха справа или слева могут повторяться несколько раз.

Синдром Ланнуа при переломе верхушки пирамиды — это признаки повреждения VII и VIII черепных нервов во внутреннем слуховом проходе. С.Л. Левин (1966) полагает, что в этот синдром следует включить и поражение других трех нервов: промежуточного (врисбергова), барабанного и малого поверхностного каменистого. Соответствующая симптоматика включает нарушение рефлекторного слюноотделения (преобладание автоматического) с атропиновым парадоксом: при подкожном введении препарата не уменьшается, а усиливается слюно- и потоотделение, а кожа лица становится гиперемированной. Атропиновый парадокс, по мнению С.Л. Левина (1986), объясняется тем, что собственно парасимпатическими являются лишь секреторные волокна, блокируемые атропином, вазомоторные принадлежат к иной (помимо симпатической и пара-

симпатической) системе — пептидергической, к вазоактивной интестинальной полипептидно-випергической. Диссоциация, при которой атропин усиливает кровоток, не влияя на саливацию, объясняется двухкомпонентностью парасимпатических нервов экзогенных желез — имеются компоненты секреторные и випергические (сосудистые). Последние атропином не подавляются.

4.2.5. Языкоглоточные и блуждающие (вагусные) невропатии и невриты

Оба нерва на большом протяжении проходят по соседству с различными органами и тканями, поражение которых может сказаться на целостности этих нервных стволов (рис. 22).

Позади оливы в задней бороздке продолговатого мозга 4-6 корешками появляется IX нерв. Соединяясь вместе, они направляются к яремному отверстию. Здесь располагается два чувствительных узла IX нерва — верхний и каменистый, позади IX нерва в яремном отверстии проходят блуждающий и добавочный нервы. В продолговатом мозге чуть ниже корешков IX нерва 10-15 корешками появляется X нерв, он направляется к яремному отверстию, где располагается яремный узел X нерва, а ниже отверстия — пучковый узел. В яремном отверстии впереди яремного гломуса расположены IX, X, XI нервы. Гломус имеет яйцеобразную форму, размером 5 мм.

Ниже яремного отверстия IX нерв направляется к корню языка, отдавая по пути ветви: барабанный (якобсонов) нерв, а также вегетические ветви с X нервом, с верхним шейным узлом и ветви к черным мышцам глотки, языка, а также к миндалине. Ниже яремного отверстия IX нерв направляется вниз, залегает сначала между яремной веной и внутренней сонной артерией кнаружи от симпатического ствола. Ниже лезья блуждающий нерв, проходя мимо подключичной артерии, ложится на переднюю поверхность дуги аорты, следует по задней поверхности левого бронха, по передней поверхности пищевода и переходит в брюшную полость. Правый блуждающий нерв спускается между подключичными сосудами позади правого бронха, по задней поверхности пищевода, вместе с которым вступает в брюшную полость. Возвратный нерв слева отделяется от основного ствола, огибая дугу аорты, справа он огибает подключичную артерию. Затем каждый возвратный нерв идет вверх между трахеей и пищеводом, заканчиваясь нижним гортанным нервом. Кроме возвратного нерва, X нерв отдает глоточные ветви, верхний гортанный и верхние сердечные нервы, ветви бронхиальные и околосердечной сумки.

Чувствительные ветви обоих нервов составлены из дендритов упомянутых четырех узлов, причем клиническая картина невропатии IX нерва складывается преимущественно из поражения этих чувствительных волокон. При поражении блуждающего нерва возникают двигательные и висцеральные нарушения.

Постоянно вовлекаются IX, X нервы (вместе с XI) при опухолях яремного клубка. Воспалительные изменения окончаний блуждающего нерва в гортани отмечаются при гортанном туберкулезе и других местных процессах: появляются боли, дыхательные нарушения, осиплость голоса и дисфагия.

Двигательные расстройства аппарата глотки и гортани можно наблюдать при сдавлении нервов на любом отрезке их пути до стволовой части мозга (рубцы после стромэктомии, опухоли средостения, опухоли легкого, аневризма дуги аорты, расширение сердца, рак пищевода, увеличение бронхиальных лимфатических узлов, плевральные экссудаты и спайки).

Одностороннее выключение нижнего гортанного нерва (ветви возвратного, отходящего от нижней части блуждающего нерва) вызывает неподвижность гортани — парализуется мышца, раскрывающая ее. При ларингоскопии видно, что одна связка не отходит от средней линии при дыхании. В дальнейшем нарушается функция мышцы голосовой связки. Находясь в «трупном положении», она приобретает вид скобки. Мягкое небо на парализованной стороне отстоит дальше от задней стенки глотки. При фонации оно на пораженной стороне опускается ниже и кажется перетянутым в здоровую сторону. При одностороннем параличе сжимателей глотки слизистая оболочка парализованной стороны не сморщивается при рвотном рефлекс, просвет парализованной части бывает более широким в связи с отсутствием сжатия глоточных констрикторов с этой стороны.

Двустороннее выключение возвратного нерва сопровождается «трупным положением» обеих связок. Просвет голосовой щели при этом обычно достаточен для дыхания.

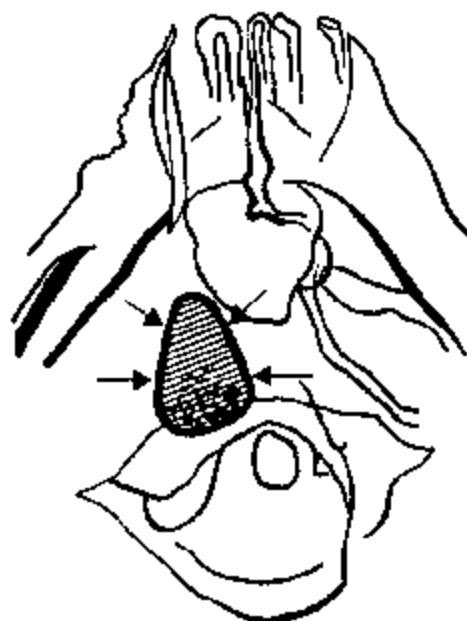
При оценке парасимпатической иннервации внутренних органов X нервом следует помнить об особенностях ее М-рецепции. Она проявляется расширением сосудов и снижением артериального давления, замедлением сердечных сокращений и усилением моторики желудка и желудочно-кишечного тракта. В иннервации наружных органов преобладает участие Н-холинорецепторов синапсов ганглиозных клеток и нервно-мышечных синапсов.

4.2.6. Некоторые синдромы с вовлечением черепных нервов при очаговых процессах

Поражение каудальной группы черепных нервов в пределах черепа с длительным протеканием процесса без вовлечения мозгового вещества имеется при синдроме яремного отверстия в результате опухоли яремного клубка.

Опухоли яремного клубка возникают из артериовенозных анастомозов гломусового типа, расположенных в наружной оболочке верхней луковичи яремной вены и по ходу барабанных ветвей блуждающего и языкоглоточного нервов. Они состоят из сети капилляров, между которыми расположены эпителиоидные клетки. Доброкачественные опухолевидные разрастания рассматривают как гомологи нехромаффинной системы [Bickerstaff E., Hoswell J., 1953]. Прорастая в барабанную полость, разрушая барабанную перепонку, они нередко становятся причиной ошибочной операции по поводу полипа среднего уха. Вокруг зоны яремного отверстия поражаются пирамида височной кости и прилежащие отделы основания затылочной кости, что довольно четко выявляется на рентгенограмме основания черепа (рис. 23). Это приводит к глухоте, а воздей-

Рис. 23. Основание черепа больного с опухолью яремного клубка. Границы увеличенного яремного отверстия вследствие деструкции кости в области как основания затылочной кости, так и пирамидки показаны стрелками.



ствие в дорсальном направлении — к вовлечению каудальной группы черепных нервов (IX, X, XI, иногда XII). Речь становится гнусавой, нарушается глотание, наступают атрофия грудино-ключично-сосцевидной мышцы, а иногда и мышц языка на пораженной стороне [Попелянский Я. Ю., 1955; Флейс Э.П., 1962], лицевой гемиспазм на больной стороне [Siebert K., 1956]. Так как при этом нет общемозговых симптомов ликворных нарушений, заболевание следует дифференцировать с поражением каудальной группы черепных нервов — вне черепа, что характерно для синдрома Вилларета.

Описанные синдромы с вовлечением IX, X и XI черепных нервов в разных сочетаниях встречаются и при распространении тромбоза сигмовидного синуса на яремную вену (синдром Vernet, по Е.З. Неймарку, 1975). В этих случаях на фоне общеинфекционных и дисциркуляторных признаков синус-тромбоза, возникающих как осложнение гнойного отита или мастоидита, появляются охриплость голоса, затруднение глотания, болевая гипестезия слизистой оболочки, глотки и вкусовая — на задней части языка, а также парез трапецевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышц.

Синдром Вилларета [Villaret H., 1916] характеризуется поражением IX, X, XI, XII черепных нервов экстракраниальной опухолью, располагающейся позади слюнной железы. В этом случае, кроме субкраниального отрезка каудальной группы нервов, поражается симпатический ствол. К бульбарному параличу присоединяется синдром Горнера, который не наблюдается при внутричерепном процессе.

Синдром Гарсена [Garcin R., 1927] развивается вследствие последовательного одностороннего поражения черепных нервов на основании черепа растущей саркомой или карциномой. В наблюдении, описанном Д.Р. Штульманом и соавт. (1969), имелась саркомоподобная арахноэндотелиома. Причиной может оказаться также злокачественное новообразование носоглотки и придаточных

полостей носа. Краниографически и томографически на снимке основания черепа выявляется деструкция, этим определяется отсутствие общемозговых симптомов.

В последние годы подобный синдром («синдром боковой ямки головного мозга») стали наблюдать и при тромбозе кавернозного синуса в связи с изменением его течения под действием сульфаниламидов и антибиотиков. Он формируется также вследствие базального менингита, распространяющегося каудально, с последовательным вовлечением II-XII черепных нервов [Dragonesco S. et al., 1949, и др.].

4.3. Невралгии

Невралгия — это заболевание, характеризующееся спонтанными кратковременными стереотипными пароксизмами нестерпимых болей в зоне иннервации определенных нервов с образованием сверхвозбудимых курковых зон кожи и слизистых оболочек, прикосновение к которым вызывает очередной приступ боли. В промежутках между приступами субъективных признаков раздражения нет, явления выпадения чувствительности не обязательны даже при продолжительном течении заболевания. Для определения места этих заболеваний, их проявлений среди других сходных надо учесть следующее.

Локализация и характер спонтанных, вызванных и других сенсорных и патологических двигательных локальных проявлений определяются в известной степени особенностями периферических аппаратов — их морфологии, биохимизма и функций. Это касается как периферических нервов (их внутривольного строения, отношения к окружающим их тканям и др.) [Беляев В.И., 1963; Карлов В.А., Савицкая С.Н., Вишнякова М.А., 1980; Sicard A., 1932, и др.], так и иннервируемых ими тканей [Попелянский Я.Ю., 1962; Веселовский В.П., 1975; Ивашкин А., 1986]. Так, для повреждения локтевого нерва характерны преимущественно болевые парестезии [Аствацатуров М.И., 1939], тройничного и языкоглоточного нервов — интенсивные стреляющие боли, для повреждения срединного и седалищного нервов — жгучие боли. В трехглавой мышце голени прощупываются болезненные уплотнения (до каменной плотности). Уплотнения лицевой мускулатуры отличаются малой болезненностью и диффузное вовлечение многих мышц, содружественные подергивания.

Момент включения, выключения и продолжительность указанных спонтанных проявлений определяются главным образом состоянием центральных аппаратов. Особенности периферических нервов и других тканей сказываются готовностью этих тканей включаться в пароксизм. Так, например, повышение возбудимости моторных центров сопровождается тотальными мышечными судорогами, в трехглавой мышце голени (если имеются соответствующие центральные стимулы) чаще развиваются местные судороги. Раздражение в зоне таламуса и других сенсорных центров сопровождается болями на гетеролатеральной стороне тела [Nothnagel H., 1872; Edinger L., 1891; Bernhardt M., 1897],

но местные болевые пароксизмы вспыхивают обычно лишь в зонах иннервации отдельных нервов, главным образом тройничного и языкоглоточного.

Центральные процессы определяют пароксизмальность болей, особенности периферических аппаратов позволяют «заводить» центральные механизмы воздействием на периферию. Так, спонтанные судороги типа крампи или болевые тригеминальные приступы можно спровоцировать определенными движениями в стопе или челюстно-лицевой мускулатуре. Применительно к чувствительным нервам это означает, что боль может быть вызвана раздражением рецепторов или ствола любого из них. Для спонтанного возникновения кратковременных болевых пароксизмов требуются специфические особенности анатомо-функциональных связей нерва (главным образом V и IX черепных нервов) с его центральными аппаратами. Практически только в этих специфических структурах формируются условия для конкретного клинического феномена, который называется невралгией. Обычные боли и другие симптомы раздражения в зоне иннервации других нервов — это иное, резко отличное от невралгии проявление, это кратковременная боль или более продолжительная болевая стадия поражения нерва. Ее можно было бы назвать и невралгической (как иногда называли в прошлом), но тогда была бы нарушена четкость клинических понятий, внесена путаница в синдромологию и нозологию. Термин «невралгия» адекватен лишь применительно к тем клиническим проявлениям, которые даны в начале этой главы.

4.3.1. Невралгия тройничного нерва

Некоторые анатомические данные. Колонка, образуемая чувствительными клетками ядра тройничного нерва (его «нисходящий тракт»), располагается в покрышке ствола мозга, пускается с середины моста мозга, пронизывает покрышку продолговатого мозга. Ее продолжением являются задние рога верхнешейных сегментов. На синапсах клеток ядра заканчиваются волокна периферического нейрона — корешка тройничного нерва, образуемого из аксонов биполярных клеток чувствительного (гассерова) тройничного узла. Дендриты этих клеток собираются в нервные волокна первой (глазной), второй (верхнечелюстной) и третьей (нижнечелюстной) ветвей нерва. Глазной нерв проходит в боковой стенке пещеристой пазухи и через верхнюю глазничную щель, верхнечелюстной — через круглое отверстие и крылонебную ямку, нижнечелюстной — через овальное отверстие. Краниальная часть нисходящего тракта иннервирует переднюю часть лица (нос, переднюю часть губ), средняя — среднюю, а каудальная — заднюю. О других анатомических деталях речь пойдет при описании соответствующих клинических проявлений.

Симпатические волокна всех ветвей берут начало в периаартериальном сплетении внутренней сонной артерии, а парасимпатические — из ядер VII и IX, X черепных нервов. С каждой ветвью нерва связаны вегетативные узлы: с первой — ресничный, со второй — крылонебный, а с третьей — ушной. Кроме того, тройничный нерв связан с парасимпатической системой через подчелюст-

ной узел (посылающий секреторные волокна для подчелюстной слюнной железы) и подъязычный (дающий волокна для одноименной слюнной железы). Для оценки некоторых случаев нетипичной локализации болей и курковых точек должны учитываться связи ветвей тройничного нерва с ветвями VII, X черепных нервов, с ветвями шейного сплетения, особенно с большим ушным нервом [Weddel G., 1940; Wyborn-Mason R., 1953].

Этиология и патогенез. Представления об этиологии и патогенезе невралгии тройничного нерва складываются на основании клинических, экспериментальных и гисто-морфологических данных. Эти вопросы требуют дальнейшего изучения.

При гистологическом исследовании в удаленных участках тройничного нерва одни авторы не обнаруживали какой-либо патологии [Rowbortham G., 1954], другие находили изменения в сосудах нерва [Dana C., 1891] — демиелинизацию, а при длительном течении заболевания — и деструктивные изменения аксонов. Отмечали неравномерное набухание, спиралевидную и штопорообразную извилистость, фрагментацию, зернистый распад по ходу отдельных волокон или пучков [Верхоглядова Т.П., Лапоногов О.А., 1964; Шамасв Н.П., 1967; Дзугаева С.Б., Савицкая О.Н., 1971; Harris W., 1937]. При исследовании групп людей, страдавших при жизни невралгией [Smith G. et al., 1955], не обнаружены каких-либо изменений в тройничном нерве, его узле и центрах, тогда как П.Г. Ерохина (1973) у больного, страдавшего ревматизмом и умершего после атриовентрикулярной блокады, на стороне бывшей невралгии тройничного нерва и в меньшей степени — на другой обнаружила пролиферативные изменения в капсуле тройничного (гассерова) узла, ее утолщение и коллагенизацию. Выявились диффузные воспалительные изменения в мозге и оболочках, а также ишемические явления в нервных клетках особенно в контралатеральной теменной доле.

При оценке этиологии и патогенеза заболевания следует учесть, что подобного рода изменения могут объяснить встречающиеся иногда негрубые гипалгезии, преимущественное снижение болевой и температурной чувствительности (находят деструктивные изменения больше в тонких волокнах). Они могут объяснить и роль обнаруживаемых в части наблюдений сдавливающих факторов — узости костных каналов [Сепп Е.К., 1941; Савицкая О.Н., Евдокимова В.М., 1971; Sicard A., 1932], краниостеноза [Weber E., 1955], воздействия высокостоящей пирамиды при базилярной импрессии, платибазии [Kugelberg E., Lindblom U., 1959; Gardner W., 1963], воспалительных и других поражений нерва и др. Другими словами, анамнестические и морфологические данные об органических изменениях в ветвях тройничного нерва при его невралгии в состоянии объяснить так называемые необязательные (дополнительные) признаки заболевания.

Подобные изменения нерва и такие признаки встречаются и при ганглионитах гассерова узла, невритах, при опухолях и других поражениях нерва, при которых нет ни пароксизмальности локальных болевых и судорожных проявлений, ни кожных курковых точек. Такие факторы выявляются и при невралгии, они могут рассматриваться как провоцирующие, но отнюдь не ведущие этиологические. Представления о причинной роли общих инфекций [Berngardt M.,

1897], хронических местных инфекций, таких как гайморит [Футер Д.С., 1941], нейротропных вирусов [Dott N., 1961], атеросклероза сосудов [Верхоглядова Т.П. и др., 1964], заболеваний зубов, верхней и нижней челюсти [Эйхгорет Г.О., 1904; Билейкин Л.А., 1930; Розно Я.А., 1935; Михайловский В.С., Карлов В.А. и др., 1980; Гречко В.Е., Пузин М.Н., 1984; Пузин М.Н., Гречко В.Е., Степанченко А.В., 1985; Ratner E. et al., 1979], патологического прикуса [Михеев В.В., Рубин Л.Р., 1966], черепно-мозговой травмы [Горбунова В.Г., 1969], охлаждения [Смирнов В.А., 1976], узости костных каналов [Савицкая О.Н., Евдокимова В.М., 1971; Изосимова Ш.С. и др., 1985] отражают богатство патогенетических факторов страдания. В последние годы стали придавать значение компрессии нерва близлежащими сосудами. Как и всякое другое хроническое заболевание, невралгия тройничного нерва является мультифакториальным заболеванием. Почти в половине наблюдений каких-либо существенных предшествующих факторов выявить не удастся. Основной причиной заболевания может быть лишь такая, которая определяет его основную особенность — пароксизмальность болевых и судорожных проявлений, внезапных разрядов [Савицкая О.Н., Карлов В.А., Troussseau A., 1865]. В 1885 г. W. Gowers отметил основной фактор заболевания — состояние раздражения, готовности к разрядам чувствительных центров подобно такому же состоянию двигательных центров при эпилепсии. Установление готовности потребовало соответствующих исследований. F. Anstie (1885) у четверти больных установил наследственную предрасположенность к «неврозам» вообще. В дальнейшем наследственная передача истинной невралгии тройничного нерва не отмечалась в 1-6% [Штернберг О.А., 1961; Чепулис С., Леоновичене И.А., 1961; Leclercy F., Grant F., 1938]. Попытка обосновать аналогию эпилепсии и невралгии предпринята в электроэнцефалографической работе [M. Lenoir, M. Buchtal, 1964], обобщившей результаты обследования 46 больных, а также данные S. Obrador, M. Larramendi (1949) и др. У 20 из 46 больных были выявлены пароксизмальные изменения (высychки волн 3-6 кол/с, редкие пики, острые волны) во всех регистрируемых отведениях — доказательство нейронной синхронизации¹. У 11 человек была легкая дизритмия. Отдельные иллюстрации такого рода (во время гипервентиляции) представлены В.А. Карловым, О.Н. Савицкой, М.А. Вешняковой в 1980 г.

Таким образом, существуют данные в пользу сходства некоторых электроэнцефалографических показателей (стойкость синхронизации, стабильность кривых у одного и того же больного при повторных записях, усиление синхронизации в адекватном эксперименте по мере увеличения сроков исследования после начала раздражения нерва). Все это приобретает особое значение в силу сход-

¹ Л.Г. Ерохина (1973) чаще отмечала десинхронизацию, но на ее фоне — и признаки синхронизации в виде вспышек билатеральной активности. Этот вопрос требует дальнейшего изучения. Синхронизированный тип ЭЭГ отмечен авторами лишь у части больных. Подобного рода соотношения кривых встречаются и при других заболеваниях, например при гипертонической болезни, хронической ишемической болезни сердца, синингомиелии и др. Дисфункция неспецифических систем мозга возникает не под одним лишь воздействием эпилептического нейрона [Жирмунская Е.А., 1984].

ства и клинических признаков: пароксизмальность, мощность проявлений, положительный эффект противосудорожных средств.

Обращено внимание на сходство некоторых морфологических особенностей центральных эпилептогенных структур, связанных с периферией, подпороговые афферентные импульсы из которых способствуют активизации этих центров. Указанными центральными структурами у больных невралгией тройничного нерва, судя по расположению курковых зон в передней части лица, являются нейроны мостового орального подъядра тройничного нерва¹. Расположенное в толще ретикулярной формации, оно обладает обширными связями с ядрами VII, VIII и X черепных нервов, ретикулярной формацией, мозжечком и конечным мозгом. Особенно тесные связи с ядром лицевого нерва [Brodal A., 1959] объясняют судорожные подергивания мышц лица во время приступа невралгии. Клетки орального ядра обладают той же высокой специализацией, что и высокодифференцированные структуры эпилептических очагов вообще: в них преобладают не короткоотростчатые ретикулярные, а длинноаксонные клетки проекционных полей. Нам представляется важным следующее обстоятельство. Пароксизмальная активность формируется лишь в нейронах с колонкообразными ядрами ствола, т.е. в ядрах, сохраняющих черты продольного массива заднего рога спинного мозга — клеток с проекционной функцией длинных дендритов.

Часть периферических нейронов заканчивается не в колонкообразном ядре V нерва, а непосредственно в ретикулярной формации ствола [Лиманский Ю.П., 1976]. Пароксизмальная активность формируется лишь в нейронах с колонкообразными ядрами ствола, т.е. в ядрах, сохраняющих черты продольного массива заднего рога спинного мозга — клеток с проекционной функцией длинных дендритов. Возможно, что существуют и другие, невыясненные морфофункциональные особенности этих клеток, которые сближают их с теми клетками, которые генерируют эпилептическую активность в головном мозге при первично генерализованной эпилепсии. При последней морфологи отмечают облигатную особенность — наличие эктопий. Не приобретают ли те самые морфофункциональные черты эктопии упомянутые колонкообразные ядра (в случаях невралгии) по ходу отделения от заднего рога в эмбриогенезе?

В настоящее время принято считать, что щекотание тонкими волокнами кожной курковой точки, вызывающее приступ невралгии, следует как стимул не только к главному ядру V нерва, но и к нисходящему — колонкообразному ядру [Sjogvist O., 1938; Zotterman Y., 1939].

Дозированными ритмическими раздражениями было установлено, что невралгический приступ провоцируется щекочущим воздействием, т.е. при низком пороге раздражения [Kugelberg E., Lindblom U., 1959]. Сильные, болезненные раздражения приступа не вызывают. При ритмическом раздражении 7 Гц приступ вспышки за 15 с, а при 30 Гц — за 1,5 с. Другими словами, разряд возникает лишь при

¹ В чувствительном ганглии тройничного нерва существует относительная соматотопика. Ростральные отделы лица представлены в вентральной части ганглия у самой кости [Kerr F., Lysak W., 1964].

определенной суммации афферентных импульсов, т.е. не в связи с особенностями рецептора, а при определенной центральной организации возбуждения в ретикулярной формации в ответ на импульсы из «эпилептического нейрона».

Отсутствие достаточного количества короткоотростчатых клеток для взаимодействия с ретикулярной формацией создает, видимо, особые условия для разрядов из электрического поля ретикулярной формации в условиях интенсивной импульсации из клеток колонкообразных чувствительных ядер.

Различные суждения о якобы первичной роли рецепторного аппарата тройничного нерва или системы эндогенных нейропептидов, эндорфинов и энкефалинов применимы к проблеме боли вообще [Трещинский А.И., Динабург А.Д., 1983]. Для невралгии специфичны лишь особые механизмы, которые могут быть объяснены особыми микроструктурами центральных аппаратов и их особой готовностью к пароксизмальным разрядам. По крайней мере, клинический опыт позволяет формулировать проблему механизма невралгий следующим образом.

Взаимоотношения длинной колонны заднего рога спинного мозга с ее ретикулярной формацией и с рецепторами туловища и конечностей не создают почвы для невралгических синдромов. Последние формируются лишь в аналогичных клетках колонкообразных ядер ствола. Так как невралгические разряды возникают в ретикулярной формации, можно полагать, что патогенетический секрет невралгии — в особенностях аналогов эпилептических клеток, в чувствительных клетках колонкообразных ядер ствола и их взаимоотношениях с ретикулярной формацией ствола. Под влиянием патологических афферентных импульсов, проводимых тройничным нервом, особенно при существовании хронического очага на периферии у больных с указанной готовностью центров ствола [Спир В., 1956] формируется тот мультинейрональный рефлекс [Ерохина Л.Г., 1973; List C., Williams J., 1957; Fromm G. et al., 1984], который клинически выражается как невралгия тройничного нерва.

Клиническая картина невралгии тройничного нерва яркая и четкая, она одинаково описывалась в прошлом [Andre, 1756; Fothergill S., 1776; Bernhard M., 1897] и в последнее время [Ерохина Л.Г., 1973; Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А., 1980; Harris W., 1950; Mumenthaler M., 1982; Степаненко А.В., 1989, и др.]. Среди других невралгий она занимает первое место по распространенности: в среднем в год 4 случая на 100 000 населения [Brewis M., 1964; Yoshimusu F., 1972] и второе место среди заболеваний черепных нервов после невропатии лицевого нерва. По данным нейрохирургического стационара, она занимает второе место после опухоли кохлеарного нерва [Штернберг О.А., 1961]. В неврологических стационарах больные с невралгией тройничного нерва составляют 2% общего числа больных [Вещягин Ю.А., 1962].

Клиническая картина складывается из следующих основных симптомов.

Балевые пароксизмы могут провоцироваться различными движениями лицевой и челюстной мускулатуры — едой, разговором, умыванием, но нередко появляются спонтанно. В зоне иннервации II и III ветвей нерва, реже III ветви или всей половины лица, несколько чаще справа, иногда с двух сторон, молниеносно, реже с нарастанием в течение 1-2 с, иногда после вегетативной ауры в фор-

ме слезотечения, саливации на большой стороне возникает приступ нестерпимой стреляющей боли («как прохождение электрического тока»), порой режущей, жгучей, из-за которой больные молчаливо застывают. Иногда больные совершают во время приступа причмокивающие или жевательные движения или растирают лицо руками, надавливают на висок и т.д. с целью облегчить приступ (жест-антагонист). Продолжительность приступа — от нескольких секунд до 1-2 мин. Завершение приступа такое же внезапное, как и его начало. Он никогда не провоцируется ни переходом в горизонтальное положение или наступлением ночи, ни температурными или химическими раздражителями (сладким, кислым, соленым). Приступы могут возникать часто или следовать один за другим с такой частотой, что создается невралгический статус. Вне приступа боли нет, но, опасаясь очередного пароксизма, больные в период обострений стараются не умываться, не бриться, не чистить зубы, едят только жидкую и мягкую пищу. Наступивший приступ больные нередко пытаются купировать, производя различные движения губами, челюстями, сильно потирая больное место, щелкая языком и т.д. Такие движения способствуют более быстрому развитию рефрактерной фазы, которая следует после приступа и во время которой больные могут говорить, есть и т.д. [Боголепов Н.К., Ерохина Т.Г., 1969].

Болевые тики — гиперкинезия лица, сопровождающаяся болевыми пароксизмами, встречаются часто, а электромиографически они выявляются почти у всех больных. Гиперкинезы проявляются ритмическими, сменяющимися друг за другом непродолжительными подергиваниями мышц подбородка, круговой мышцы глаза и т.д., иногда — мышц всей половины лица. Несколько реже наблюдаются тонические судороги, при которых мышцы дольше остаются в состоянии сокращения. Судороги чаще ограничиваются мышечными группами в виде блефароспазма, тризма или имеют характер гемиспазма, жевательно-лицевой судороги на стороне невралгии. Они частично затушевываются произвольными анталгическими движениями.

Курковые (триггерные) зоны. Легкое прикосновение к курковой зоне лица вызывает боль на расстоянии — во всей зоне иннервации пораженного нерва. На коже лица, чаще в области губ, подбородка, носа (т.е. в передней зоне Зельдера), а также в полости рта имеются зоны, прикосновение к которым вызывает приступ тригеминальной боли. Сообщая о них врачу, больные стараются удержать указательный палец на некотором расстоянии от триггерной точки, не прикасаясь к ней. Курковые зоны в полости рта всегда локализуются на стороне поражения тройничного нерва. При невралгии II ветви они выявляются на слизистой оболочке верхнего неба или на слизистой оболочке альвеолярного отростка верхней челюсти, часто в области какого-либо зуба верхней челюсти. При невралгии III ветви эти зоны чаще выявляются на слизистой оболочке альвеолярного отростка нижней челюсти, преимущественно в области зубов, и реже на слизистой оболочке языка или дна ротовой полости. У некоторых больных эти зоны располагаются только в полости рта [Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А., 1980]. Таковы основные, в известной степени специфические клинические проявления невралгии тройничного нерва. Все

другие проявления неспецифичны, встречаются и при тригеминальных невралгических синдромах.

Неспецифичным симптомом невралгии тройничного нерва являются вегетативное сопровождение приступа, вазодилаторные реакции, особенно при поражении I и II ветвей. Они проявляются гиперемией и отеком соответствующих участков лица, слезотечением, ринореей (или заложенностью носа), гиперсаливацией, значительно реже — сухостью в полости рта. Приступы невралгии могут сопровождаться болями в области сердца, повышением артериального давления, ознобоподобным тремором, субъективной трудностью дыхания и другими симпатикоадреналовыми проявлениями, а также ощущением прилива, гиперемией лица и др. После спирт-новокаиновых блокад нередко и стойкие трофические расстройства в виде себорейной экземы, выраженной сухости кожи, гиперпигментации, выпадения ресниц. В единичных случаях встречаются атрофия жевательных мышц, гемиатрофия лица.

Перманентные нарушения в чувствительной сфере также относятся к неспецифичным симптомам. Они встречаются нечасто, по В.А. Карлову и соавт. (1980) — в 14% случаев. В среднем у трети больных отмечаются болезненность мест выхода ветвей нерва.

Течение заболевания разнообразно: приступы иногда следуют один за другим по типу невралгического статуса или повторяются по несколько раз в день, провоцируемые различными уже упоминавшимися факторами, могут прекращаться на различные периоды (от месяцев до нескольких лет). В начальном периоде отмечаются длительные (по нескольку месяцев) ремиссии [Варшавская Д.Я., 1952]. Все же для типичной невралгии тройничного нерва характерны прогрессирующее течение, нарастание частоты и длительности рецидивов.

Таким образом, невралгия тройничного нерва — заболевание полифакторное, формирующееся под влиянием различных причин, в первую очередь у лиц с врожденной (или приобретенной?) повышенной возбудимостью переднего корневого ганглия тройничного нерва и готовностью через ретикулярную формацию генерировать пароксизмальные разряды, чему способствуют подпороговые импульсы из периферии в зоне иннервации тройничного нерва. Хронические процессы в этих зонах или в самом нерве, инфекции, опухоли, острые или хронические (компрессирующие) травмы, рассеянный склероз или другие поражения нерва создают условия для указанной аллогенной импульсации.

Диагноз ставится на основании трех специфических симптомов (типичные кратковременные отрывистые пароксизмы боли, судорожные проявления и курчавые зоны), бессимптомных ремиссий и прогрессирующего течения. При учете этой специфичности трудно ошибиться в диагнозе. Гипердиагностика возможна тогда, когда при процессах, сопровождающихся раздражением рецепторов соматических тканей (зубы, десна, костно-суставные структуры или кожа), боли усиливаются приступообразно. Так, приступообразные боли отмечаются у больных пульпоперицементитами и хроническими корневыми пульпитами при отсутствии локальной симптоматики со стороны зуба. По данным стоматологов, в непроходимых каналах таких зубов часто остается пульпа, при-

чем ее электровозбудимость не всегда понижена. Противовоспалительная терапия избавляет в подобных случаях пациента от боли [Рубин Л.Р., 1966].

Таким образом, не любая приступообразная боль имеет отношение к невралгии. При остром пульпите приступы болей, часто пульсирующих, продолжают-ся не секундами, а дольше — до нескольких часов, провоцируются температур-ными раздражителями, переходом больного в горизонтальное положение, на-ступлением ночи; приступы не обрываются, а стихают постепенно, они часто сопровождаются синалгиями — отраженными болями (зубо-зубными, зубо-кожными и зубо-слизистыми), что нехарактерно для истинной невралгии. Ска-занное относится и к процессам в самих стволах и тканях (оболочечных, кост-ных и др.), окружающих тройничный нерв. При готовности к невралгии все эти процессы могут провоцировать ее начало, быть одним из патогенетических факторов, но если они не вызывают описанную типичную картину невралгии, то диагностика должна склоняться не в сторону этого структурно-функцио-нального поражения системы тройничного нерва и его центров, а в сторону со-ответствующего органического заболевания (невринома, неврит, ганглионит с опоясывающим лишаем, арахноидит, остеома и др.). Это касается и стеноза костных каналов, который чаще других параневральных поражений может спо-собствовать развитию приступов невралгии. Однако в силу особого клиниче-ского значения диагностика подобного стеноза входит в компетенцию невропа-толога. Невралгия I ветви тройничного нерва, входящей в верхнеглазничную щель, встречается чрезвычайно редко. Поражаются преимущественно II и III ветви, проходящие через узкие и длинные костные каналы [Бурден-ко Н.Н., 1933].

Получить изображение подглазничных каналов на обычных обзорных кра-ниограммах невозможно, они получаются лишь на томограммах с продольным направлением сканирования. Методика получения краниографического изо-бражения этого канала разработана О.Н. Савицкой и В.М. Евдокимовой (1971). Рентгенограммы в прямой проекции делают при укладке в носолобном положе-нии, центральный луч направляется на срединную сагиттальную плоскость на уровне нижнего края глазницы перпендикулярно плоскости кассеты. Изобра-жение обоих каналов видно на фоне верхнечелюстных пазух на расстоянии 3–3,5 см от срединной плоскости.

Для получения изображения подглазничных каналов в боковой проекции правую и левую стороны исследуют отдельно. Больного укладывают так же, как для рентгенографии черепа в боковой проекции, а затем поворачивают его го-лову в исследуемую сторону. Центральный луч направляют перпендикулярно плоскости кассеты по касательной к передневерхнему краю скуловой кости, которая располагается в центре кассеты. При такой укладке тело скуловой кос-ти видно на фоне верхнечелюстной пазухи, а тень подглазничного канала про-екционно видна вдоль передневерхнего края этой кости. Рентгенограммы в бо-ковой проекции делают обычным образом на соответствующей стороне, но ук-ладывают голову на наружный край глазницы так, чтобы сагиттальная плос-кость образовала с плоскостью кассеты угол в 10–12°. Наиболее полную инфор-

мацию о состоянии подглазничного канала дают томограммы верхней челюсти в косой проекции, где канал изображен в боковой проекции без искажения формы и размеров.

На томограммах тень подглазничного канала проецируется на передневерхний отдел скуловой кости и представляет собой полосовидное разрезание шириной 3-4 мм и длиной 12-14 мм. Разрезание окаймлено довольно тонкими линиями уплотнения, которые отображают костные стенки канала, толщина стенок 0,5-0,7 мм. В прямой проекции канал виден на фоне верхнечелюстных пазух в виде тонких парных полос разрезания, идущих от нижнего края глазниц с отклонением от сагиттальной плоскости на 10-12°.

Значительное сужение подглазничного канала (иногда утолщение его стенок) на стороне поражения выявляется в среднем у трети больных невралгией II ветви тройничного нерва. Так или иначе, в целях дифференциальной диагностики следует учитывать перечисленные соматические, включая периневральные, а также невральные органические поражения, проявления которых могут имитировать отдельные черты невралгии тройничного нерва. Это тем более касается заболеваний вегетативной нервной системы — вегетативных просялалгий, включая боли при синдроме позвоночной артерии. Истинная невралгия — это процесс, подобный эпилептическому, а указанные органические поражения могут ускорить ее развитие или усугубить, обогатить ее клинические проявления.

«Гиподиагностика» чаще становится упреком стоматологов и специалистов ЛОР (известны случаи необоснованного удаления зубов, проколов гайморовой полости и др.). Подобные ошибки делаются при недоучете описанных выше специфических особенностей истинной невралгии.

Особую значимость приобретают изложенные принципы различения невралгических и невропатических (обусловленных, в частности, поражением зубочелюстной системы) болей в результате вовлечения концевых ветвей тройничного нерва. В этих условиях тоже возможны истинные невралгии (с обрывистыми пароксизмами, курковыми зонами, судорожными подергиваниями, ремиссиями и прогрессирующим течением) и картины соответствующих невритов или невропатий без указанных типичных признаков невралгии.

Синдром носоресничного нерва [Charlin C., 1931]. Носоресничный нерв — ветвь глазного (глазничного), входит в глазницу вместе со зрительным нервом и глазничной артерией, лежит между верхними прямой и косой мышцами глаза; снабжает конъюнктиву, роговицу, слизистую оболочку носа, лобной и основной пазухи, задние ячейки решетчатой кости и кожу носа.

Ресничный узел прилегает к наружной поверхности зрительного нерва. Сзади в него входят волокна от носоресничного нерва, парасимпатические волокна от глазодвигательного нерва и симпатические волокна от периаптериального сплетения внутренней сонной артерии. От переднего края узла отходят ресничные нервы, проникающие в глазное яблоко.

Развитию синдрома могут способствовать заболевания пазухи основной кости, ячеек решетчатой кости, а также гипертрофия раковины, искривление носовой перегородки.

Синдром поражения узла проявляется мучительными болями, которые в отличие от невралгических постоянные, но чаще возникают ночью, локализуются в области глазного яблока и соответствующей половины полости носа. Часто отмечаются высыпания, развиваются конъюнктивит, кератит, иридоциклит, дистрофия стекловидного тела, а также набухание и гиперемия слизистой оболочки носа, выделение слизи. Ткани слизистой оболочки носа и внутреннего угла глазницы болезненны при пальпации, болезненность и боли исчезают сразу же после смазывания переднего отдела носовой полости 5% раствором кокаина с адреналином. Если нет секреторных и трофических расстройств и синдром ограничивается секундными или минутными болезненными пароксизмами, которые провоцируются прикосновением к носу, то, видимо, имеется невралгия и следует испытать лечение финлепсином. Во всех других случаях диагностика должна быть направлена на выявление органического поражения нерва и узла.

Синдромы луночковых (альвеолярных) нервов. Верхние луночковые нервы — ветви верхнечелюстного нерва. Различают верхние, задние и передние луночковые нервы, задние отходят от верхнечелюстного нерва до входа его в глазницу, отдают веточки к верхней десне, к соответствующим отделам дески и вступают в задние зубные каналы. Средняя луночковая ветвь отходит от подглазничного нерва и направляется в толщу наружной стенки гайморовой полости, отсюда же отходят передние ветви и спускаются в каналы передней стенки гайморовой полости. Все ветви образуют в толще кости верхнее зубное сплетение, которое отдает ветви к десне и слизистой оболочке верхнечелюстной (гайморовой) пазухи. Ветви нижнего луночкового нерва, являющиеся ветвью нижнечелюстного, проникают в нижнечелюстной канал и образуют нижнее зубное сплетение. От него отходят веточки к нижним зубам, десне, стенкам луночек.

Верхние альвеолярные нервы иногда поражаются при удалении верхних зубов или при соответствующей анестезии, при гайморите; чаще всего страдают боковой резец, клык, реже — премоляры. Появляются боли и чувство онемения в зубах, их электровозбудимость понижается, снижается чувствительность десны с вестибулярной (передней) стороны, чего не наблюдается при пульпитах. Если повреждены ветви луночковых нервов выше зубного сплетения, то электровозбудимость не восстанавливается. В денервированных зубах развивается асептический некроз пульпы в периапикальной области.

Верхнечелюстной нерв, участвующий в образовании крылонебного узла, поражается при соответствующем ганглионите.

Особенно часто травмируется нижнеальвеолярный нерв при удалении нижнего зуба мудрости, при проводниковой анестезии, проталкивании пломбировочного материала в канал нижней челюсти, при остеомиелите этой кости. Конечная ветвь нижнеальвеолярного нерва (подбородочный нерв) поражается нередко вследствие случайной или операционной травмы при удалении второго премоляра. Боли, нередко приступообразные, чаще парестезии, появляются в области нижних зубов, больные ощущают целовкость в подбородке при разговоре. Боли провоцируются механическими воздействиями со стороны зубов,

на них мало сказываются температурные влияния. Обнаруживаются гипалгезия слизистой оболочки соответствующей половины губы и подбородка, десны (за исключением участка от второго премоляра до второго моляра, иннервируемого щечным нервом). Болезненна перкуссия и снижена электровозбудимость зубов на соответствующей половине нижней челюсти.

При травме нижнеальвеолярного нерва обычно поражается и рядом расположенный язычный нерв.

Синдром язычного нерва. Язычный нерв — ветвь нижнечелюстного, снабжает слизистую оболочку заднего отдела и дна полости рта, а также передних $2/3$ языка. Патология язычного нерва проявляется болями, снижением болевой и вкусовой чувствительности на передних $2/3$ соответствующей половины языка.

Синдром ушно-височного нерва. Этот нерв (ветвь нижнечелюстного) иннервирует кожу лица в области вогнутой поверхностной ушной раковины, наружного слухового прохода и впереди от ушной раковины. Синдром поражения ушно-височного нерва описан рядом клиницистов [Покровский В.С., 1874; Триумфов А.В., 1924; Кроль М.Б., 1936; Карлов В.А., 1964; Ерохина Л.Г., 1966; Baillarger J., 1847; Gray W., 1923; Kahle W. et al., 1952]. Приступы характеризуются жгучими болями и парестезиями, но могут ограничиваться лишь покраснением кожи указанной зоны и локальным потоотделением в зоне впереди от уха, боли нередко иррадиируют в нижнюю челюсть. В отдельных случаях гиперемия и потливость распространяются на всю половину лица, затылочную и теменную области, т.е. на зоны, иннервируемые не одним нервом. В связи с этим синдром называют околоушно-височным гипергидрозом. Приступы провоцируются едой, способствующей обильному слюноотделению. Уже через 0,5-1 мин в указанных зонах появляются капельки пота и красные пятна, которые быстро сливаются. С прекращением еды потоотделение (а вскоре и гиперемия) прекращается. Наиболее часто заболевание возникает у лиц с актуальной или резидуальной патологией околоушной железы, но описаны и случаи провоцирования приступов эмоциональными и температурными стрессами. Болевая точка соответствует расположению нерва — перед ухом в области височно-нижнечелюстного сустава. Блокада нерва в этом месте устраняет боли.

Сама по себе симптоматика поражения симпатических и парасимпатических элементов нерва (связанных с ушным узлом) возможна при любом процессе в этой области. Невралгию следует диагностировать лишь при пароксизмальных симптомах и прогрессирующем течении заболевания, в других случаях имеется ганглионеврит.

При невралгии любой ветви тройничного нерва (включая ее концевые участки) верным критерием диагностики является ответ на прием противоэpileптических препаратов. Если они не действуют, то или нет невралгии, а есть органическое поражение нерва либо его окружения, или (клиническая картина не вызывает сомнения) истинная невралгия осложнена процессом, требующим специальных воздействий (расширение костного канала, удаление гнойного очага и др.). Если у больного с болями в области лица нет клинических данных, сви-

детельствующих о поражении тройничного нерва, то комплекс синдромов или заболеваний обозначают термином «прозопалгия».

Концевые ветви возвратной ветви от глазничного нерва иннервируют мозжечковый намет. Раздражение этих концевых ветвей, в частности при опухолях мозжечка, проявляется известным синдромом Бурденко-Крамера (боль в затылке и лбу на больной стороне и слезотечение).

Невралгия барабанной струны. Барабанная струна состоит из эфферентных (несущих импульсы к слюнным железам) и афферентных волокон. Последние являются дендритами клеток коленчатого узла VII черепного нерва, несут импульсы вкусовой чувствительности от передних $2/3$ языка. Кроме того, периферические ветви клеток узла образуют часть большого поверхностного каменистого нерва и анастомоз со слуховым нервом (неся импульсы из среднего уха, слуховой трубы, сосцевидных отростков, глубоких отделов ушной раковины — поверхностная и глубокая чувствительность). Невралгия барабанной струны проявляется пароксизмами очень интенсивной (стреляющей) оталгии. Заболевание развивается прогрессивно. Этот вариант невралгии еще в 1908 г. выделил J. Hunt (1937), в отечественной литературе В.А. Карлов (1965) описал его как глубокую невралгию лица. Судить о курковых зонах трудно, так как они могут быть в глубине уха. По крайней мере в одном случае удалось снять приступы боли кокаинизацией зоны, расположенной глубоко в наружном слуховом проходе [Turlow, 1942]. Боли можно ликвидировать и перерезкой барабанной струны [Costen G. et al., 1951].

Диагноз ставится на основании тех же критериев, что и при невралгии тройничного нерва. Требуется дифференцировка прежде всего с синдромом органического вирусного поражения коленчатого узла, проявляющимся как опоясывающий лишай лица. Опоясывающий лишай в зоне иннервации тройничного нерва хотя и сопровождается болями в этой зоне, не относится к невралгии. Однако в отдельных случаях, при невралгической готовности, вирусное заболевание (опоясывающий лишай) может стать провокатором и патогенетическим компонентом невралгии, бывшей до того латентной.

Синдром узла колена (коленчатого узла) — синдром Ханта [Hunt J., 1908, 1937]. Этот узел лицевого нерва расположен в канале пирамиды височной кости — там, где лицевой нерв образует колено. Как и другие чувствительные узлы анимальной нервной системы, он состоит из биполярных (псевдоуниполярных) клеток, чьи дендриты образуют чувствительный (вкусовой) нерв, т.е. сенсорную часть барабанной струны. Аксоны образуют корешок, который в составе промежуточного нерва направляется в продолговатый мозг, его волокна заканчиваются на синапсах клеток краниального отдела одиночного ядра (в каудальном отделе того же ядра заканчиваются аксоны чувствительных вкусовых клеток IX, X нервов).

Синдром Ханта складывается из расстройств чувствительности, включая боли, высыпаний и явлений выпадения двигательной части лицевого нерва. J. Hunt различал оталгические формы опоясывающего лишая с явлениями не-

врита VII черепного нерва, неврита VII и VIII нерва, а также оталгическую форму без явлений выпадения других нервов. Зоны иррадиации боли: барабанная полость, барабанная перепонка, наружный слуховой проход, ушная раковина, трагус, антитрагус, а также область слуховой трубы, мимические мышцы, задняя орбитоназопалатинная область.

Невралгия большого поверхностного каменистого нерва (гортоновская мигренозная невралгия). Большой поверхностный каменистый нерв находится в тесной связи с пирамидой височной кости и часто вовлекается в процесс при поражении ее передней части. Отделяясь на уровне колена лицевого нерва, он выходит на переднюю часть пирамиды кнаружи от внутреннего слухового отверстия, идет параллельно границе пирамиды, пересекает внутреннюю сонную артерию и под рваным отверстием соединяется с глубоким каменистым нервом. Вместе с этими симпатическими стволиками он образует крыловидный (видиев) нерв, который направляется к крылонебному узлу. При его поражении болевые проявления распространяются на все лицо (больше в области корня носа), на глотку, ухо и более широкие зоны. При поражении каменистого нерва сильные «выкручивающие», «выдавливающие глаз» боли, чаще ночные, держатся в течение одного или нескольких часов, преимущественно в период бодрствования в области, что объясняют вазомоторными нарушениями в глазничной артерии; усиливается слезотечение, иногда возникает ринорея. Боли в носу объясняют вовлечением височной артерии. Приступы повторяются иногда по нескольку раз в день, серийно, циклично, чаще возникают весной и осенью. В 75% случаев приступы исчезают при перерезке большого каменистого нерва [Gardner W. et al., 1947; Aubin A., 1950; White J., Sweetth W., 1955; Sachs E., 1968; Denecke H., 1977].

Результаты анатомических и экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что в составе нерва имеются афферентные волокна, несущие импульсы из периферической нервной оболочки [Cobb S., Finesenger J., 1932], а также судорасширяющие волокна, импульсы по которым направляются через промежуточный нерв, коленчатый узел и через видиев нерв в сплетение сонной артерии. Патологическое расширение сосудов мозга и оболочек вызывает головную боль [Schumacher G., 1940]. Одни авторы относят этот невралгический синдром к поражению видиева нерва [Vail H., 1932], другие — большого поверхностного каменистого. О. Appenzeller (1981) обнаружил избыточное количество тучных клеток в коже височных областей при мигренозной невралгии и оценил ее как нейропатию с периодически возникающим аксонным рефлексом. С тех пор как В. Horton с соавт. (1939, 1941) спровоцировали такие приступы подкожным введением гистамина, их стали называть гортоновской гистаминной цефалгией [Платонова Е.П., 1960; Вейн А.М., 1962; Ерохина Л.Г., 1964, 1973; Голубовский Л.М., 1964], в прошлом заболевание называли еще эритропрозопагией [Bing, 1913] или мигренозной невралгией [Harris W., 1926].

Описанную гортоновскую невралгию или нейропатию в случаях поражения пирамиды следует отличать от синдрома G. Gradenigo (1904) при петрозите, апиците: боли в глазнице, гнойное течение из уха, неврит отводящего нерва. В пользу «невралгического» механизма синдрома большого поверхностного каменис-

того нерва свидетельствуют внезапное начало и завершение приступов, спонтанность их возникновения; в пользу мигренозных механизмов — их продолжительность (часами и дольше, хотя в отдельных случаях — не дольше 10 мин), выраженность вазомоторного компонента. Существуют формы без глазных расстройств, тошноты, с большой частотой приступов — до 6 в сутки, чаще ночью (хроническая пароксизмальная гемикрания — О. Syaastad, 1976; индометацин-чувствительная мигренозная невралгия — Ю.Н. Аверьянов и соавт., 1983). Существуют и другие варианты, при которых невралгический механизм является решающим. Видимо, в этих случаях оказывается эффективным не эрготамин или гистамин, а тегретол (финлепсин) [Реутова В.Ф., 1969].

4.3.2. Невралгия языкоглоточного нерва

Языкоглоточный нерв — смешанный; тела его чувствительных клеток, как и биполярных клеток спинальных нервов, располагаются в яремном и каменистом ганглиях, а дендриты составляют периферический чувствительный нерв. Его окончания расположены в задней трети языка (в мягком небе (вкусовые рецепторы), в слизистой оболочке зева, глотки, на гортанника, слуховой трубы, барабанной полости и в клетках сосцевидного отростка (рецепторы общей чувствительности). Аксоны в составе корешка вступают в продолговатый мозг, где имеется аналог задних рогов. Одно серого пятна (с ним контактируют через синапсы восходящие волокна корешка) и одиночное ядро (коллонка клеток, с которыми через синапсы контактируют нисходящие волокна корешка). Второй чувствительный нейрон, начинающийся в упомянутых клетках стволовых ядер, заканчивается в вентральных ядрах таламуса, отсюда начинаются тельца нейрона таламуса, а также третьи нейроны болевой и вкусовой чувствительности.

Двигательное ядро нерва — одиночное, дает начало волокнам, иннервирующим шилоязычную мышцу.

От парасимпатического ядра нерва начинаются секреторные волокна, которые идут через языкоглоточный нерв, яacobsonов анастомоз (барабанный и поверхностный каменистый), направляются к ушному узлу, отсюда постганглионарные волокна следуют к ушновисочному нерву до околоушной железы.

Этиология и патогенез. Это заболевание встречается в среднем в 5 раз реже, чем невралгия тройничного нерва, обычно во второй половине жизни. Среди причин, остающихся неясными, пытаются выделить атеросклероз. Описаны случаи, в том числе подтвержденные патологоанатомически, в которых были выявлены атероматозные бляшки и другие изменения в позвоночной артерии, островки демиелинизации ее ветвей и IX, X нервов на стороне невралгии [Rorpe F., 1889; Yeh W., 1952; Brihaye J. et al., 1956]. Среди предшествующих невралгии заболеваний называют хронический тонзиллит (и тонзиллэктомию), опухоли мостомозжечкового угла, хирургически верифицированный арахноидит и периневральный фиброз [Departs M., 1949], аневризму сонной артерии, аномально длинный шиловидный отросток.

Значимость всех этих невралгических и параневралгических факторов должна оцениваться, как и в отношении невралгии тройничного нерва, с учетом периферического и центрального компонентов.

Клиническая картина. Как и невралгия тройничного нерва, заболевание проявляется обрывистыми болевыми пароксизмами длительностью от 1 до 3 мин, мышечными спазмами и типичными курковыми точками. Боли весьма мучительные, стреляющие, иногда жгучие. Приступы могут группироваться в течение дня, интервалы между ними различные, они обычно постепенно укорачиваются, но иногда бывают ремиссии до года.

Болевые пароксизмы начинаются внезапно или провоцируются глотанием, прикосновением к слизистой оболочке языка, миндалина, разговором, приемом холодной или горячей пищи. Чтобы облегчить прием пищи, больные иногда наклоняют голову в здоровую сторону. Приступы всегда начинаются с корня языка и распространяются на горло, небную занавеску, ухо, иногда на угол нижней челюсти, на висок и глаз. Приступы продолжаются 5–10 с, иногда дольше, могут сочетаться с невралгией тройничного нерва [Ерохина Л.Г., 1973].

Болевые тики глоточной мускулатуры — редкое проявление невралгии языкоглоточного нерва.

Курковые (триггерные) зоны. Аллогенным может быть любой участок иннервации языкоглоточного нерва. Наиболее легко приступ возникает при прикосновении к корню языка или миндалинам. В начале приступа можно выделить ряд симптомов со стороны языкоглоточного нерва: гипергезию к горькому (все вкусовые раздражения воспринимаются как горькие), болезненность впереди козелка, спазм глоточной мускулатуры при глотании, гипо- или гиперсаливацию, обмороки.

В редких случаях боли связаны с раздражением концевых ветвей нерва, в частности барабанного нерва. Последний отходит от каменистого узла, расположенного в яремной ямке, и направляется в барабанную полость, где распадается на концевые ветви, образующие вместе с симпатическими волокнами (от стенки внутренней сонной артерии) барабанное сплетение для слизистой оболочки барабанной полости, слуховой трубы и ячеек сосцевидного отростка.

Невралгия барабанного нерва [Рубин Л.Р., 1966; Reichert, Reichburg, Kern, 1953; Garreston N., 1963] проявляется приступами режущей боли в наружном слуховом проходе и примыкающих зонах (оталгия). Приступы возникают неожиданно, без видимой причины, их нельзя спровоцировать внешними раздражителями.

Невралгия («т и к») верхнегортанного нерва. Этот вариант идиопатической невралгии встречается крайне редко [Габриэлян М.И., 1949; Ерохина Л.Г., 1973; Avellis G., 1900; Echols D.H. et al., 1934; White J. et al., 1955; Kane C. et al., 1962; Browstone P. et al., 1980]. Верхний гортанный нерв образован из дендритов пучковидного узла блуждающего нерва, расположенного в яремной ямке, идет по внутренней поверхности сонной артерии, направляется к гортани, по пути анастомозирует с верхним шейным узлом. Типичные невралгические, т.е. обрывистые стреляющие боли в течение нескольких секунд — нескольких минут, возникают в области гортани соответственно локализации грушевидной ямки

(здесь же курковые точки), в верхней части щитовидной железы. Они могут иррадиировать вдоль нижней челюсти в ухо. Приступы сопровождаются обмороком, кашлем, чиханьем (беттолепсия)¹. Инъекция анестетика в нерв в месте, где он пронизывает гипотиреоидную мембрану в грушевидном синусе, равно как и перерезка нерва, прекращает болевые приступы [Echols, Maxewell, 1934; Smith L.A., Moersch H., 1941].

Дифференциальная диагностика невралгии IX, X черепных нервов, равно как и барабанной струны, имеющих отношение к иннервации слизистой оболочки рта, проводится с болевыми синдромами полости рта и глотки, при которых возможны элементы приступообразности. Это процессы вблизи языкоглоточного нерва и барабанной струны (сосудистые, опухолевые, костно-связочные, арахноидальные и др.) и в рецепторах иннервируемых ими тканей. Остановимся на некоторых из них, часто становящихся объектом диагностических ошибок — на болевых проявлениях при аномальном шиловидном отростке, на так называемой стомалгии и аномалиях прикуса.

Болевые и другие проявления при аномально длинном шиловидном отростке височной кости. Положение и размеры шиловидного отростка височной кости необходимо учитывать в клинической практике. Отросток ра поднимается кпереди от сосцевидного отростка, между ними через шило-сосцевидное отверстие проходит лицевой нерв. При подведении лекарственных веществ к нерву игла сразу достигает собственно отростка. Его повреждение при переломах или других процессах в этой области может сказаться на состоянии нерва. Кнутри и снаружи от него проходят внутренняя и наружная сонные артерии, которые могут прийти в соприкосновение с ним, если он согнут в связочно-язычной или подъязычной части. Этот изгиб виден на рентгенограмме во фронтальной проекции. Артериография облегчает клиническую диагностику. В отдельных случаях описывались приступы невралгии языкоглоточного нерва в связи с деформирующим влиянием удлиненного шиловидного отростка [Graf C., 1959; Carreston N., 1963].

Нормальный шиловидный отросток не длиннее 2,5-3 см [Грубер В., 1870], его конец хрящевидный. Т. Dwight (1907) различает в отростке 4 части: проксимальную, в виде чаши — барабанно-язычную; стилетную — шиловязичную; связочную — кератоязычную и место у самого рога подъязычной кости — подъязычную. От отростка начинаются 3 мышцы (к глотке, языку и подъязычной кости) и 2 связки (к нижней челюсти и малому рогу подъязычной кости). Обычное утолщение шилоподъязычной связки и обуславливает удлиненный шиловидный отросток. Он может достигать 7,5 см, иногда бывает даже длиннее. Сам по себе удлиненный отросток, его форма и величина не обязательно вызывают клиническую симптоматику, лишь у 4% больных удлиненные отростки проявляют себя клинически, что установлено рядом авторов [Weinlecher, 1872; Stirling W., 1896; Dwight, 1907; Thigpen C., 1932; Eagle W., 1937, 1958].

¹ По данным Л.Г. Ерохиной (1973), синкопальные приступы встречаются при невралгии IX нерва и нехарактерны для невралгии V нерва.

Чаше заболевание развивается у мужчин старше 30 лет. Иногда клинические проявления начинаются после тонзиллэктомии вследствие раздражения рецепторов VII, IX, X черепных нервов. Появляются саднение, ощущение инородного тела, рыбьей кости или волоска в горле, тупая боль, отдающая в ухо, особенно при глотании, разговоре. В случае травматизации наружной сонной артерии (каротидиния) острая боль из зоны глотки или за углом нижней челюсти распространяется по лицу вверх до глаза, при травматизации внутренней сонной — по всей голове от глазницы до затылка. При травматизации языкоглоточного нерва описывали довольно типичные невралгические пароксизмы. Отросток нормальной величины редко прощупывается за миндалиной или за тонзиллярным каналом после тонзиллэктомии. Обычно аномально удлиненный отросток легко пальпируется указательным пальцем, который не должен касаться языка в тонзиллярном канале. Больной при этом не должен задерживать дыхания. Пальпация артерии на больной стороне болезненна, она обычно воспроизводит и отраженные боли, а иногда, как мы наблюдали, появляется и шум в ухе.

Стомалгия (глоссалгия, глоссодиния). Этим термином обозначают различные процессы в слизистой оболочке рта и в первую очередь языка, проявляющиеся жгучими и саднящими болями и в еще большей степени — парестезиями; ощущениями покалывания, пощипывания, тяжести в языке, его разбухания и сухости во рту. Все эти ощущения усиливаются к вечеру, но исчезают при приеме неострой пищи.

Заболевание чаще возникает у женщин, развивается исподволь, с перерывами. Со временем все ощущения усиливаются и повторяются чаще, становятся постоянными с тем, чтобы через месяцы или годы исчезнуть, нередко навсегда. Дистрофические изменения во рту определяются почти всегда, это отечность языка (отпечатки зубов), атрофия нитевидных сосочков или гипертрофия листовидных сосочков на боковой поверхности, у корня языка, порой видны мелкие трещины и участки десквамации. Слюна становится густой, тягучей.

Изменения рецепторов слизистой оболочки рта и языка сопутствуют изменениям всего пищеварительного тракта — с такими заболеваниями нередко сочетается стомалгия.

Имеют, видимо, какое-то значение гуморальные сдвиги, способствующие и нарушениям вазомоторных реакций слизистой оболочки языка, и изменениям его рецепторов. Так, у больных глоссалгией установлено снижение уровня кининов — сосудорасширяющих веществ, значительно повышен обмен биогенных аминов [Дычко Е.Н. и др., 1982].

Стомалгия сочетается с различными заболеваниями и аномалиями зубочелюстной системы, с дефектами зубных протезов, острыми краями зубов, гальванизмом в полости рта и др. Следует согласиться с Л.Р. Рубиным (1966), Е.С. Яворской (1966) в том, что связи ядер IX, X черепных нервов с ядром V нерва, иннервирующего чувствительными волокнами слизистую оболочку рта и языка, позволяют думать о формировании стомалгии в условиях определенного взаимодействия этих ядер в стволе мозга. Более чем в половине случаев у больных находят изменения нервной системы [Максудова Р.Х., Голубова Е.И., 1963].

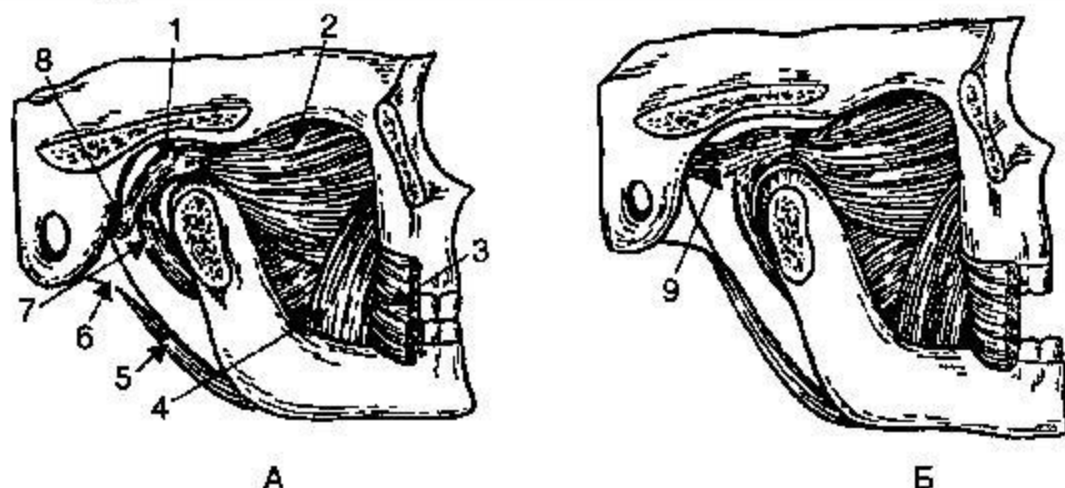


Рис. 24. Височно-нижнечелюстной сустав в покое (А) и при переднем смещении головки нижней челюсти (Б).

1 — суставной диск; 2 — латеральная крыловидная мышца; 3 — щечная мышца; 4 — медиальная крыловидная мышца; 5 — шило-челюстная связка; 6 — шиловидный отросток; 7 — нижние (коллагеновые) волокна; 8 — верхние (эластические) волокна; 9 — верхние (эластические) волокна вследствие смещения головки нижней челюсти растягиваются.

В плане дифференциальной диагностики и направленности лечебных мероприятий следует учитывать особенности отличия стомалгии от истинной невралгии, заболевания желудочно-кишечного тракта и зубочелюстной системы.

Болевые и другие проявления патологического прикуса. J. Costen (1934) описал ряд клинических проявлений при нарушении прикуса, куда он, кроме тризма, тремора жевательной мускулатуры, шелкания впереди уха, включил множество жалоб на тупую боль не только в ухе, но и в близлежащих отделах черепа, шум и чувство заложенности, особенно во время еды. Этот симптомокомплекс, по мнению Л.Р. Рубина (1966), включает в себя и другие парестезии (онемение в разных участках ротовой полости), а также слюноотделительные и трофические нарушения в зоне слизистой оболочки языка. При оценке патогенеза синдрома патологического прикуса произошла эволюция взглядов, как и в отношении позвоночной дискогенной патологии. Известно, что в нарушениях прикуса важнейшее значение имеет височно-нижнечелюстной сустав, содержащий диск, подобный межпозвонковому. К передней части диска прикрепляются волокна наружной крыловидной мышцы, перемещающей диск и суставную головку по скату суставного бугорка вниз и вперед. Этот суставной диск не содержит ни нервов, ни сосудов.

Нервы обильно представлены в окружении диска, преимущественно в кромке соединительной ткани, примыкающей к нему сзади [Sicher H., 1955]. Эта зона поражается первой, когда диск смещается кпереди и блокируется суставная головка (рис. 24). Естественно, что здесь, как и в околодисковых позвоночных тканях (особенно в задней продольной связке), возникает раздражение рецеп-

торов, что вызывает комплекс рефлекторных ответов. Однако на первых этапах изучения проблемы, как и в отношении грыж позвоночных дисков, вовлечение нервной системы ограничивали механическим воздействием на близлежащие нервные стволы. При грыже межпозвонкового диска виделось лишь сдавление корешков и прилежащих тканей и при поражении височно-нижнечелюстного сустава также признавали лишь механическое воздействие на тонкую костную пластинку, отделяющую сустав от наружного слухового прохода, на слуховую трубу (ушные симптомы), на твердую мозговую оболочку (боли в теменно-затылочной области), на височный нерв впереди сустава (боли в виске) и на барабанную струну (боли в языке). На смену этой механической концепции J. Costen, адекватно объясняющей клинические проявления при грубых травмах нервных стволов и мозговой оболочки, пришли новые взгляды о роли микротравматизации рецепторов зубочелюстной системы при патологическом прикусе. Это рецепторы околоуставных тканей, мышц (из зон нейроостеофиброза, миофасциальных тканей и их болевых курковых зон, локальных мышечных гипертонусов), десен и зубов. В ответ на патологические импульсы из этих тканей возникают отраженные боли, различные дискоординации мышц с появлением курковых зон, в первую очередь из крыловидных, особенно наружных и жевательных мышц [Travell J., Smions D., 1983]. Патологические импульсы из костных и хрящевых тканей зубочелюстной системы, равно как и из подобных очагов нейроостеофиброза и других патологических очагов в организме, являются, видимо, источником и различного рода одонтогий невыясненного генеза.

Прозопалгиями называют лицевые боли неуточненного генеза, в том числе несущие на себе печать вегетосенситивных или отраженных.

Известные отраженные зоны Тахарына-Геда не нашли широкого использования в диагностической практике. Мы полагаем, что это объясняется как трудностью их выявления (врач ищет более четкие признаки очагового поражения), так и их непостоянством: явственнее выступают в период определенной модальности импульсации из очага. Случается и так, что эта импульсация, будучи объективно сенсорной, не сказывается болью в самом очаге, но проявляется болями или гиперестезией в зоне отражения. Это особенно касается болей, отраженных от мышечных курковых зон.

Практически только описанные невралгии (главным образом V и IX, X черепных нервов), видимо, являются истинными невралгиями. Они поддаются лечению противосудорожными препаратами, прежде всего финлепсином в сочетании с дилантином или другими противосудорожными средствами. Применительно к болевым проявлениям при поражении видиева, затылочного, межреберных и других нервов, крылонебного и других узлов термин «невралгия» неадекватен. При них неэффективны противосудорожные средства. Значимость периферического механизма в зоне рецепторов, нервных стволов и ганглиев, где могут блокироваться импульсы, направляющиеся к центру, известна: он может определять характер, выраженность и продолжительность болей при патологии спинальных и черепных нервов. Однако основной механизм пароксизмального обрывистого феномена нестерпимой боли с тикозным (судо-

рожным) компонентом и характерным прогредиентным течением заложен в сетевидных структурах ствола мозга. Лишь под влиянием определенной констелляции факторов (например, при одновременном поражении нервных корешков и ретикулярной формации спинного мозга или ствола головного мозга при спинной сухотке) могут возникнуть ланценирующие боли, напоминающие невралгические. Эти феномены можно лишь условно определять как невралгоподобные, как условно и понятие спинальной эпилепсии. Как и эпилепсия, невралгия — не просто симптом, не просто испытываемая пациентом боль, а процесс со специфической активностью определенных центральных нейронов, спонтанно пароксизмально разряжающихся независимо от состояния периферии. Последнее, как и при рефлекторной эпилепсии (что показано в нашей клинике), может сказаться на приступах больше в начальной стадии и при слабой активности центральных разрядов [Ахмеров Н.У., 1979], участвовать в провокации или купировании приступа, основной механизм которого — в центре. Только учет указанного принципа обеспечивает адекватный выбор средств воздействия на центр и периферию на различных стадиях процесса, а в сфере диагностики — на четкость границ данного заболевания.

5. Травматические поражения периферических нервов

Различают ряд форм повреждения периферических нервов: полный перерыв, частичный перерыв (с возможной каузалгией), сдавление, «неврит», включая восходящий (ирритационный, иррадиирующий каузалгоневрит), ишемию нерва (ишемический «неврит»), регенерацию, изменения на расстоянии (рефлекторные «физиопатические» проявления) [Игнатов М.Г., 1940; Стрелкова Н.И., 1956; Сараджишвили П.М., 1962; Dejerine J., Mouzon J., 1915, и др.]. Наиболее распространенными в медицинской практике и принятыми по современной классификации являются повреждения типа сотрясения, ушиба, сдавления, анатомического перерыва — полного и частичного.

В Великую Отечественную войну травматические повреждения периферических нервов составляли от 2 до 5% всех ранений [Бурденко Н.Н., 1942; Шефер Д.Г., 1942]; по сообщенным данным Г.А. Акимова (1982) — 8-10%, а в мирное время они составляют 1,5% [Сараджишвили П.М., 1962]. Частота ранений периферических нервов среди всех травм нервной системы в военное время составляла 75% случаев.

При оценке симптоматики травм периферических нервов, вовлечения участков кожной иннервации, а также мио- и дерматомов следует учитывать не только известный феномен перекрытия зон, но и индивидуальные варианты. Корешковый состав периферических нервов очень разнообразен, существуют также экстра- и интрадуральные междошковые, внутриствольные межпучковые, анастомотические связи [Шефкер В.Н., Максименков А.Н., 1939; Мосидзе А.С., 1952; Берсеньев А., 1955 и др.].

При диагностике травм периферических нервов основной трудностью является установление характера повреждения — полного или неполного перерыва. Выяснение этого вопроса позволяет выбрать средства лечения, в частности хирургического. Перерыв нерва возможен в результате размозжения, сдавления, кровоизлияния в него. В этих условиях признаки полного перерыва бывают и при анатомической сохранности нерва.

При неблагоприятных условиях прорастание аксонов проксимального отрезка приостанавливается. Это происходит при значительных расхождениях отрезков поврежденного нерва, при наличии между ними препятствий (рубцы, инородные тела) и при частичном перерыве нерва. На конце проксимального отрезка может образоваться неврома — запутанное сплетение новообразованных нервных волокон, снаружи покрытое плотной рубцовой оболочкой. Внешне подобное уплотнение на поврежденном конце периферического отростка образуется за счет рубцовых образований в оболочках нерва и разрастающихся тяжей из шванновских клеток (шваннома).

Полное выпадение функции нерва в первые 2-3 нед после ранения не доказывает его анатомического перерыва.

При полном перерыве нерва наступают вялые параличи мышц, иннервируемых этим нервом. В соответствующих мышцах со 2-й недели развивается атро-

фия, причем еще до появления атрофии на ЭМГ регистрируется «биоэлектрическое молчание» — прямая линия. Нарушается скорость проведения вызванного импульса. Отмечается расстройство чувствительности и в зоне иннервации данного нерва, но не во всей, в связи с частичным взаимным перекрытием соседних иннервационных полей. Боль в узкой зоне отсутствует не только при уколе, но и при резком сдавлении кожной складки. Появляются местные признаки паралича вазоконстрикторов — цианоз, снижение кожной температуры. Приблизительно по истечении 6 нед после заживления раны можно судить, происходит ли регенерация нерва. За указанный срок он должен отрасти (если считать по 1 мм/сут) на 4 см, при этом должна сместиться граница, в которой механическое раздражение нерва воспринимается как боль. Если такого смещения не произошло, то для прорастания нерва имеется препятствие и соответственно требуются хирургическая ревизия и сшивание.

При неполном перерыве нерва (за вычетом упомянутых ситуаций, когда он скрывается под маской полного перерыва, или по миновании стадии временного выключения проводимости) клинические проявления выпадения функции сочетаются с признаками ирритации. Кроме болей, встречается гиперемия. При постукивании проксимальнее зоны повреждения боли иррадируют в дистальном направлении. Крайним выражением раздражения, окрашенным неприятными эмоциями, является каузалгическая боль. Каузалгические боли встречаются чаще в военное время, особенно при ранении срединного и большеберцового нервов, богатых симпатическими волокнами, они интенсивные, с тягостным жгучим оттенком. Эти мучительные ощущения усиливаются от любого (даже дистантного) раздражения, их удается несколько уменьшить, погружая конечность в холодную воду или обкладывая пораженную зону мокрыми тряпками (симптом «мокрых тряпок»).

Кроме «каузалгиче-» и чувствительных нарушений, повреждение нерва сопровождается моторными, секреторными, трофическими, а также мышечно-тоническими нарушениями — контрактурами. Они возникают как в результате непосредственного поражения мышц, связок, костей, так и вследствие раздражения нерва, особенно если он богат симпатическими волокнами. Длительная противоболевая защитная поза может обусловить анталгические контрактуры.

Так называемые рефлекторные («физиопатические») параличи и контрактуры возникают иногда после частичного повреждения нервного ствола, чаще дистального. Симптоматика со стороны соматических и вегетативных функций при этом далеко выходит за пределы повреждения данного нерва. Признаки контрактуры и паралича как бы переплетаются, иногда трудно отличить одно явление от другого, равно как и от истерических симптомов.

При различении рефлекторного и истерического паралича требуется анализ двигательной формулы возникшего поражения. При рефлекторном параличе выпадает функция мышц, иннервируемых определенным нервом, при истерическом — функция определенной территории тела (кисть, вся рука и др.) независимо от того, какие нервные стволы обеспечивают иннервацию мышц на

этой территории [Давиденков С.Н., 1952]. Так, например, при низком ранении срединного нерва бывают парализованы не только иннервируемые им пальцы, но и более проксимально расположенные сгибатели, иннервируемые ветвями того же нерва. Для дифференциальной диагностики требуется и учет синкинезий. При рефлекторном параличе соответствующие мышцы не участвуют в синкинезиях, например, в норме при активном сближении I и V пальцев кисти синкинетически сгибаются остальные, чего не бывает при их рефлекторном параличе. В положении стоя на одной ноге вместе с напряжением малоберцовых мышц в норме напрягаются разгибатели стоп, при рефлекторном параличе разгибателей стопы они не обнаруживают такой активности. Мышцы, парализованные психогенно, сохраняют синкинетическую активность. Существуют и другие дифференциально-диагностические приемы. Если у больного с рефлекторным параличом пассивно поочередно сгибать и разгибать палец и, отвлекая внимание обследуемого, неожиданно опустить этот палец, он тут же опускается, а при истерическом параличе задерживается в приданном ему положении. Рефлекторные параличи постоянны по двигательной формуле, а истерические — непостоянны и меняются от исследования к исследованию по составу включенных мышц. Наконец, рефлекторные параличи сохраняются в фазе возбуждения в начале эфирного наркоза.

Кроме рефлекторных, различают анталгические и содружественные параличи и контрактуры. Анталгический паралич возникает из-за невозможности «растянуть» пораженный нерв (появляется боль), особенно если имеется неврит.

Содружественные параличи возникают в мышцах, синергически связанных с парализованными.

Картину травмы периферического нерва нередко осложняет одновременное ранение сосудов. Повреждение артерии само по себе вызывает ишемические невропатии, «моззисты», изменения в жировой клетчатке сосудисто-нервного пучка. Облитерация артерии может вызвать ишемический паралич и ишемическую контрактуру. Симптоматология поражения отдельных нервов, сплетений и корешков определяется, естественно, функцией иннервируемых тканей, мышц, кожи, кожных желез и др. Некоторые комплексы нервных стволов повреждаются одновременно и так часто, что выделены типичные синдромы — синдромы поражения плечевого сплетения (верхний, нижний и тотальный), поясничного и крестцового сплетений.

В области плечевого сплетения относительно часты закрытые повреждения, что обусловлено рядом топографо-анатомических отношений и большим объемом движений в плечевом суставе [Лурье А.С., 1968]. Растяжение и разрыв стволов сплетения наблюдаются при родовых травмах новорожденных. В случаях «наркозных параличей» при резком закидывании руки выпадение функции сплетения связано не только с механическими воздействиями, но и с соответствующим нарушением кровоснабжения нервных стволов. Более тяжелое травматическое растяжение наблюдается при автомобильных авариях — отрыв проксимальных отделов сплетения или отрыв корешков от спинного мозга.

О такой грозной локализации разрыва свидетельствуют параличи зубчатой и ромбовидной мышц, а также синдром Горнера на стороне поражения и жгучие боли в руке. То же сплетение может травмироваться в результате сдавления («костные параличи»). Компрессионный компонент имеется и при наркозных параличах: сплетение сдавливается между ключицей и I ребром или натягивается над головкой плеча. При сдавлении иногда поражается и малоберцовый нерв (например, при плохо наложенной повязке). Известны параличи от длительного наложения жгута. Возможны травматические повреждения в результате сдавления крестцового сплетения до и во время родов головкой плода.

Сплетение может поражаться и при переломах костей таза.

Верхний паралич Дюшенна-Эрба [Duchenne G., 1872; Erb W., 1876] возникает при поражении первичного ствола плечевого сплетения (C₅-C₆) (рис. 25, 26). Выпадает функция мышц проксимального отдела руки: дельтовидной, двуглавой и трехглавой, внутренней плечевой, плечелучевой и короткого супинатора. Явления раздражения и выпадения чувствительности локализуются в наружных отделах плеча и предплечья.

Нижний паралич Дежерин-Клюмпке [Dejerine-Klumpke, 1887] возникает при поражении нижнего первичного ствола (C₈-Th₁). Паралич мышц дистального отдела руки: сгибателей пальцев, кисти и ее мелких мышц. Явления раздражения и выпадения чувствительности локализуются на коже внутренних (ульнарных) отделов кисти и предплечья, возможна и гипестезия кожи всех пальцев.

Тотальный паралич или парез (в связи с поражением всего сплетения) выражается явлениями выпадения двигательных функций и чувствительности во всей руке. Поражения поясничного и крестцового сплетений обуславливают вялые параличи стопы, голени и аддукторов бедра, боли и гипалгезию кожи ноги (рис. 27, 28).

Поражение нервов в полости крестца — синдром крестцовой елочкы [Эмдина П.И., 1950] возникает вследствие воздействия новообразований или воспалительных процессов в области крестца. Возникают интенсивные боли в крестце и промежности, явления раздражения и выпадения чувствительности, а также тазовые расстройства.

5.1. Синдромы поражения периферических нервов

Лучевой нерв. При его поражении выше места отхождения ветвей возникает паралич всех иннервируемых мышц: становятся невозможными разгибание предплечья, кисти и основных фаланг, супинация разогнутой руки (предварительно согнутое предплечье может быть супинировано за счет двуглавой мышцы). Невозможно сгибание пронированной руки вследствие паралича плечелучевой мышцы. Если попытаться согнуть руку в локте против сопротивления, то движение осуществляется без синергичного участия плечелучевой мышцы (при параличе разгибателей, обусловленном поражением сегмента или корешка C₇,

эта мышца не страдает — она вместе со сгибателями предплечья иннервируется от сегмента C_6). Пальцы согнуты в основных фалангах (разгибателями средних и конечных фаланг являются межкостные мышцы, иннервируемые локтевым нервом). Зона анестезии ограничивается обычно небольшим участком тыльной поверхности I пальца и промежутка между I и II пястной костями. При поражении нерва в средней трети плеча имеется подобная же картина, но сохраняется функция разгибателей плеча — трехглавой и локтевой мышц. При ранении нерва в нижней части бицеппитальной ямки тотчас ниже отхождения веточки к плечелучевой мышце сохраняется в достаточной мере сгибание предплечья, оказывается неповрежденным и длинный лучезапястный разгибатель. При ранении нерва в верхней трети предплечья у наружной стороны шейки лучевой кости никаких расстройств чувствительности не наступает, так как при этом поверхностная ветвь лучевого нерва не страдает. Не затрагиваются и оба лучевых разгибателя кисти: она разогнута, а пальцы согнуты в основной фаланге. Поскольку при этом из разгибателей кисти оказывается парализованным только локтевой, кисть отклоняется в наружную сторону.

Локтевой нерв. При его поражении возникает слабость мышц, сгибающих кисть и отводящих ее в локтевую сторону, сгибателей конечных фаланг IV, V пальцев и приводящих I палец. Ограничивается чувствительность V пальца, наступает гипотрофия гипотенара. Вследствие преобладания антагонистов парализованных мышц кисть принимает типичное положение: пальцы в основных фалангах резко разогнуты, а в остальных согнуты («когтистая» кисть или «птичья лапа»).

Больной не может удержать в кулаке V пальца, играть на рояле, писать, щелкнуть пальцами, сложить пальцы в положении «руки акушера», поймать мяч, считать деньги, удерживать бумагу I и II пальцами. Полная анестезия отмечается в области I пальца гипотенара. Этот участок обрамляется поясом сохраненной тактильной чувствительности, а снаружи располагается пояс гипестезии. В границах кожной иннервации локтевого нерва наблюдаются и расстройства сложных видов чувствительности — вибрационной и проприоцептивной, происходят вазомоторные, секреторные изменения, нарушается трофика кожи.

Срединный нерв. При его поражении на уровне плеча возникает паралич иннервируемых им мышц: становятся невозможными пронация (даже при легком сопротивлении), сгибание кисти, I, II и III пальцев. Наступает гипотрофия тенара, I палец лежит рядом со II, кисть становится плоской, особенно при комбинации с поражением локтевого нерва («обезьянья лапа»). При невозможности оппозиции I пальца (из-за нарушения иннервации мышцы, противопоставляющей I палец) больной может совершить его аддукцию, т.е. псевдооппозицию (сохранность иннервации мышцы, приводящей I палец, от локтевого нерва). Из-за слабости сгибателей I палец не участвует в сжатии кулака, а также в «пробе мельницы» (при скрещенных пальцах невозможно вращение одного пальца вокруг другого). При ранении нерва на предплечье (ниже места отхождения веточек к мышцам предплечья) парализуются только мышцы тенара при

сохранности функции длинных сгибателей пальцев и расстраивается чувствительность на кисти. Так, сгибание I пальца благодаря целости длинного сгибателя оказывается возможным, нарушается только оппозиция, осуществляемая лишь посредством сгибания I пальца и встречного сгибания других пальцев. При этом пальцы касаются друг друга не мякотью, как при истинной оппозиции, а боковой и(или) дорсальной поверхностью. Гипестезия отмечается преимущественно на ладонной поверхности пальцев и кисти, не захватывая V палец, половину IV и тыльную часть I пальцев. Развиваются грубые трофические, секреторные и вазомоторные нарушения, гиперпатия и нередко каузалгия.

Мышечно-кожный нерв отходит от наружного пучка плечевого сплетения. Его поражение делает невозможным сгибание предплечья в срединном положении или в положении супинации. В положении пронации оно возможно за счет плечелучевой мышцы. Узкая полоска анестезии отмечается на наружной передней поверхности предплечья.

Подмышечный нерв. При его поражении развивается атрофический паралич мышц, отводящих и поднимающих плечо. Небольшой участок гипестезии находят в верхних отделах наружной поверхности плеча.

Из других нервов, отходящих от плечевого сплетения, относительно часто (из-за поверхностного расположения) поражается плечевой нерв грудной клетки, который иннервирует переднюю зубчатую мышцу. Вследствие действия сохранных ромбовидной и трапециевидной мышц лопатка приближена к позвоночнику, а вследствие преобладания грудных мышц ее нижний угол отстает от грудной клетки. Особенно выявляется это сгибание (крыловидная лопатка), если вытянуть руку вперед и попытаться ее поднять.

Малоберцовый нерв. При полном травматическом перерыве нерва наступает парез всех мышц, разгибающих стопу и пальцы, отводящих стопу. Приведение стопы сохраняется за счет задней большеберцовой мышцы. Отвисание стопы довольно быстро усиливается вследствие контрактур, развивающихся в антагонистических мышцах задней поверхности голени. Отвисание стопы вынуждает больного при ходьбе сильно поднимать ногу, чрезмерно разгибать ее в коленном и тазобедренном суставах, что делает походку очень характерной, похожей на шаг лошади или петуха (степпаж). Выявляются гипалгезия и анестезия по наружному краю голени и по тыльной поверхности стопы.

Большеберцовый нерв. При его поражении невозможно сгибание стопы и пальцев и ограничено приведение стопы. Вследствие преобладания перонеальных мышц она отведена кнаружи и несколько пронирована. Паралич межкостных мышц ведет к когтеобразному положению пальцев. Гипалгезия или анестезия выявляется в области подошвы, наружного края стопы и в зоне пяточного сухожилия.

Седалищный нерв. Этот крупный нервный ствол нередко повреждается при огнестрельных ранениях, при вывихах тазобедренного сустава, переломах бедра. Ранение его высоких ветвей к внутренней запирающей, близнецным и квадратным мышцам клинически выражается лишь легким ослаблением ротации бедра кнаружи. При поражении ствола седалищного нерва наступает пол-

ный паралич стопы и пальцев. Сгибание в коленном суставе становится также почти невозможным, больному удастся лишь слегка согнуть голень за счет мышц, иннервируемых бедренным нервом, причем только в том случае, если голень предварительно была слегка согнута. Ходьба резко затрудняется, так как отсутствует сгибание в коленном и голеностопном суставах. В результате развития мышечной атрофии голень и бедро на пораженной стороне становятся тоньше.

Постинъекционные невриты. Среди различных ятрогенных мононевритов и невропатий (от применения лучевой энергии, фиксирующих повязок или в результате неправильного положения конечности во время операции и др.) наиболее часто встречаются постинъекционные. Повреждающее действие оказывают токсические, аллергические и механические факторы — воздействие иглы. Подобные поражения описаны при введении салварсана, ртути, камфоры, бийохинола, хинина, антибиотиков, сульфата магния, кокарбоксилазы, витамина К и других лекарств [Олесов Н.И., 1962; Кипервас И.П., 1971; Трубачева Л.П., 1973; Исмагилов М.Ф., 1975; Скударнова З.А., Николаевский В.В., 1976; Мачерет Е.Л. и др., 1979; Красникова Е.Я., 1986; Oppenheim H., 1908, и др.]. Среди постинъекционных невритов, по данным М. Stor (1980), поражения седалищного нерва встречаются у 28% больных, корешковых — у 13%, плечевого сплетения — у 9%, срединного нерва — у 9% пациентов.

Повреждение седалищного нерва происходит тогда, когда инъекции делают не в верхненаружный квадрант ягодицы, а ближе к середине и книзу, или при правильно выбранном месте инъекции, но при косом, а не перпендикулярном направлении иглы.

Клинические проявления могут быть острыми — сразу после инъекции или развиваться постепенно, в течение нескольких недель. Двигательные нарушения преобладают над чувствительными, боли беспокоят редко. Развивается эквиноварусное положение стопы, которая свисает, невозможны ее отведение и разгибание пальцев (выпадает функция малоберцового нерва). Отсутствие ахиллова рефлекса при сохранении неполного активного приведения стопы и сгибания ее в голеностопном суставе указывает на повреждение большеберцового нерва. При глубоких поражениях движения в стопе полностью отсутствуют.

Существенным отличием паретических проявлений вследствие поражения седалищного нерва от подобного пареза корешкового генеза являются вегетосудистый и трофический компоненты. Стопа становится отеочной, темно-синюшной, температура кожи меняется. Нередко больной ощущает жар или холод в стопе, ему трудно ступать («как по камешкам») при нередком отсутствии гипалгезии. Выражены трофические нарушения. Наряду с атрофией мышц голени и стопы изменяется ее форма: углубляется свод, у детей стопа отстает в росте, быстро формируется ретракция ахиллова сухожилия, что может привести к стойкой фиксации стопы в порочном положении.

В таких случаях восстановление затягивается на месяцы и годы; приблизительно у 12% больных оно не наступает. При грубом поражении нерва восстановительный период может ограничиться 1–4 нед.

6. Полирадикулиты, полирадикулопатии, полиневриты, полиневропатии

Когда под влиянием общетоксического, воспалительного, аллергического или иного патологического воздействия поражается сразу много соседних корешков и нервов, развивается полирадикулоневропатия или полирадикулит. Последний впервые выделили как отдельную форму E. Leyden (1880), K. Pearson (1882). Поражение отдельных нервов в различных частях тела обозначают как множественный мононеврит. Полирадикулит или полиневропатия клинически проявляются парестезиями, болями и снижением чувствительности всех видов, равно как и парезами, мышечными гипотрофиями, гипотонией и гипорефлексией в дистальных отделах конечностей.

В целях оценки выраженности и динамики полиневропатии рассматривают две стадии поражения периферической нервной системы. Для первой характерны жалобы больных на слабость в ногах, повышенную утомляемость, боли, ощущение онемения, ползания мурашек, «беспокойства в ногах и жжения в стопах». Определяется снижение вибрационной и болевой чувствительности, рефлексов. На второй стадии наблюдаются грубые парезы с атрофией и более выраженные боли, парестезии [Jennekens T., Dogohout E., 1907].

При множественном поражении корешков их оболочечными манжетками (содержащими ликвор) в клинической картине не появляются черты вовлечения оболочек. При воспалительном процессе выявляются менингеальные мышечно-тонические симптомы, а в ликворе — повышение содержания клеточных элементов. Содержание белка в ликворе повышено при менингите (наряду с плеоцитозом). Однако такое повышение возможно и без инфекционного воспаления — вследствие проникновения белка из крови. Повышение содержания белка при нормальном клеточном составе (белково-клеточная диссоциация) происходит вследствие порозности капилляров. При этом клетки их эндотелия расходятся настолько, что белок сыворотки крови начинает проникать через их щели в ликвор, а клетки крови проникнуть еще не могут. Эти условия возникают при опухоли мозга, когда вследствие застоя расширяются вены, а с ними — венулы и капилляры. Те же условия имеются при расширении корешковых вен, несущих кровь из спинного мозга и его оболочек, — при полирадикулярном отеке [Шамбуров Д.А., 1962]. В связи с этим при аллергическом (отечном) полирадикулите возникает белково-клеточная диссоциация в отличие от воспалительного менингоградикулита, когда клетки воспаления содержатся в ликворе наряду с повышением содержания белка. Обратимость процесса объясняется частично мелковолоконистой структурой соединительнотканых элементов корешка; при отеке объем увеличивается значительно, а ущерб функции аксона непродолжительный. При таком полирадикулярном синдроме, когда неизбежно вовлечение и спинного мозга, преобладают проксимальные парезы и негрубые расстройства чувствительности. Когда поражаются более дистальные отде-

лы периферических нервов (при полирадикулоневрите), преобладают парезы и расстройства чувствительности в дистальных отделах (в зоне «носков» и «перчаток»).

В объяснении патогенеза дистальных и симметричных полиневритических синдромов можно опираться на общебиологические процессы [Манелис З.С., 1985]. Они сводятся к следующему: главное в развитии полиневритов — реактивность организма, механизмы адаптации и декомпенсации с соответствующими сдвигами метаболизма. На эти сдвиги первыми реагируют наиболее дифференцированные, фило- и онтогенетически молодые отделы конечностей (кисти и стопы). Такая концепция, возможно, справедлива, но она обогащает клинициста лишь с момента конкретизации патологических сдвигов в «молодых» структурах. То же касается и интересных соображений относительно участия гипоталамических расстройств в формировании акропарестезий при полиневропатиях [Вантов М., 1969; Гуторанов Г., 1978; Вейн А.М., Соловьева А.Д., 1981]. Среди конкретных периферических механизмов указывают на недостаточную обеспеченность дистальных отделов нерва элементами гематоэнцефалического барьера. В этих отделах обычно более выражены явления тканевой гипоксии в дистальных участках нерва, шванновские клетки (леммоциты) и миелиновые оболочки страдают раньше и значительно сильнее, чем в проксимальных отделах. M. Chertien, J. Soucy (1978) показали в опытах на крыльях, подвергнутых воздействию акриламида, что самые ранние повреждения, которые можно определить, локализуются в дистальной части периферических аксонов. Отмечаются многоочаговые скопления гладкого эндоплазматического ретикулума по периферии определенных аксонов, часто по соседству с перехватами Ранвье. Эта аномалия гладкого эндоплазматического ретикулума сочетается с местной задержкой быстрого градиента транспортируемых белков. Моторные импульсы сначала почти беспрепятственно преодолевают межперехватные участки, и их распространение замедляется в основном в дистальной части нерва. В то же время преимущественно дистальная сегментарная демиелинизация препятствует как возникновению разрядов афферентных импульсов (в норме рецепторный потенциал образует эти импульсы в первом к рецептору перехвате Ранвье), так и их проведению по афферентным волокнам типа I. При этом следует иметь в виду, что для распространения возбуждения по мягкотным волокнам амплитуда потенциала действия должна быть в 5–6 раз выше пороговой величины, необходимой для возбуждения соседнего перехвата. В связи с этим сниженная на демиелинированном участке чувствительного нерва амплитуда потенциала действия уже не достигает указанной величины на более сохранном участке нерва.

При этом варианте полирадикулоневрита, при котором выражены дистальные гипалгезии и гипотрофии, страдают и сами аксоны, так как здесь не преобладает отек корешков. В связи с этим при подобном варианте нет и белково-клеточной диссоциации.

Первый вариант полирадикулоневрита в типичной форме выступает при синдроме Гийена-Барре [Guillain G., Barre J., Strohl A., 1916], второй — при токсических полиневропатиях, например при алкогольной корсаковской полинев-

ропатии, при вторичных вирусных полиневритах. Морфотопографическая характеристика последних, так часто сочетающихся с изменениями спинного и головного мозга, т.е. нейронов на всей оси нервной системы, была определена М.И. Аствацатуровым (1932) и Б.С. Дойниковым (1940) как невраксит [Маньковский Б.К., 1930; Маргулис М.С., 1940; Лаврентьев Б.И., 1944; Шамбуров Д.А., 1962; Крупина Т.Н., 1965; Панченко Д.И., 1966; Смирнов Ю.К., 1969; Redlich E., 1927, и др.].

Морфологических исследований при невоспалительных полиневропатиях на трупном материале проводилось мало [Даркшевич Л.О., 1926; Дойников Б.С., 1940; Семенова-Тянь-Шанская В.В., 1949; Попова Л.М., 1975; Dechaume J., 1932, и др.], больше на биопсийном [Reichenmiller H., 1977; Tackmann W., Hoffmeyer F., 1978; Neundorfer W., 1978, и др.], наиболее обстоятельные исследования проведены в эксперименте [Жаботинский Ю.М., Иоффе В.И., 1975]. Обычно не обнаруживаются признаки истинного воспаления нервных стволов, преобладает дистрофический процесс с вовлечением миелиновых оболочек, осевых цилиндров, интерстициальной соединительной ткани и сосудов (рис. 29, 30).

При экзо- и эндотоксических полиневропатиях поражение волокон обычно начинается с миелиновой оболочки, изменяется ее отрастательность, затем происходит распад миелина на глыбки. Изменяются обычно сегментарные, захватывают по одному или несколько сегментов длины нервных волокон. При дальнейшем действии болезнетворного агента порождаются осевые цилиндры. При авитаминозе, вероятно, первоначально гибнет осевой цилиндр, что ведет к последующему (валлеровскому) перерождению нервных волокон, но и здесь иногда наблюдаются сегментарные изменения миелина. Осевые цилиндры погибают неравномерно. Их регенерация протекает в виде расщепления на отдельные фибриллы, образования булавовидных вздутий, боковых отростков, спиралей и т.д. Отмечается разрастание фибриллярной ткани, а в эпинеуррии — жировой, утолщаются и склерозируются стенки сосудов, число которых увеличивается.

При инфекционных и инфекционно-аллергических полиневритах на первый план выступает реакция мезенхимных образований нерва, т.е. оболочек и сосудов, по крайней мере в начальных фазах болезни (интерстициальный неврит). В других случаях присоединяются демиелинизация нервных волокон и их распад (интерстициально-паренхиматозный или воспалительно-дегенеративный полиневрит). При остром инфекционном полиневрите обнаруживают инфильтрацию из лимфоцитов и полибластов, набухание шванновских клеток. М.С. Маргулис (1940) отмечал, что максимум воспалительной реакции всегда приходится на корешковый нерв и она постепенно ослабляется в центральном и периферическом направлениях. Периваскулярную инфильтрацию автор обнаружил также в эпидуральной клетчатке.

Все описанные поражения периферических нервов ведут к нарушениям аксонального баланса вследствие изменений межклеточного обмена специфических молекул между шванновскими клетками и аксонами. Нарушаются также

макромолекулярный биосинтез в телах нейронов и особенно интенсивность передвижения макромолекул в обоих направлениях в аксонах и дендритах.

Остановимся на тех формах, которые встречаются наиболее часто, или на тех, которые являются яркими иллюстрациями определенных патогенетических вариантов и локализаций множественных поражений нервов.

6.1. Острые полирадикулоневриты

Эти заболевания могут быть первичными и вторичными, вторичные бывают вирусные и микробные. При них первично поражаются различные органы и системы, а нервная система страдает вторично. Вторичные полиневриты или множественные мононевриты развиваются после гриппа, ангины, инфекционного мононуклеоза, скарлатины, энтеровирусных заболеваний, инфекционного гепатита, узелкового периартериита, геморрагической пурпуры, диссеминированной красной волчанки, ревматоидного артрита, саркоидоза и др. Вопрос о вирусной или микробной природе первичных полирадикулоневритов весьма сложен и окончательно не решен. Известно, что нейротропные вирусы поражают избирательно нервную систему, например вирусы ветряночного, клещевого или японского энцефалитов. Логично ожидать, что периферические нервы также должны поражаться определенными вирусами не только вторично, после их воздействия на другие ткани, но и первично (как и мозговая ткань). Оказалось, однако, что гематоэнцефальный барьер для периферических нервов таков, что нейротропные вирусы их не поражают. Нерв может поражаться лишь вторично.

Своеобразным исключением является поражение нервов ботулиническим ядом. Он проникает в периферические нервы и избирательно (первично) повреждает их, не только в самых концевых отделах, в зонах нервно-мышечной передачи.

Микробные и вирусные полирадикулоневриты. До недавнего времени о вирусной природе ряда поражений нервной системы судили по результатам гистологических и вирусологических исследований. Однако присутствие вируса в тканях не давало еще окончательного ответа на вопрос о его прямой причинной связи с поражением нервной ткани, а гистологические исследования — прямого ответа на вопрос о специфичности поражения нервных элементов в результате действия данного вируса.

В последние десятилетия, когда был разработан иммуноморфологический метод, стало возможным проследить динамику специфического (для данного вируса) поражения нервной системы. Это позволило отказаться от ряда несостоятельных старых представлений (например, об исключительно нейротропном характере нейроинфекции), о продвижении вируса по перинеуральным лимфатическим путям и др. Были установлены пантропизм возбудителей, их мезенхимотропность. Оказалось, что в ранний период вирус размножается в экстраневральных тканях (пищеварительный тракт, лимфоидная ткань миндалин, клетки так называемого коричневого жира, расположенного в межлопа-

точной области, на шее и вокруг надпочечника). На этой стадии вирусный антиген выявляется в клетках эндотелия капилляров. На стадии виремии происходит диссеминация вируса в органах и лишь затем он проникает в нервную систему; распространение преимущественно гематогенное. Следовательно, зона поражения мозга не зависит от способа внедрения вируса в организм.

Однако при некоторых вирусных заболеваниях распространение идет по нервным путям, чему способствуют особенности барьерного аппарата нервов — периневрия. К пучкам нервных волокон прилежат клетки ферментно активного клеточного барьера, который становится более проницаемым по мере приближения к дистальным отделам. Его проницаемость заметно повышается в условиях патологии. Продвижение вируса по периферическому нерву происходит вдоль цепи его шванновских клеток. Продвигаясь от клетки к клетке, возбудитель продуцирует в них новые генерации вирусных частиц.

В гистологической картине острого инфекционного полиневрита на первый план выступает реакция мезенхимы нервов и периферических ганглиев. Происходит инфильтрация мезенхимных тканей лимфоцитами и полибластами в зоне эндо- и периневрия, а также в адвентициальных щелях оболочечных сосудов. Реакция нервных волокон в остром периоде незначительна — набухание шванновских клеток, внедрение полибластов в миелиновое покрытие. В последующем (как и при хронических инфекционных ганглиевитах) инфильтрация мезенхимных элементов уменьшается, уступая место дегенерации миелиновых оболочек и осевых цилиндров.

Инфекционные полиневриты развиваются не только при упомянутых инфекциях, вторично, но и при непосредственном поражении периферических нервов (проказа, бруцеллез, сифилис, лептоспироз). Существуют острые полирадикулоневриты различной этиологии, по-видимому, вирусные, хотя специальный вирус полиневрита не выделен. Заболевание развивается бурно — с лихорадкой, признаками интоксикации, развитием периферических парезов и дистальных гипестезий за 2–3 дня. Их течение и исход определяются, видимо, вирулентностью возбудителя, выраженностью явлений выпадения в остром периоде или в другой фазе неврологических расстройств, степенью вовлечения бульбарных нервов, предшествующим состоянием организма, его иммунной устойчивостью и своевременностью лечения.

Инфекционный процесс распространяется диффузно, поэтому во многих подобных случаях наряду с периферическими нервами поражается и центральная нервная система (менингоэнцефаломиелополирадикулоневриты).

Некоторые полирадикулоневриты, например дифтерийные, поражают корешковые нервы, другие, например зостерные — ганглиорадикулярные участки корешков, третьи, например лепрозные — дистальные участки корешков нервов, а ботулинические поражают самые дистальные отделы (зону нервно-мышечной передачи). Некоторые авторы полагают, что указанные различия локализации и другие клинические особенности полирадикулитов частично определяются и особенностями возбудителей заболевания [Божинов С., Георгиев И., 1964].

Дифтерийный полирадикулоневрит. Дифтерийный полиневрит — редкое заболевание, вызывается поражением корешков и периферических нервов дифтерийным токсином. Непосредственного поражения периферической нервной системы при дифтерии не происходит. При введении животным дифтерийного токсина [Маргулис М.С., 1940], при воздействии токсина на экстракты миелина периферического нерва *in vitro* [Pleasure D. et al., 1973], как и при введении дизентерийного токсина, обнаруживаются гибель ганглиозных нервных клеток и значительное поражение глии, которая теряет реактивную способность. При хронических интоксикациях дифтерийным токсином также находят некроз ганглиозных нервных клеток и поражение глии с ее пролиферацией. Дифтерийный токсин фиксируется в основном в периферических нервах и их ядрах. Страдают преимущественно передние корешки и корешковые нервы Ножотта, меньше — более дистальные отделы. Возникает сегментарная демиелинизация без вовлечения аксона, чем можно объяснить регрессию параличей, понижение скорости проведения по нервам и отсутствие остаточных явлений [Allt C., Savanaugh J., 1969]. Демиелинизация обычно негрубая, без ремиелинизации, поэтому при такой невропатии не бывает пролиферации шванновских клеток в форме «луковичных головок» [Pleasure J., Towfique I., 1972].

Ранние параличи развиваются одновременно и через короткое время после первых, обычно тяжелых проявлений дифтерии. Они возникают поблизости от первичного инфекционного очага в глотке вследствие непосредственного и контактного связывания токсина нервными окончаниями, находящимися в пораженных тканях. Одновременно с нервами поражаются и мышцы.

Поздние параличи развиваются спустя 1-2 мес после начала заболевания. По широко принятому мнению, они возникают вследствие проникновения нейротоксина через кровь [Stertz G., 1917]. Однако и поздние параличи локализуются в зонах, близких к местному очагу дифтерии. В этих случаях важную роль играют местные процессы в нервах — циркулирующий в крови токсин действует на уже сенсibilизированную нервную и мышечную ткань. Токсины могут поступать в периневральные пространства в области очага с током жидкости, продвигаются к сенсibilизированной эпидуральной клетчатке, которая отвечает гиперергическим воспалением. Нарушается барьер корешкового нерва и в нем развивается воспаление. Преимущественно двигательные поражения при дифтерийном полирадикулоневрите объясняются тем, что при невральном распространении токсина направляются главным образом по передним корешкам до клеток передних рогов. Токсин, видимо, распространяется и по некоторым сенсорным волокнам. Аналогичный процесс происходит при заражении столбнячным токсином, который также распространяется по нервам, но почти исключительно двигательным, адсорбируясь двигательными клетками передних рогов. Так как дифтерийный токсин распространяется по самим нервам, менингеальных изменений обычно не бывает. В ликворе иногда повышено содержание белка, но цитоз для дифтерийного полиневрита не характерен.

Как ранние, так и поздние параличи проявляются чаще в области мягкого неба, языка: речь приобретает носовой оттенок, нарушается глотание. Процесс

часто распространяется на другие мышцы, иннервируемые черепными нервами (паралич аккомодации, лицевых и других мышц) и нервами конечностей, особенно нижних, с преимущественным вовлечением сгибательных групп мышц. Кроме атактических парезов и сухожильной гиперрефлексии, встречаются легкие нарушения поверхностной и глубокой чувствительности. Больные могут испытывать боли, парестезии. Наблюдаются паралич диафрагмы и аспирационная пневмония, которая возникает на почве анестезии зева, гортани и паралича надгортанника.

При ранних формах часто поражаются сердечные ветви блуждающего нерва, появляются брадикардия, затем тахикардия, аритмия, возникают изменения миокарда (причина возможной внезапной смерти).

Возможно диффузное поражение в виде острого лихорадочного полиневрита [McDonald W., Cochen R., 1975]. В.И. Шапкин и соавт. (1985) обратили внимание на диссоциацию: при грубых энцефалитических симптомах полиневритические выражены слабо и наоборот.

Продолжительность дифтерийного полирадикулоневрита зависит от тяжести и распространенности процесса. С ликвидацией дифтерийного процесса в носу или в миндалинах (тонзиллэктомия) наступает выздоровление.

Опоясывающий лишай (herpes zoster). Это наиболее известный представитель вирусных полиневритов. Жгучая боль и пузырьковые высыпания часто как бы окружают поясом грудь или живот. Вирусное происхождение заболевания известно давно. В перекрестных опытах реакции нейтрализации вирус ветряной оспы и опоясывающего лишая одинаково нейтрализуется сыворотками реконвалесцентов, причем активнее — сывороткой больных опоясывающим лишаем. Комплементсвязывающий антиген хорошо выявляется в везикулярной жидкости [Taylor-Robinson, 1959]. Заболевание поражает спинальные ганглии, вирус долго не идентифицировался. К началу необычной одновременной с ганглиозной кожной локализацией процесса сыпь разрешилась, когда исследования показали, что это — вирус ветряной оспы, персистирующий, накрепко связанный с клетками спинального ганглия и кожи, остающийся латентным в течение многих лет [Goulon P., Augustin P., 1960; Hope-Simpson R., 1965; Maray S., Kilbrick S., 1977]. Пока не ясно, является ли это результатом сохранения ничтожных количеств заражающего вируса в нервных клетках при наличии противовирусных антител или ДНК вируса ветряной оспы — опоясывающего лишая включается в ДНК клетки-хозяина. Спосо́бны ли вирусы ветряной оспы — опоясывающего лишая или их генетический материал обеспечивать латентность в одних клетках лучше, чем в других? Не исключено, что вирусы могут достигать центральной нервной системы посредством аксоплазменного переноса в центростремительном направлении. В лабораторных исследованиях с использованием вируса простого герпеса при помощи электронной микроскопии показано присутствие вирусов в аксоплазме. Подобное длительное переживание вируса, связанного с нервной клеткой, известно при так называемых медленных инфекциях центральной нервной системы.

Вирусологические и патологоанатомические исследования позволяют считать, что один и тот же вирус поражает как чувствительный ганглий, так и кожу

иннервируемой им зоны. Вирус сначала проникает из слизистой оболочки носоглотки и миндалин, распространяется вдоль периферических нервов (по клеткам олигодендроглии), достигает спинальных или других чувствительных ганглиев. Формированию высыпаний способствуют вегетативно-трофические нарушения в зоне соответствующего дерматома, где находят, в частности, изменение тонуса сосудов (чаще расширение). Заболевание провоцируют диабет, интоксикации, инфекции, болезни крови [Малкова Е.В., 1963; Wohlwill F., 1936].

Гистопатологическая картина пузырька, как и пузырька простого герпеса, сводится к экссудативному воспалению и некрозу эпителия с оксифильными включениями в ядрах. В спинномозговых ганглиях, которые связаны с пораженным дерматомом, наблюдаются интерстициальные и паренхиматозные изменения. Лимфоидная инфильтрация обнаруживается в виде ограниченных очагов и диффузно в мезенхимной строме и фиброзной капсуле ганглия. Воспалительный процесс сопровождается кровоизлияниями. Изменения сопровождаются некрозами ткани, которые аналогичны кожным некрозам. Нервные клетки спинальных ганглиев обнаруживают хроматолиз, дегенерацию, атрофию и нейронофагию различной степени. Внутриганглионарные нервные волокна часто разбухают, распадаются, образуют конечные шары, атрофируются. В связи с новыми данными о переживании вируса интересно, что О. Nicolesco (1924) спустя 12 лет после заболевания в спинальных ганглиях обнаружил лимфоидную и плазматическую периваскулярную инфильтрацию. В периферической и центральной нервной системе наблюдаются вторичные дегенеративные изменения, они вызываются вторичным переждением центрального и периферического отрезков задних корешков. Иногда вовлекаются периферические нервы: обнаруживаются воспалительные изменения в форме периваскулярной инфильтрации периаксонального пространства. Воспалительные очаги найдены в симпатических ганглиях, в вегетативной ветви тройничного нерва, в ресничном ганглии и в цилиарных ганглиях.

В спинном мозге находят гиперемию, кровоизлияния и воспалительные очаги, которые располагаются на больной стороне и в том спинальном сегменте, который анатомически связан с пораженным дерматомом. Максимум изменений обнаруживается в области заднего рога. Кроме того, поражаются боковой рог и интермедиарная зона серого вещества, иногда и передний рог. В некоторых случаях изменения принимают диффузный характер, распространяясь по длиннику спинного мозга, по восходящим путям до продолговатого мозга и выше [Маргулис М.С., 1940; Игнатъева Е.Н., 1973; Hedinger E., 1903; Wohlwill F., 1936; Muder R. et al., 1983].

Возникновение и особенности течения опоясывающего лишая во многом зависят от иммунных механизмов. Заболевание наблюдается чаще и протекает тяжелее у пожилых в связи с дефектностью иммунитета при старении, снижением хелперной и эффекторной функций Т-лимфоцитов. Это создает повышенную восприимчивость к инфекциям, а угнетение супрессорных функций predisposes к аутоиммунным болезням [Смирнов Ю.К., Шишов А.С., Мальцев Н.Н., 1981; Уманский К.Г. и др., 1982; Селецкая Т.А., Шишов А.С., Сысое-

ва К.Р., 1985]. Риск заболеть опоясывающим лишаем высок у лиц с недостаточностью клеточного иммунитета: при лимфогранулематозе [Morison W., 1975], у лечившихся кортикостероидами и иммунодепрессантами [Ермолин Л.М., 1980; Смирнов Ю.К. и др., 1986], у подвергавшихся рентгенотерапии [Poussin-Rousillo H., 1978]. Заболеваемость колеблется в пределах от 0,8 до 4,6 на 100 000 населения по данным исследовательской группы ВОЗ (1982).

Заболевание начинается с внезапного недомогания, головной боли, повышения температуры, лейкоцитоза. Иногда развиваются острый герпетический миоперикардит [Новиков Ю.И., Коглярова Л.А., 1986], нефрит, миело- или энцефаломиелит [Баринский И.С., Шубладзе А.К., Каспаров А.А. и др., 1986]. Затем наступает так называемая невралгическая стадия: резкая, приступообразно усиливающаяся боль и зуд в пораженных дерматомах. Это чаще среднегрудные сегменты, особенно Т₄-Т₈, нередко С₃-С₄, L₁-L₃, реже — другие (на конечностях, лице). Соответствующая область кожи, иннервируемая одним или несколькими корешками, заметно краснеет. На лице обычно поражается зона иннервации одной ветви тройничного нерва (чаще первой или второй, «коленчатый герпес») [Калашкарьян А.А., 1962].

Затем следует стадия высыпания: появляются папулы, которые в течение 2-3 дней превращаются в везикулы, наполненные серозной жидкостью, а еще через несколько дней — в пустулы и, наконец, в желто-бурые корочки — начало завершающей стадии (рубцевания). Если стадия высыпания сопровождается геморрагическими проявлениями, то на коже (вслед за геморрагиями) образуются рубцы. Приблизительно у 2% заболевших в старческом возрасте и у 5-15% больных с иммуносупрессией развивается генерализованная кожная диссеминация [Roelofs R.I., 1984].

У пожилых людей могут быть изъязвления и гангрены. На стороне высыпаний возможно увеличение лимфатических узлов. В течение заболевания нередко проследятся симптомы выпадения чувствительности в пораженных зонах: гипо- и даже анестезия. Все заболевание разворачивается обычно в течение 3-6 нед. У пожилых пациентов боли очень мучительны, а болевая стадия более продолжительна (постгерпетическая невралгия).

В молодом возрасте также возможно неблагоприятное течение с осложнениями, в частности, особенно опасно высыпание пузырьков на роговице, оно может закончиться кератитом и слепотой. При вовлечении в процесс коленчатого узла обычно одновременно поражаются ганглии близлежащих нервов: лицевого (коленчатый ганглий) и кохлеовестибулярного (формируется синдром Ханта). Высыпания локализуются на коже наружного слухового прохода, ушной раковины, а иногда и на соответствующей половине лица и слизистой оболочке языка, неба и миндалин. В ухе возникают постоянные и приступообразные боли, они отдают в сосцевидный отросток, иногда и в более широкую зону. В складке между ушной раковиной и сосцевидным отростком обнаруживают гипалгезию. Снижается слух, появляется парез мимических мышц на пораженной стороне. В связи с поражением кохлеовестибулярного нерва возможны шум в ухе, гиперacusия

или снижение слуха. Редко бывают поражения двигательных нервов, а также центrostремительных волокон промежуточного (врисбергова) нерва, что обуславливает нарушения глубокой чувствительности на лице.

В половине наблюдений отмечается нерезкая менингеальная реакция с лимфоидным плеоцитозом в спинномозговой жидкости, который может оставаться в течение месяца и более. Герпетический менингоэнцефалит особенно часто развивается у лиц пожилого и старческого возраста [Muder R., 1983], описаны даже смертельные исходы [Каламкарян А.А., 1962; Jemsek J. et al., 1983].

Гриппозный полиневрит. Возможность проникновения вируса гриппа в периферические нервы не доказана. Согласно экспериментальным данным Ю.С. Мартынова (1970) как в головном, так и в спинном мозге и периферических нервах белых мышей, зараженных вирусом гриппа А, обнаруживаются отек, кровоизлияния и другие циркуляторные нарушения. Признаки токсического поражения (отек, стазы, плазморрагии) автор находил также и в периферических нервах больных, умерших от гриппа. Изменения обнаруживались у людей без признаков поражения периферических нервов при жизни. Для их клинического проявления требуется, вероятно, преморбидная слабость этих нервов в связи с переохлаждением и другими эндо- и экзогенными факторами [Шамбуров Д.А., 1962; Мартынов Ю.С., 1970, и др.].

Так, в период Великой Отечественной войны подострые полиневриты часто развивались после гриппа в осеннее время [Бабанов В.А. и др., 1949]. Клинические границы этих форм, зачастую с вовлечением лишь отдельных нервов, иногда черепных [Шиманский К.З., 1958; Tinel J., 1927] или пояснично-крестцовых [Мартынов Ю.С., 1970] недостаточно очерчены. Во многих случаях это, видимо, не гриппозные невриты, а спровоцированные гриппом токсические или аллергические процессы в преморбидно дефектных нервах. Сказанное, вероятно, относится к другим редким формам вторичных полиневритов — туберкулезным [Дойников Г.С., 1955; Шамбуров Д.А., 1962], малярийным [Баранов В.А. и др., 1947; Чалеева З.М., 1962], дизентерийным [Кудрявцева Е.Н., Верисова М.А., 1937; Четвериков Н.С., 1942; Михеев В.В., 1962, и др.]. Наряду с этим описаны истинные полиневриты, развивающиеся обычно спустя 7-14 дней, иногда раньше, после острого периода гриппа [Боголепов Н.К., 1960; Tinel J., 1927; Hollander E., 1947, и др.].

Развитию полиневрита предшествуют традиционные проявления гриппа. Затем в течение нескольких дней — 1-2 нед возникают все новые признаки вовлечения периферических нервов. Появляются ощущения онемения и боли в дистальных отделах конечностей с постепенным распространением на проксимальные. Обычно поражаются верхние и нижние конечности, встречаются пара-, три-, геми- и тетраплегии. Наиболее характерны сенсорные формы без парезов, со снижением рефлексов и болевой чувствительности в зоне «носов» и «перчаток» при относительной сохранности глубокой чувствительности. Иногда обнаруживаются легкие парезы конечностей с гипотонией, гипорефлексией, болевой и тактильной гипестезией по дистальному типу. Отмечают и вегетативные нарушения — сухость или влажность кожи кистей и подошв, похолода-

ние конечностей, изменение кожной температуры. В анализах крови отмечают повышение СОЭ, увеличение числа лейкоцитов, чаще без изменения состава форменных элементов.

Состояние больных улучшается уже на 2-3-й неделе заболевания. Восстановление функций обычно занимает не больше 1-2 мес. За это время все клинические проявления могут сгладиться и остаются лишь легкое снижение чувствительности и гипорефлексия. При тяжелом полиневрите, который наблюдается чаще при наложении вторичной инфекции или интоксикаций, восстановление затягивается до 3-4 мес. Возможны остаточные явления: легкие парезы, гиперестезии, вегетативные расстройства. В спинномозговой жидкости изменений нет.

Лепрозные полиневриты. Различают три формы: лепроматозную (при которой преобладают кожные проявления — инфильтраты), туберкулоидную и нервную. Однако практически почти всегда наблюдаются смешанные формы. Кожа и реже слизистые оболочки служат главным местом проникновения микобактерий лепры. О путях проникновения и развития судят в первую очередь по морфологическим исследованиям, проведенным еще в XIX в. [Судакович И., 1887; Danielssen B., 1848]. Н.И. Федоров (1938, 1946), Н.И. Ермолова (1948) установили, что в нервных стволах, спинальных и симпатических ганглиях есть специфическая грануляционная ткань — развивается интерстициальный неврит с хроническими воспалительными инфильтрациями и периневритом. При лепроматозной форме инфильтраты заключают в себе много бактерий Ганзена, при нервной форме (пятнистой, анестетической) нервы претерпевают дегенеративные изменения, бактерии почти не обнаруживаются и обнаружить их так же трудно, как и в пятнах.

Инфильтраты продуктивно воспалительного характера состоят из круглых и эпителиоидных клеток, лимфоидных элементов и фибробластов, поэтому инфильтраты быстро превращаются в рубцовую ткань. Последняя заменяет дегенеративно пораженные чувствительные нервные волокна, как бы ампутирует их. Раньше всего поражаются локтевой и лучевой нервы, в аксонах появляются вздутия, поражение нервного ствола неравномерно и прерывисто. Повреждения любого нервного ствола всегда наиболее выражены на участках пересечения костно-фиброзных каналов и поверхностных ответвлений. При увеличении количества бактерий нейрофибриллы разрываются. Однако анестезии обусловлены не только этими разрывами, но и поражением рецепторного аппарата кожи и слизистых оболочек, куда проникают бактерии и где развиваются инфильтраты. Много бактерий в шванновских клетках, в некоторых рецепторах они располагаются «шарами», раздражают рецептивные зоны до того, как разовьются видимые лепрозные изменения кожи. Уже при начальных проявлениях в нервных аппаратах кожи возникает анестезия [Федоров Н.И., 1938, 1946; Павловский Г.В., 1962; Аламдаров И.Н., 1976].

Поражение нервов при лепре связывают со сродством бактерий Ганзена к шванновским клеткам. Как экспериментальные, так и клинико-морфологические данные указывают на нафаршированность шванновских клеток и макрофагов эндоневрия бациллами [Boddingius J., 1984]. Резко нарушена структура

эндоневральных сосудов: разрываются эндотелиальные контакты, происходят выпячивание эндотелиальных просветов и фенестрация, нарушается гематоневральный барьер в условиях микроангиопатий.

Не все выявляемые морфологические изменения можно объяснить одним лишь действием бактерий. Доказано участие сложных локальных нейроиммунных реакций, усиливается продуцирование нервной системой IgA (при нормальном содержании IgM в сыворотке крови и ликворе), повышается изoeлектрофокусирование протеинов ликвора [Massaro A. et al., 1984].

Патогенез невропатии различается в зависимости от формы лепры. При туберкулоидной форме бактерии Ганзена проникают в нервные волокна, но гиперэргическое состояние (положительная реакция Мицуды, отрицательные результаты бактериоскопии) препятствует размножению микобактерий. При лепроматозном типе развивается энергическое состояние (отрицательная реакция Мицуды, положительные данные бактериоскопии) с септициемией, размножением бактерий в клетках периневрия, с массивным инфицированием и деструкцией шванновских клеток и притоком воспалительных клеток в нерв. Начинается интраневральный и периневральный интерстициальный склероз как результат хронического воспаления. Нервные оболочки становятся очень тяжкими, нервы поражаются в зоне прохождения через узкие костные и фиброзные каналы.

Полиневритический процесс обычно начинается с парестезии (ощущение жжения, покалывания) и гиперпатии [Рометт Л. С. Д.Ф., 1904; Федоров Н.И., 1938], иногда — с острых болей в зоне иннервации нерва. Затем наступают расстройства всех видов чувствительности, но не равномерно — по диссоциированному типу, с относительной полнотой глубокой. Диссоциацию пытаются объяснить тем, что волокна различной толщины поражаются не одинаково интенсивно. М.Б. Тролль (1936) объясняет первоначально пятнистый тип расстройства чувствительности и относительно избирательное поражение ее поверхностных видов тем, что гистологические изменения развиваются преимущественно в концевых нервных аппаратах кожи. Только впоследствии, когда ганзеновские бактерии достигают нервных веточек или стволов, анестезия выявляется в зоне иннервации конкретного нервного ствола.

При нервной форме проказы имеются анестезии, занимающие всю поверхность кожи верхних или нижних конечностей, расстройства чувствительности как при плекситах, без пропусков в локтевых сгибах и подколенных ямках. Анестезии на лице могут распространяться и на волосистую часть головы, простираясь на темя, и точно соответствуют распределению чувствительных ветвей V пары черепных нервов. На конечностях анестезии выражены в дистальных отделах, на руках — чаще по наружной поверхности V пальцев, а на ногах — по наружному краю стоп. Поднимаясь лентообразно вверх и постепенно расширяясь, анестезии охватывают руки в зоне высоких «перчаток», а ноги — в виде «чулок».

При первичной форме проказы, сопровождаемой появлением депигментированных пятен (лепроидов), анестезия всех видов выходит за границы пятен на 1,5–2 см, а при кожной форме она на инфильтратах не достигает границ [Федоров Н.И., 1938].

При лепроматозной форме в начале заболевания расстройства чувствительности обычно отсутствуют и появляются позже в зонах лепром и инфильтратов (пятнами). Часто участки анестезии перемежаются с участками гиперестезии. По мере прогрессирования лепроматозной формы в процесс вовлекаются нервные стволы, они утолщаются и развиваются полиневриты: появляются упорные боли (часто труднопереносимые), нервные стволы болезненны при пальпации, что наиболее легко устанавливается при ощупывании локтевого нерва. Расстройства чувствительности приобретают полиневритический характер. Раньше всего и на наибольшей территории понижается температурная чувствительность, за ней следуют расстройства болевой чувствительности. Позже болевой (и на меньшей территории) утрачивается тактильная чувствительность и дольше всего сохраняется чувствительность к давлению и стереогностическая [Аламдаров И.Н., 1976].

Единственной причиной анестезии при проказе является анатомическое разрушение чувствительных нервных окончаний и их проводников. Наряду с кожной анестезией при лепрозных невропатиях описывали вегетативные расстройства с разрушением или раздражением симпатических аппаратов: ангидроз или гипогидроз в зонах анестезии либо депигментации с гипергидрозом в других зонах; вазомоторные нарушения типа лав-спазма, повышение содержания в крови веществ симпатомиметического действия, особенно в начальных стадиях процесса [Розенцвейг А.М., Губа Г.С., 1957; Пешковский Г.В., 1962]. Почти в 80% наблюдений встречаются трофические нарушения, в частности перфорирующие безболезненные язвы стопы в тех точках подошвенной поверхности, которые испытывают наибольшее давление. В парализованных зонах отмечаются мышечные атрофии. Невропатии, вызывающие эрозивные метафизарные или диффузные поражения, необходимо отличать от инфекционных поражений вследствие внедрения бактерии Ганзена в костную ткань. Поражения нервов системы диффузны, но имеется некоторая избирательность. На лице чаще страдает верхняя ветвь лицевого нерва, на шее утолщается ушной нерв, на руках избирательно вовлекаются нервы в области костно-фиброзных образований. По частоте поражений после локтевых нервов (80% случаев) следует срединный, на ногах поражаются обычно общий малоберцовый нерв на уровне головки малоберцовой кости (86% случаев) и реже — большеберцовый в области фиброзного канала позади медиальной лодыжки.

Дифференциальная диагностика лепрозной полиневропатии нетрудна при учете других кожных симптомов, избирательности сенсорных явлений выпадения. Затруднения иногда возникают, если приходится отличать эти нарушения от других заболеваний, вызывающих обезображивание конечностей. Таковы, например, язвенная обезображивающая акропатия, миелодисплазия, семейная и несемейная формы синингомиелии [Аламдаров И.Н., 1976], а также диабет, прогрессирующий гипертрофический интерстициальный полиневрит. Диагноз подтверждается результатами не прямых тестов с флюоресцирующими антителами и данными биопсии нерва. Другие методы исследования, такие как изме-

рение скорости проведения по нервам и электромиография, играют лишь вспомогательную роль.

Ботулиническая полиневропатия сопровождается поражением ряда двигательных функций, но местом воздействия микробных токсинов являются не нервные стволы, а зоны их окончаний. Ботулиническая полиневропатия — не осложнение заболевания, а его проявление. Это по существу первичная полиневропатия, которую долго ошибочно относили к токсическим энцефалитам¹.

Ботулинический яд — сильнейший из ядов, всегда смертельный при соприкосновении с мозгом. Однако при приеме внутрь яд не проникает в центральную нервную систему, так как не преодолевает гематоэнцефалический барьер. В спинномозговой жидкости его не обнаруживают. Местом воздействия ботулинического яда остается лишь зона нервно-мышечной передачи [Edmund C., Long A., 1923; McDonald W., 1947; Brooks M., 1956]. Нарушается механизм высвобождения ацетилхолина, уменьшается число его квантов (в отличие от миастении, при которой уменьшается количество медиатора в каждом кванте), возникает преимущественное поражение определенных мышц, главным образом глазодвигательных, глоточных, по-особому реагирующих в условиях денервации на ацетилхолин [Cannon V., Rosenbluth A., 1949]. Аппетит нет, сознание сохранено при грубых нарушениях артикуляции, глотания. Следует подчеркнуть, что в основе описываемого «бульбарного» (а в действительности полиневропатического) синдрома лежит медиаторный, а не мышечный дефект.

Клинические проявления начинаются уже через несколько часов после употребления недоброкачественных консервов, колбас, в которых размножается бактерия ботулизма. Появляются рвота, понос, боли в животе, сухость слизистых оболочек и кожи. Быстро присоединяются паралич аккомодации, рефлекторная неподвижность расширенных зрачков, диплопия, расстройства фонации, глотания, слабость мускулатуры, прежде всего шейной; при отсутствии адекватного лечения в 50-60% случаев наступает смерть. Начинаясь регресс симптомов обычно заканчивается полным выздоровлением. В связи с важностью ранних лечебных мероприятий исключительное значение приобретает быстрая диагностика. В начальной стадии решающим фактором для диагностики служит исследование крови для выявления токсина и его типа с помощью биологической пробы на мышцах. Брать кровь у больных надо до введения антитоксической сыворотки. Целесообразно исследовать продукты, рвотные массы больного. Вытяжки из них вводят мышам, ответ получают в течение 1-2 сут. Для невропатолога важно провести дифференциальную диагностику с некоторыми энцефалитами и другими полиневропатиями.

Если раньше подчеркивалась необходимость дифференциальной диагностики с полиэнцефалитом, дифтерией, отравлением белладонной и метиловым ал-

¹ В 1982 г. (в Руководстве по нервным болезням под ред. П.В. Мельничука, том. I, с. 144) мы впервые включили заболевание в главу о полиневропатиях, а в 1984 г. появились данные Е. Ketz с соавт. о том, что ботулинический токсин может вызывать острые полиневропатии типа Гийена-Барре.

коголем [Матвеев К.И., 1949], то в последние годы ствольные нарушения чаще ошибочно связываются с расстройствами кровообращения в вертебробазилярной системе [Попелянский Я.Ю., 1972]. В отличие от расстройств кровообращения в вертебробазилярной системе, бульбарные параличи — избирательные и грубые, нет симптомов выпадения со стороны длинных путей, оглушенности, а параличи нарастают в течение нескольких (у наблюдавшихся нами больных — до 9 дней) суток; асимметричные негрубые парезы конечностей сопровождаются гипорефлексией; введение эуфиллина не оказывает никакого лечебного действия и даже ухудшает состояние; коагулирующие свойства крови нормальны. При бульбарной форме полиомиелита также появляются симптомы, не свойственные ботулизму: повышение температуры в течение 4-5 дней с повторной волной боли в конечностях и позвоночнике, смешанный лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз в ликворе.

Особый интерес представляет дифференциальная диагностика с миастеническим «бульбарным» синдромом. Однако симптоматический эффект прозерина в виде исчезновения глазодвигательных расстройств, улучшение речи, глотания и дыхания не характерны для ботулизма [Burger A. et al., 1949].

Инфекционистами установлена прямая зависимость продолжительности инкубационного периода и летальности от количества попавшего в организм токсина [Никифоров В.Н., Никифоров В.В., 1985]. На основании наших данных можно сделать вывод, что течение и клинические особенности заболевания зависят также от преморбидного состояния нервной системы.

6.2. Коллагенозные полиневриты (полиневриты болезней иммунных комплексов)

Эта группа заболеваний связана с патологией соединительной ткани, которая, с одной стороны, составляет важную часть сосудистой стенки, а с другой — входит в состав нервных стволов и окружает их. В связи с этим коллагенозы нередко сопровождаются поражением периферической нервной системы. Так, например, при дерматомиозите G. Bekeny (1968) отмечает вторичное поражение нервных стволов вследствие воздействия воспалительного процесса и отека соединительной ткани, окружающей указанные нервные стволы, а также авитаминоза. Он рассматривает и поражение вследствие сочетания данного коллагеноза с другим аллергическим полиневритом, с алкогольной или диабетической полиневропатией (это относится к другим коллагенозам). Те или иные признаки вовлечения нервной системы обнаруживаются у всех больных коллагенозами.

6.2.1. Полиневриты при узелковом периартериите

Периферическая нервная система при узелковом периартериите вовлекается в процесс в 25-27% наблюдений [Злотников М.Д., 1934], чаще болеют мужчины [Куршаков Н.А., 1962]. По данным В.Е. Любомудрова (1964), нервная система по частоте поражения стоит на втором месте после сосудов брыжейки; многие

исследователи отмечают, что нервная система в какой-то степени поражается во всех случаях заболевания [Семенова Е.П., Ключиков В.Н., 1959; Волевич Р.В., 1960; Вильдт М.О., 1960; Дробинский А.Д., 1965; Тареев Е.М., 1965; Castaigne P. et al., 1984 и др.].

Полиневриты при узелковом периаптериите определяют более точно как множественные асимметричные мононевриты или, как весьма обоснованно предлагал З.Л. Лурье (1960), поэтапные множественные мононевриты. Эти особенности полиневрита объясняются тем, что нервы вовлекаются в процесс вследствие недостаточности кровоснабжения из-за закрытия просветов сосудов. Иногда встречается не поэтапное, а одновременное поражение нервов сначала на ногах, затем на руках [Альперович П.М., Алимбек С.Х., 1983].

Асимметричность поражения, видимо, определяется и состоянием тканей периферии. Так, F. Bronisch (1962) наблюдал больного, у которого невропатия не распространялась на ногу, где был старый перелом и свищ.

Клиническая картина узелкового периаптериита, подобно другим коллагенозам, очень разнообразна: длительное повышение температуры, лейкоцитоз в крови и повышение СОЭ, кахексия, различные сочетанные поражения почек, желудочно-кишечного тракта, сердца, высокое артериальное давление. Все это позволяет правильно поставить диагноз. Приблизительно в четверти случаев в коже и подкожной клетчатке, иногда по ходу сосудов, прощупываются плотные узелки не более горошины, гистологически представляющие собой периаптериит мелких артерий. Кожные высыпания очень полиморфны. Одновременно с кожными высыпаниями возникают от ступней по локализации полиартралгии, хорошо поддающиеся лечению салицилатами. Диагностике часто помогает клиническая картина поражения периферической нервной системы.

Патологоанатомическая картина узелкового периаптериита характеризуется образованием узелков по ходу мелких артерий и артериол. Развивается артериит с клеточной реакцией и значительной пролиферацией лейкоцитов, лимфоцитов, эозинофилов, иногда с появлением гигантских клеток с гиалинозом и фибриноидным некрозом артериальной стенки. Возникает местная деструкция мышечной и эластической ткани, а затем и адвентиции. Деструкция стенки сосуда ведет к образованию аневризм, иногда с последующим их разрывом и кровоизлиянием.

В сосудах периферических нервов находят некробиотические, пролиферативные, а также склеротические изменения. В пери- и эндоневрии отмечаются воспалительные изменения в виде периваскулярных инфильтратов, состоящих из лимфоцитов и в меньшей степени из эозинофилов, а также единичных плазматических клеток. У одного и того же больного удается обнаружить артерииты на разных стадиях, что отражает обострение болезни и ремиссии. В одном и том же случае в сосудах периферического нерва можно видеть массивные инфильтраты, гиалиноз мышечного слоя, пролиферацию эндотелия и склероз с облитерацией сосуда. Следствием этих тяжелых изменений становится гибель миелина. Возникающая дегенерация нервных волокон происходит не компактно, а рассеянно — в разных нервных пучках. Изменения в периферической нервной системе грубее и встречаются чаще, чем в центральной.

Клиническая картина полиневрита при узелковом периартериите нередко дебютирует как полиневромиозит: появляются стреляющие, жгучие, зачастую невыносимые боли в мышцах и фиброзных тканях. Боли могут предшествовать двигательным нарушениям, но обычно неврит смешанный, вызывает параличи, выпадение рефлексов и нарушения чувствительности. Чаще с разной последовательностью и асимметрично поражаются седалищный, большеберцовый, срединные и локтевой нервы. Нередко встречается преимущественное поражение руки на одной стороне и ноги — на другой. Описаны случаи развития полиневрита по типу восходящего паралича Ландри [Куимов Д.Т., 1946; Волевич Р.В., 1960]. В далеко зашедшей фазе болезни поражения могут стать симметричными. Иногда полиневрит предшествует другим проявлениям периартериита. Из-за нередких ремиссий болезнь может затянуться на несколько лет. Быстрое улучшение наступает под влиянием гормональной терапии.

Наиболее частые ошибочные диагнозы в начальном периоде заболевания: полиартрит (на основе болевых проявлений, воспалительного характера заболевания при недоучете выпадений в двигательной и чувствительной сфере), а с появлением кахексии — туберкулез, опухоль [Семенов Е.П., 1959].

6.2.2. Полиневриты при системной красной волчанке

Волчаночные полиневриты встречаются реже узелково-периартериитных, но все же занимают значительное место среди неврологических расстройств при этом заболевании [Козлова Т.А., 1961; Михеев В.В., 1971; Sedwick P., Hagen K., 1948]. По данным E. Dubois (1966), R. Johnson, E. Richardson (1968), периферические нервы вовлекаются в 3-13,7 наблюдений. Л.Л. Гусева (1975) наблюдала полиневропатию у 10%, хроническую — у 1,5% больных красной волчанкой.

Поражение нервной системы при этой болезни, как и при узелковом периартериите, обусловлено изменениями мезенхимной ткани, главным образом сосудов центральной и периферической нервной системы. При системной красной волчанке отмечается лихорадка с кожными проявлениями и поражением различных внутренних органов, чаще серозных оболочек, лимфатических узлов, почек, сердца, сосудов, в том числе сосудов мозга. Патогистологически определяется фибриноидный некроз коллагена, сочетающийся с незначительным воспалением в небольших, но многочисленных очагах. Деструкция мышечных и соединительнотканых элементов приводит к некрозу стенки сосуда и закрытию его просвета вследствие пролиферации эндотелия. Вокруг сосудов видны небольшие инфильтраты, состоящие из моно- и полинуклеаров. В артериях, питающих нервы, находят нарушения сосудистого тонуса и васкулит, ведущий к ишемическому невриту, дезорганизации в периневрии и вторичным изменениям аксонов [Смирнова Г.Г., Смирнова И.Н., 1963; Михеев В.В., 1972; Heptinstall R., Sowry G., 1952].

В аксонах обнаруживается демиелинизация с рассасыванием продуктов распада миелина, зернистыми шарами, образованием вакуолей. При сохранности

осевых цилиндров отмечаются их набухание и слабая импрегнация серебром, происходит фрагментация денервированных аксонов, утолщается эндоневрий. Сохранившиеся волокна четкообразны из-за резкого отека и фрагментации.

Следует признать, что обнаруживаемые демиелинизация, пролиферация шванновских клеток, склероз эндо- и периневрия выявляются и при отсутствии клинической картины полиневрита [Гусева Л.Л., 1975]. Диффузное поражение коллагена стенок сосудов вызывает самые различные синдромы поражения центральной нервной системы [Лурье З.Л., 1960].

Обычно на фоне подострого или хронического течения системной красной волчанки с высокой активностью процесса, во время одного из обострений при гормональной терапии постепенно развиваются симптомы поражения корешков и периферических нервов [Каминский Ю.В., 1976]. Появляются ощущения покалывания, жжения, ползания мурашек в дистальных отделах; этот синдром не сопровождается болями и выраженными двигательными расстройствами, а заключается в симметричных нарушениях преимущественно поверхностных видов чувствительности, болевой, температурной в дистальных отделах конечностей, изредка расстроена и глубокая чувствительность. Иногда процесс охватывает группу каудальных нервов ствола, что влечет за собой бульбарные симптомы. Незначительные двигательные расстройства выражаются в слабости в дистальных отделах конечностей, больные жалуются на повышенную утомляемость ног при ходьбе и при переносе тяжести, атрофии мелких мышц кистей, стоп, иногда мышц голени незначительны и имеют рефлекторное происхождение вследствие артралгий и артритов, которые есть у всех больных.

По данным P.J. Roelofs (1963), при системной красной волчанке возможна как генерализованная полиневропатия, так и множественная мононевропатия. При этом развивается и прогрессирующая сенсомоторная полиневропатия, и неврит с утратой вибрационной и глубокой мышечной чувствительности. Электромиографически выявляются уменьшение амплитуды колебаний потенциалов при активном сокращении мышцы и увеличение длительности потенциалов, а также возникают полифазные потенциалы покоя. Ткани конечностей болезненны при пальпации и растяжении. Поражения периферической нервной системы при красной волчанке генерализованные, отличаются большой выраженностью и стойкостью. Вегетативные нарушения особенно выражены у детей.

В ликворе и сыворотке крови обнаруживают мозговые антитела [Ross, 1964], низкомолекулярные иммуноглобулины.

В.З. Ревматические полиневриты

Клинически четко проявляющиеся полиневриты у больных ревматизмом встречаются в среднем в 1% случаев, это установлено как в прошлом [Rolli, 1899], так и в последние десятилетия [Божинов С., Георгиев Ив., 1966]. F. Muller (1883) одним из первых описал случай полиневрита при остром суставном ревматизме, закончившемся летально и сопровождавшемся атрофическими паре-

зами. Автор нашел значительные дистрофические изменения в межмышечных мелких нервах и менее выраженные — в крупных нервных стволах. Описывал ревматические полиневриты С.П. Боткин (1888). Находили воспалительные поражения артерий (ревматический панангиит), инфильтрацию нервных волокон и очаги паренхиматозного и интерстициального неврита, иногда — очаги Ашоффа-Талалаева [Коерпен А., 1932; Papilian V. et al., 1958; Duma D. et al., 1960]. Однако сами по себе морфологические изменения в сосудах и нервах (в миелиновых оболочках и осевых цилиндрах) могут клинически не проявляться — параллелизма между клинической и морфологической картинами нет [Беккер Г.М., 1959]. Нет соответствия и между остротой атаки ревматизма и временем появления и тяжестью полиневрита. Д.А. Шамбуров считает (1962), что полиневрит возникает через 1-2 нед после ангины как аллергическая вспышка в периферической нервной системе, если организм ослаблен охлаждением, физическими перегрузками, неправильным питанием, алкоголизмом. Мнения отдельных авторов относительно приуроченности полиневрита к острой атаке ревматизма определяются, видимо, характером и временем наблюдений (в ревматологическом стационаре или в нервной клинике). Описываются и хронические криптогенные полиневропатии [Fagius J., 1983]. Клинически проявления начинаются с парестезии, болей, гипалгезии, атрофии и гипорефлексии в дистальных отделах ног, сначала асимметричных. Часто вовлекаются черепные нервы, особенно VII пара. В спинномозговой жидкости в ряде наблюдений отмечалась белково-клеточная диссоциация [Модаль М.М., Симсон Т.П., 1956; Михеев В.В., 1960; Божинов С., Горбанев И., Турецките А.А., 1965; Канарейкин К.Ф., Манвелов Л.С., 1964]. Иногда встречаются восходящие формы полиневрита типа Ландри [Jaesset K., 1960].

6.4. Иммунотоксические полиневропатии

Один из основных механизмов нейроаллергических энцефаломиелитов и полирадикулоневритов — это сосудистые нарушения, вовлечение сосудисто-нервных пучков [Йорданов Б., Янков Я., 1981]. Реакция антиген — антитело происходит в коллагеновой ткани среднего слоя артериальной стенки [Манелис З.С., 1970; Каган Д.Я., Плих И.С., 1970; Ross J., 1964]. Этот механизм родствен при параинфекционных и поствакцинальных неврологических синдромах, только каждому соответствует своя органная специфичность: при антирабических прививках — преимущественно миелиты, при брюшнотифозной — невриты, при кори и ветряной оспе — энцефалиты и др.

6.4.1. Вакцинальные антирабические полиневропатии

Осложнения при антирабических прививках возникали в прошлом в среднем у 0,5% прививаемых [Simon G., 1913]. В последующем их стали регистрировать чаще — до 11,5% [Кулик Д.М., 1962], обычно после начальных инъекций (чаще после 4-8-й) антирабической вакцины. Характер этих осложнений долго

оставался неразгаданным. На первых порах их пытались рассматривать как abortивные формы бешенства.

Паралитическая форма бешенства была известна давно. Обычно быстро развиваются парез или паралич мышц ног с тазовыми расстройствами, реже — с бульбарными явлениями и поражениями периферической нервной системы. Эта форма всегда заканчивалась смертью, 17 подобных наблюдений описал Н.Ф. Гамалея в 1887 г. В литературе появились описания ряда наблюдений — поствакцинальные энцефаломиелополирадикулоневриты после антирабических прививок [Краюшкин М.В., 1890; Даркшевич Л.О., 1898; Гамалея Н.Ф., 1929; Pasteur M., 1882, и др.], вирусное происхождение этих осложнений не вызывало сомнений. Сомнения начались в 1905 г., когда P. Remlinger на основании приблизительно 40 случаев, описанных другими авторами, и одного собственного наблюдения впервые правильно предположил, что параличи зависят от введения большого количества нормальной мозговой ткани, а вирус бешенства не имеет отношения к этому заболеванию. Значительно позже рядом авторов [Koritschoner R., Schweinburg F., 1925; Stuart G., Krikorian K., 1928, 1930, и др.] подтверждено, что осложнения обусловлены аллергической реакцией на миелин мозговой ткани, содержащейся в вакцине.

Патологоанатомически осложнение расценивается как тезный диссеминированный, иногда разлитой энцефаломиелит и полиневрит с негрубой менингеальной реакцией. Страдает преимущественно периферическое вещество. В периферических нервах, как и в мозге [Авцын А.П., Попелянский Я.Ю., Прохорова А.М., 1956], сосудистые изменения преобладают над дегенеративными [Слонимская В.М., 1936]. Продромальный период сопровождается головокружением, общей слабостью, тошнотой, поносом, болью в месте инъекций и во всем теле. Затем повышается температура, усиливаются головная боль, оглушенность, рвота, зачастую неукротимая. Могут наблюдаться и делириозные состояния. Зрачки сначала широкие, затем сужаются узкими, часто возникает косоглазие. Иногда вовлекается лицевой нерв. Возможны бульбарные явления: нарушение глотания, учащение пульса и дыхания. Картина одновременного поражения периферических нервов и спинного мозга разворачивается и прогрессирует в течение 2-6 дней. Развиваются вялые параличи ног или рук, появляются сфинктерные нарушения и реже — расстройства чувствительности по проводниковому или полиневритическому типу. В зонах нарушенной иннервации конечностей ткани болезненны на ощупь. Локализация параличей, равно как и церебральных нарушений, во многом определяется локализацией перенесенных в прошлом травм, ожогов.

Локализация церебральных очагов, в частности, гипоталамических, частично также связана с преморбидной неполноценностью соответствующих отделов мозга [Попелянский Я.Ю., 1957; McFadcean A., 1952]. В спинномозговой жидкости часто находят повышенное содержание белка и небольшой плеоцитоз с преобладанием лимфоцитов. Регресс симптомов энцефаломиелорадикулоневритов начинается быстро, как обычно бывает при аллергических процессах, и лишь в единичных наблюдениях растягивается на месяцы с сохранением резидуальных парезов и расстройств чувствительности. Тяжесть и распространен-

ность процесса варьируют от молниеносного восходящего паралича, заканчивающегося в трети случаев смертью, до абортивных мононевритов.

Б.4.2. Сывороточные полиневропатии

Первые описания полиневропатий после введения лечебной сыворотки были сделаны Lhermitt (1919, 1931). Эта аллергическая тканевая реакция может возникать после введения любой сыворотки, в частности после часто применяемой противостолбнячной. Полиневропатия зачастую развивается у лиц без предшествующих проявлений сывороточной болезни или до них, но все же чаще у людей, которым прежде уже вводили сыворотки и у которых уже отмечались отеки, суставные боли, кожные высыпания. Поражение чаще одностороннее, реже двустороннее. В периферической нервной системе отмечается интерстициальный отек, возможны точечные кровоизлияния (реакция аллергического типа). Рефлекторный компонент этих реакций подтверждается их регионарностью или сегментарностью: они разворачиваются обычно близко к зоне инъекции, преимущественно на соответствующей стороне. Поражение мышц одного и того же миотома неравномерное (видимо, из-за отсутствия особенности вазомоторики и другие индивидуальные качества мышц).

В большинстве случаев сывороточным осложнением предшествуют уртикарные высыпания, сильные боли в суставах, повышенная температура, отек конечностей. Нередко развивается менингеальный симптомокомплекс различной выраженности. Когда явления сывороточной болезни стихают, на первый план выступают сывороточные осложнения со стороны периферической нервной системы.

Картина невропатии развивается через 2-10 дней после введения сыворотки. Боль возникает сначала в широкой зоне, затем они концентрируются ближе к месту инъекции, нередко локализуются с самого начала вблизи места инъекции. Спустя несколько дней развиваются парезы и параличи, которые могут быть распространенными, с преобладанием в дистальных отделах, но нередко бывают и в проксимальных. Выпадения чувствительности обычно выражены слабо, встречаются и чисто невралгические формы. Период выраженных явлений болезни и регресса симптоматики более продолжительный, чем при вакцинальных полиневропатиях, возможно, из-за более интенсивного вазомоторного ишемического компонента. Чаще поражаются верхние конечности. Характерно одностороннее, реже — двустороннее плечелопаточное поражение соответственно иннервации корешков C_5-C_6 [Mazel I., 1926].

Весьма типичным вариантом сывороточного паралича является невралгическая амиотрофия — синдром Персонейджа-Тернера. Этот синдром наблюдается и после острых респираторных заболеваний, и даже в связи с шейным остеохондрозом [Скоромец А.А., 1963], с диабетом без предшествующих признаков невропатии, но в наиболее типичной форме он развивается после введения сывороток или вакцин.

6.4.3. «Невралгическая» плечевая амиотрофия Персонеиджа-Тернера

Синдром, как принято считать, описан в 1948 г. [Parsonage M., Turner J., 1948]¹. Он разворачивается в четкой последовательности. В 80% случаев начало приступообразное, появляются острые боли в лопатке и надплечье с иррадиацией по наружной поверхности руки. Через несколько дней или недель закономерно наступает следующая фаза — развивается атрофический паралич мышц одноименной половины пояса верхних конечностей и проксимальных отделов руки при отсутствии потенциалов фибрилляций на электромиограмме. Поражение нередко билатеральное, но чаще страдает одна рука — на стороне, где производилась инъекция. Большинство больных через несколько месяцев выздоравливают. Характерная последовательность клинических проявлений, несоответствие разворачивающихся двигательных и чувствительных расстройств какому-либо определенному дерматому или миотому не укладываются в клинику корешкового синдрома [Baash E., 1968]. В.В. Михеев, Д.Р. Штульман, И.П. Коломейцева (1972) склонны рассматривать его как поражение в зоне иннервации корешков C₅-C₆. Однако преобладание расстройств в проксимальных отделах без достаточного участия дистальных зон иннервации этих корешков, равно как и выраженность «невралгической» стадии и острота ее развития, позволяют считать ведущим сосудистое поражение периферических нервов в сочетании со спинальной патологией. Сосудистый характер процесса подтверждается и результатами ангиографического исследования [Hindfelt B., 1982]: на стороне поражения обнаруживается сужение или закупорка подключичной и позвоночной артерий, кровоснабжающих плечевое сплетение.

Аналогия с течением и клинической картиной синдрома Персонеиджа-Тернера (жестоким болям, затем мышечная атрофия) и неясность генеза (часто «спонтанное» начало) этого синдрома позволяют думать о поражениях добавочного и переднего грудного нервов.

6.4.4. «Невралгическая» акцессорная и переднезубчатая амиотрофия Эйзена-Бертранда

Это редкое изолированное поражение добавочного нерва со значительным замедлением проведения импульса, описанное A. Eisen, G. Bertrand (1972). Заболевание начинается жестокими односторонними острыми подзатылочными и шейными болями, которые вскоре прекращаются, сменяясь слабостью и атрофией мышц, иннервируемых добавочным нервом: грудиноключичнососцевидной, трапециевидной и частично переднезубчатой (крыловидная лопатка).

¹ Еще в XIX в. такой синдром описан врачом из Ковно [Файнберг И., 1887] под названием «корешковый неврит плечевого сплетения». В англо-американской литературе он впервые был описан как «эпидемия» [Wyborn-Masson R., 1941], а затем неоднократно рядом авторов под названием «невропатия плечевого сплетения» [Doyle J., 1933; Burnardt E., 1942; Spillane F., 1943; Magee K., DeJong R., 1960; Kennedy W. et al., 1960; Bardos V. et al., 1961; Evans H., 1965; Tsairis P. et al., 1972, и др.].

Обратное развитие процесса, не всегда полное, растягивается на месяцы, год и более. Подобное течение и клиническая картина характерны и для спонтанного развития синдрома переднего длинного нерва грудной клетки [Johnson J., Kendall H., 1955]: боли в надключичной ямке, в надплечье, особенно при выносе плеча вперед, а затем — развитие слабости в плече, крыловидная лопатка. В отличие от аксессуарной невропатии, остаются интактными трапецевидная и грудиноключичнососцевидная мышцы.

По остроте развития и дальнейшему течению все последние три формы напоминают паралич Белла, при котором нет лишь первоначальной жестокой боли. При всех этих формах существуют варианты с предшествующими эпизодами гипертермии и других воспалительно-аллергических или аллергических проявлений и варианты «идиопатические».

6.4.5. Аллергическая энцефаломиелополирадикулоневропатия от ужаления перепончатокрылыми

При ужалении перепончатокрылыми (пчелы, осы, шмели, шершни) иногда возникает фатальная аллергическая реакция немедленного типа [Гравец Н.П., 1957; Bart S., 1971] в течение минут или нескольких часов за счет гуморальных антител — реагинов или реакции артросоподобного замедленного типа [Barnard Y., 1967]. Непосредственной причиной смерти являются или обструкция дыхательных путей (серозный отек гортани, бронхов, легких), или васкулиты и поражения нервной системы. В 28% случаев аллергические реакции по замедленному и артросоподобному типу возникают спустя несколько часов или суток после укуса. Клиническая картина обусловлена локализацией патологического процесса (шоковый отек) и остротой реакции (степень сенсibilизации). Возникают некрозы тканей ангиит, поражения почек, печени. Описаны и поражения артросоподобного типа нервной системы с вовлечением плечевого сплетения, тройничного нерва или мозга (демиелинизирующий процесс). Патологические изменения в сосудах сопровождаются фибриноидной экссудацией, кровоизлияниями и массивной инфильтрацией полиморфно-ядерных лейкоцитов; позднее появляются гистиоциты. Реакции замедленного типа проявляются непосредственным поражением паренхимы, чаще всего наблюдается простая сегментарная демиелинизация, которая щадит осевые цилиндры.

Хотя преобладают симптомы поражения центральной нервной системы, описаны и их сочетания с картиной полиневропатии. Так, в случае, описанном Н.К. Боголеповым и соавт. (1978), на третьи сутки после ужаления осой больная стала жаловаться на онемение и слабость в пальцах кистей, опоясывающие боли. Отмечались свисание небной занавески, парез разгибателей кистей, снижение коленного и исчезновение ахилловых рефлексов, гипалгезия в зоне «чулков» и «перчаток», пролежни. При патологоанатомическом исследовании найдено сочетание признаков реакции немедленного (отек мозга, геморрагии) и замедленного типа (умеренная гистиолимфоцитарная инфильтрация стенок сосудов и периваскулярных пространств, выраженная демиелинизация).

6.4.6. Острые аллергические полирадикулоневропатии типа Гийена-Барре

Вирусная теория первичных энцефаломиелополирадикулопатий [Маргулис М.С., 1970] не подтвердилась. Обнаруживаемые вирусы многие авторы считают случайно циркулирующими в здоровом организме [Смирнов Ю.К., 1969; Цукер М.Б., 1969; Прилуцкая А.Ф., Фельдман Э.В., 1970]. Выявлявшиеся иногда вирусные инфекции в настоящее время рассматриваются как один из возможных пусковых факторов заболевания, сущность которого — аутоиммунный, аутоаллергический процесс. Некоторые авторы различают первичную острую полирадикулопатию Гийена-Барре и вторичные, при которых предшествующий фактор является не провоцирующим, а этиологическим. В таком случае приходится говорить не о полиэтиологическом заболевании с синдромом Гийена-Барре, а о различных заболеваниях — о перемежающейся порфирии, первичном амилоидозе, лимфогранулематозе, миеломной болезни, постгастрорезекционном синдроме, красной волчанке, ботулизме, вирусном гепатите и других, осложняющихся этим синдромом [Соскин Л.С., Усольцев А.Н., 1968; Штульман Д.Р., Голубева В.В., 1975; Шутов А.А., 1975; Гусейнова Л.А. и др., 1986; Ketz E. et al., 1984].

Аутоаллергический характер процесса долго не удавалось установить, потому что сама по себе нервная ткань обладает слабыми алергизирующими свойствами [Хорошко В.К., 1912; Remlinger P., 1920]. Если смешать взвесь периферического нервного волокна со стимулятором Freund (1942), т.е. с убитыми туберкулезными микобактериями в тарапильном масле, и ввести животному, то у него возникнут параличи (экспериментальная аллергическая полиневропатия) и выявятся специфические для нервной ткани антитела [Жаботинский Ю.М. и др., 1963, 1975; Осипова Л.Б., Житнюхин Ю.Л., 1971; Леонович А.Л., 1973 и др.; Waxman P. C., Acheson R. J., 1955; Michael P., McGuillen, 1971 и др.]. «Промежуточными» факторами могут быть и вакцины, в частности противогриппозные [Hurwitz E. et al., 1981], антирабические (вакцина Ферми представляет собой энцефаломиелорадикулогенную смесь). При первичной энцефаломиелополирадикулоневропатии антигены образуются эндогенно, под влиянием неспецифических провоцирующих факторов, нарушающих проницаемость гематоэнцефалического барьера. Сыворотка больных вызывает деструкцию миелина. В ответ на образование аутоантигенов из миелина образуются аутоантитела, сначала на промежуточные антигены, затем нарастает титр защитных (одновременно на начальных этапах — повреждающих) аутоантител к поврежденной нервной ткани.

M. Knowels (1969), J. Korn-Lubetzki, Abramsky (1986) показали, что лимфоциты больных сенсibilизированы к белковым компонентам периферических нервов, всегда дают высокий индекс реакции с антигенами из седалищных нервов умерших с синдромом Гийена-Барре.

Большое значение в патогенезе заболевания имеет, видимо, гиперчувствительность замедленного типа. Заболевание развивается тогда, когда формируется демиелинизация — первичный процесс, обнаруживаемый при окраске по Марки и при электронно-микроскопическом исследовании. Наряду с перивас-

кулярной инфильтрацией из примитивных лимфоцитов и моноклеаров, гипертрофией и пролиферацией шванновских клеток преобладает перивенозная демиелинизация (процесс аллергический, а не вирусно-воспалительный). Относительно низкая разрешающая способность светового микроскопа, отсутствие методик, одновременно выявляющих состояние всех структур нервного волокна, не давали возможности более углубленно изучать сложные взаимосвязи между распадом миелина, изменениями шванновских клеток или олигодендроцитов, состоянием аксона и клетками воспалительных инфильтратов. Однако Л.П. Попова (1975) и ученики Ю.М. Жаботинского (1975) установили первичность демиелинизации и ее независимость от воспаления. С помощью электронной микроскопии в последующих работах показано, что этот процесс начинается с первичного вовлечения олигодендроглии, с нарушения проницаемости мембран; вокруг периферического волокна шванновской клетки, отростки которой проникают в миелин, виден лизис миелиновых ламелл.

Измененные миелиновые оболочки фагоцитируются макрофагами, вслед за распадом миелина возникают деформация, фрагментация осевых цилиндров, развивается валлеровское перерождение и сохраняются лишь клетки шванновской оболочки. Их пролиферация способствует уборке продуктов распада и последующей регенерации. При первичной полирадикулоневропатии Гийена-Барре отмечаются отек волокон корешков, коллаген в костных каналах и сужение периневральных пространств, но перерождение процесса в центральную нервную систему нет (не считая ретроградной дегенерации) [Попова Л.М., 1975; Carpenter S., 1972, и др.].

Клиническая картина первичной полирадикулоневропатии сводится к следующему.

У лиц различного возраста после переутомления, переохлаждения, катаров верхних дыхательных путей, ангин, желудочно-кишечных заболеваний, но часто без видимых причин и без общенфекционных признаков в течение 5-20 дней (реже — дольше) нарастают болевые ощущения и двигательные нарушения. Наиболее часто развиваются вялый тетрапарез (больше проксимальный) и паралич черепных нервов, реже — только нижний парапарез или парез черепных нервов либо радикулярный и менингоррадикулярный болевой синдром с симптомами Кернига, Ласега, Нери (наряду с болезненностью тканей конечностей). Явления выпадения в чувствительной сфере ничтожны или отсутствуют. Сухожильные, надкостные, а часто и кожные рефлексы снижены или выпадают. Из черепных нервов наиболее часто страдают VII, IX, X, нередко нарушаются функции дыхательных мышц, наступают бульбарные расстройства, нарушается механизм кашлевого рефлекса. Более чем у половины больных обнаруживается отек дисков зрительных нервов (с сохранностью остроты зрения) из-за внутричерепной гипертензии — нарушен дренаж ликвора в венозную систему. Часто отмечают умеренное повышение СОЭ и умеренный лейкоцитоз. В ликворе иногда бывает умеренный плеоцитоз и всегда — белково-клеточная диссоциация [Смирнов Ю.К., 1964-1969; Хондкариан О.А., 1964; Манелис З.С., 1968; Леонович А.Л., Протас И.П., 1972; Попова Л.М., 1975, 1982; Pleasure D. et

al., 1969; Green S., 1976; Raphael J. et al., 1984, и др.]. Описаны и особые варианты: фаринго-брахиальный парез, как при ботулизме, миастеноподобный выраженный птоз век без офтальмоплегии, острая поясничная боль.

Отдельно рассматривают один из вариантов острого аллергического полирадикулоневрита — синдром Миллера Фишера [Fischer M., 1956]: остро развиваются тотальная офтальмоплегия, арефлексия и грубая атаксия. Последняя, как затем оказалось [Guilloff R., 1977; Neundorfer B., 1982], отнюдь не является сенсорной — об этом свидетельствуют как клинические данные (негрубые нарушения чувствительности), так и показания скорости проведения чувствительных импульсов.

Все описанные полирадикулопатии называются острыми и встречаются в среднем в 17% всех полирадикулоневритов [Черняк А.И., 1966]. Существуют подострые и хронические формы со всеми типичными чертами первичной аллергической полиневропатии [Штульман Д.Р., Голубева В.В., 1975; Макковейский П.А. и др., 1981], некоторые из них протекают как псевдотабетические.

Заболевание в типичном (т.е. остро развертывающемся варианте) после 1-3 нед нарастания симптомов оканчивается благоприятно, у $3/4$ больных выздоровление наступает без заметного дефекта [Plasur G. et al., 1968]. Эта обратимость (наряду с белково-клеточной диссоциацией) считалась даже характерной чертой заболевания [Guillain G., Barre J., Strohl A., 1916]. Такое течение согласно клинико-морфологическим сопоставлениям D. Oppenheimer с соавт. (1973) определяется сегментарной демиелинизацией. Однако в тяжелых случаях, развивающихся по типу паралича Ландри, возникает угроза смертельного исхода из-за бульбарных и дыхательных нарушений; у таких больных находят распространенную деструкцию проксимальных отделов аксонов. Если вовремя начать реанимационные мероприятия, то тотальный паралич, который может оставаться в течение 2 нед [Попова Л.М., 1975], начинает регрессировать. Если через месяц не появились произвольные движения в дистальных отделах конечностей, то прогноз еще нельзя считать неблагоприятным. Прогноз неблагоприятен и сомнителен, если этих движений нет в течение 1-2 лет [Oppenheimer D. et al., 1972].

Что касается окончательных исходов и трудоспособности, то, по данным А.Л. Леонович (1973), П.А. Макковейского и соавт. (1981), у половины больных трудоспособность нарушена в течение года, а 17% больных и после 5 лет остаются нетрудоспособными. В решении вопросов реабилитации и реадaptации этой категории больных важная роль принадлежит созданию специализированных центров.

6.5. Экзогенно-токсические невропатии

В прошлом встречались отравления только природными ядами. В настоящее время число веществ, способных вызвать отравление, в частности, с токсическими невропатиями, непрерывно увеличивается — возрастает использование химикатов в промышленности, сельском хозяйстве, в лечебной практике.

Различают интоксикации острые (в результате однократного воздействия токсических доз вещества), подострые (при повторном кратковременном воздействии токсического вещества) и хронические (при систематическом воздействии малых доз, вследствие чего постепенно нарастают симптомы отравления).

Характер токсического действия яда определяется не только его физико-химическими свойствами, дозой и продолжительностью действия, но и организменными факторами: путями проникновения яда и индивидуальной чувствительностью к нему.

Основная роль в поражении периферических нервов отводится аллергическим и другим иммунным реакциям, вовлечению сосудов, питающих нервы [Евзерова Э.К., 1930; Гращенков Н.И., 1933]; инактивации ферментов или воздействию с коферментами, содержащими витамины группы В, необходимыми для деятельности окислительных энергетических механизмов и поддержания нормальной структуры и функции нервов [Dreyfus P., Geel S., 1972, и др.], нарушению метаболизма липидов и генетическим факторам.

Действие токсических веществ усиливают предшествующие заболевания нервной системы, пониженное питание и недостаток витаминов, синергичное действие двух веществ и более, замедление метаболизма лекарственных средств (например, у людей с медленной инактивацией изониазида токсические проявления, включая невропатии, бывают гораздо чаще, чем у «быстрых» инактиваторов). Важная роль принадлежит также почечной недостаточности.

Токсический фактор при остром или продолжительном воздействии редко ограничивается патологическим влиянием на одни лишь периферические нервы. Развивается миелополиневропатия или энцефаломиелополирадикулоневропатия [Корсаков С.С., 1881; Маргулис М.Б., Могильницкий Б.Н., Модель М.М., Лесин А.С., 1931; Маньковский Б.Н., 1950; Драгичина Э.А., 1959; Мухтаров Н.Д., 1979 и др.]. При этом в одних случаях преобладают поражения головного и спинного мозга, в других — периферических нервов (например, при отравлении триортокрезилфосфатом преобладают двигательные нарушения, мышьяком — чувствительные, хлорированными терпенами — вегетативные и чувствительные).

6.5.1. Триортокрезилфосфатные невропатии

Примером преимущественно двигательной полиневропатии может служить поражение при отравлении триортокрезилфосфатом.

Массовые хронические полиневропатии зарегистрированы в США («имбирный паралич» — M. Smith с соавт., 1930) при злоупотреблении алкогольным напитком, содержащим ТОКФ, и в Марокко, когда в пищу употреблялось авиационное масло, смешанное с оливковым [Smith M., Palding N.M., 1959]. Описаны и другие массовые отравления пищевыми продуктами или лекарственными веществами, загрязненными триортокрезилфосфатом [Сараджишвили П.М., 1935]. Подобные случаи наблюдались у рабочих, занятых склеиванием выделанной кожи на фабриках по производству дамских сумок и обуви в Италии

[Fiaschi A. et al., 1977], в Японии [Yamamura Y., 1969]. В этих склеивающих веществах и синтетической коже содержатся триортокрезилфосфат и гексан. В связи с возникающей демиелинизацией и сегментарной аксональной дегенерацией поражаются преимущественно двигательные волокна, как и при акриламидной невропатии [Fullerton P., Klemet M., 1961; Truhaut R. et al., 1973].

Заболевание обычно начинается с паралича стоп (степпаж), после чего паретические явления возникают в проксимальных отделах ног, а также в руках. При преобладании паралича одного из нервов может развиваться вынужденное положение кисти. Нарастают атрофии мелких мышц стоп, икроножных мышц, угасают ахилловы и снижаются коленные рефлексы, походка становится атактической. В пораженных нервах и мышцах наступают значительные количественные и качественные изменения электровозбудимости. Электромиографически выявляются потеря активных двигательных единиц с уменьшением амплитуды потенциалов, увеличением их средней длительности, большой частотой полифазных потенциалов в момент незначительного усилия, вспышки спонтанной активности, замедление скорости двигательного ортодромного сенсорного проведения [Capuso G., Santoro L., 1975]. Явления тонакситической перевозбудимости, возникающие в начале процесса, сменяются значительным повышением порога возбудимости. Расстройств чувствительности, как правило, не бывает. Восстановление двигательных функций наступает медленно и происходит в обратной последовательности.

6.5.2. Мышьяковые полиневропатии

Примером преимущественно чувствительной полиневропатии могут служить поражения симметрическими соединениями мышьяка [Wise D., Hartley W., 1974; Robinson T., 1975], сероуглеродом [Хорошко В.К., 1913; Дрогичина Э.А., 1959; Лука Е., 1959; Vasilescu C., 1972].

Отравление происходит при поступлении как минеральных (швейнфуртская зелень), так и органических соединений мышьяка через дыхательные и пищеварительные пути; через нарушенные покровы проникают минимальные количества, почти не оказывающие токсического действия.

Мышьяковые полиневропатии могут развиваться как после приема однократно небольшой дозы препарата, так и после повторных поступлений его в организм в малых количествах. Бывают профессиональные поражения. Так, в наблюдении А.Е. Кулькова (1937) больная работала в помещении, где был распылен неосальварсан. В результате развилась тяжелая полиневропатия всех конечностей.

Патологоанатомическая картина начальных форм заболевания человека неизвестна. При тяжелых формах, когда имеются выраженные параличи, находят атрофии клеток передних рогов; стволы малоберцовых и лучевых нервов в большинстве дегенерированы, а задние корешки не изменены. И.Б. Кроль (1936) подчеркивал преобладание болевого синдрома и вегетативно-трофических расстройств при мышьяковых полиневропатиях, считая, что это связано с преиму-

шествственным поражением эпикритических волокон и соответственно с преобладанием функции протопатической системы. Полиневропатии обычно за несколько дней и недель предшествуют острые желудочно-кишечные расстройства. На первых порах появляются боли и парестезии, ощущения типа крампи, болезненность при пассивных движениях, гиперестезии и гипералгезии, а затем анестезии, особенно в стопах, а также в кистях и пальцах, иногда полиестезия, расстройство мышечного чувства. Чувствительность расстроена резче в дистальных отделах нижних конечностей. Наиболее частый симптом — атаксия, что дало повод выделить специальную псевдотабетическую форму полиневропатии с неуверенной походкой, отсутствием коленных рефлексов и расстройством чувствительности в конечностях. Присоединяющиеся атрофические парезы наблюдаются чаще в дистальных отделах нижних конечностей. Развиваются контрактуры с ретракцией пальцев ног, преимущественно I пальца. Часто поражаются чувствительные черепные нервы — слуховые, зрительные, реже — лицевые и глазодвигательные. Характерны трофические расстройства: глянце-вость кожи на кистях и стопах, отек кожи, ломкость ногтей, пигментация кожи, выпадение волос и гиперкератозы. На ногтях появляются белые поперечные полосы (полоски Мееса).

6.5.3. Сероуглеродные невропатии

Сероуглерод широко применяется в производстве искусственного волокна, в резиновой промышленности при вулканизации, как дезинфицирующее средство в борьбе с филарией при извлечении жира из костей, тряпья, при изготовлении шелка. В производственных условиях сероуглерод может проникать в организм через дыхательные пути в виде паров; попадая на кожу, он может всасываться через нее, поскольку обладает способностью растворяться. Это имеет значение при мытье шелка, где работник погружает руки в воду, содержащую сероуглерод. Постоянная мацерация кожи создает возможность непосредственного контакта сероуглерода с рецепторами, откуда по лимфатическим и перинеуральным путям токсическое вещество может распространиться в центростремительном направлении.

При далеко зашедших и тяжелых формах отравления имеются сероуглеродные энцефаломиелополирадикулоневропатии [Lukas E., 1969; Manu P. et al., 1970; Seppäläinen A., Tolonen M., 1974, и др.]. Для начальных и легких форм заболевания характерен синдром чувствительной полиневропатии, который наблюдается преимущественно у лиц с небольшим стажем работы. Полиневропатия развивается исподволь, медленно прогрессируя и долго не снижая трудоспособность.

Полиневропатическому дебюту предшествуют вегетативные нарушения: повышенное потоотделение (особенно на ладонях), вазомоторная лабильность, цианоз и легкая гиперестезия кожи конечностей, парестезии в дистальных отделах. Отмечается утомляемость конечностей, появляются боли. Затем начинает снижаться поверхностная чувствительность в зоне «носков» и «перчаток». Гене-

рализованные формы поражения нервной системы при интоксикации сероуглеродом и сенсорные полиневропатии могут сочетаться с явлениями токсического миофасцита; при пальпации мышц выявляются болезненные плотные тяжи. Снижаются ахилловы рефлексы. Выражены вегетативно-трофические нарушения: ишемия вплоть до «термоампутации» пальцев — ломкость ногтей, трещины на пальцах, гиперкератозы; имеются эндокринные расстройства.

По мнению Э.А. Дрогичиной (1959), в основе таких клинических симптомов, как гипестезия кожных покровов, слизистых оболочек глаз, носа, зева, лежит блокирующее влияние сероуглерода на рецепторный аппарат; эти явления возникают в начальных стадиях интоксикации сероуглеродом. В последующем, при длительном воздействии яда, вовлекаются спинальные и церебральные структуры, развивается истинная полиневропатия, но и тогда двигательные нарушения выражены обычно нерезко и в большинстве случаев не приводят к видимым парезам. Лишь в единичных случаях ограничен объем активных движений и слегка нарушается походка при явлениях нерезко выраженного стеснения. При сероуглеродных радикулополиневритах обычно отсутствуют избирательные атрофии мышц, не находили глубоких изменений электропроводимости в мышцах и нервах. Выраженные двигательные нарушения отмечали лишь на поздних стадиях заболевания [Ranelletti A., 1931].

При тяжелых формах заболевания давление ликвора повышено до 250 мм вод. ст., состав ликвора не изменен.

Предположение о влиянии сероуглерода на синаптический аппарат в известной степени подтверждают данные о благоприятном терапевтическом действии прозерина. После лечения препаратом восстанавливалась кожная чувствительность и одновременно происходило восстановление функции обонятельного анализатора.

6.5.4. Хлор фосфид полиневропатия

Хлорофос — широко применяемый в сельском хозяйстве и в быту фосфорорганический инсектицид, угнетает активность холинэстеразы, которая перестает гидролизировать не успевший связаться с холинорецепторами ацетилхолин. Последний возбуждает мускарин- и никотин-холинореактивные структуры и деполяризует синаптические мембраны [Дмитриев И.А. и др., 1971]. Особая опасность хлорофоса для периферических нервов определяется тем, что он уже на ранних стадиях отравления поражает миелиновые оболочки и осевые цилиндры. Постинтоксикационные органические изменения нервной системы, развивающиеся на фоне диспротеинемии, связаны, по-видимому, с аутоаллергическими механизмами (экспериментальные работы Щербакова А.П., 1970). В последние десятилетия отравления хлорофосом, принятым внутрь или путем вдыхания его паров, регистрировались нередко [Вашков В.К., Шнайдер Е.В., 1962; Цапко Г.В., 1964; Вольтер Ф.И., 1968; Лобзин В.С., Циновой П.Е., 1969; Титова Н.Н., Бадюгин И.С., 1970; Каценович Л.А., 1972; Орлов Н.В., Невоструев В.К., 1972; Казакевич Р.Л., Шамрай Л.М., 1977, и др.].

После острых проявлений со стороны нервной системы (оглушенность, иногда с делириозным возбуждением) наступает астения. Через 2-3 нед, а иногда раньше в среднем у 20% больных развивается полирадикулоневропатия. Возможно ее подострое начало без признаков острого отравления [Зими́на З.В., Толстоногова В.И., 1972]. Выраженность неврологических проявлений соответствует тяжести интоксикации в остром периоде, нередко параллельно выраженности токсического гепатита и нефрита. Заболевание начинается парестезиями, ощущениями онемения, покалывания, болями в пальцах. В клинической картине затем преобладают двигательные нарушения, чаще парезы мышц дистальных отделов ног. Наряду с нарушениями кожной и глубокой чувствительности регистрируют и болезненность тканей конечностей. Проявлением болезненности глубоких тканей конечностей выступают и положительные симптомы натяжения. Иногда отмечаются одновременно и некоторые цереброспинальные симптомы, например повышение коленных рефлексов при отсутствии ахилловых, сфинктерные и мозжечковые расстройства, миоз, нистагм, а также эмоциональная лабильность, иногда эйфоричность [Зими́на З.В., Толстоногова В.И., 1972]. Хлорофосные полиневриты отличаются длительностью и стойкостью симптомов. Первые признаки обратного развития парезов и параличей появляются спустя только 2-3 мес и обычно в наименее пострадавших мышцах. Двигательные функции конечностей восстанавливаются очень медленно — в течение года и более, большинство больных стойко утрачивают трудоспособность [Суркова Н.К., 1972].

6.5.5. Гранозановые полиневропатии

Относительно частой интоксикацией, возникающей в связи с применением протравителей семян, является поражение периферических нервов и спинного мозга ртутьсодержащим инсектофунгицидом гранозаном.

Гранозан является сильным ферментным ядом, блокирующим сульфгидрильные группы, нарушающим белковый и липидный обмен и вызывающим демиелинизацию как в периферических нервах, так и в спинном мозге, особенно на высоте выделения ртути из организма. Отравление возможно при употреблении в пищу протравленных гранозаном семян подсолнечника и пшеницы. Значительно реже встречались аэрогенный путь проникновения яда во время сельскохозяйственных работ и отравление ребенка молоком матери.

При остром отравлении после кратковременной общей слабости, повышенной утомляемости, потери аппетита наступает лихорадочное состояние и появляются тошнота, реже — неукротимая рвота, понос. На 2-3-й день после отравления появляются головная боль, пошатывание при ходьбе, на этом фоне нередко формируется картина рассеянного цереброспинального поражения, а у некоторых больных (обычно только у взрослых) появляются боли и парестезии в нижних конечностях. Затем развивается картина острой токсической полиневропатии с грубыми двигательными, чувствительными и трофическими нарушениями. Описаны случаи развития заболевания по типу паралича Ланд-

ри. При подостром течении больные жалуются на упорную головную боль, головокружение, раздражительность, повышенную утомляемость, беспокойный сон со сновидениями. На фоне длительного и упорного субфебрилитета периодически снижается зрение, появляются амиостатические или мозжечковые симптомы, гипоталамические приступы, а иногда полиневропатия, преимущественно сенсорная или энцефаломиелополирадикулоневропатия. Наблюдалось как упорное течение заболевания [Варанкина Т.Т., 1961], так и регрессирующее развитие [Иерусалимский П.А. и др., 1972; Шевченко А.М., 1962].

6.5.6. Поражения периферической нервной системы при отравлении свинцом

Свинцовые интоксикации возможны при добыче свинцовых руд, на свинцовоплавильных заводах, на производствах белил, сурика, дробил, пуль, на гончарных, кабельных, аккумуляторных, полиграфических предприятиях, при плавке баббита и заливке им подшипников, при паянии, изготовлении резиновой обуви и др.

У работающих со свинцом исследуют его концентрацию в крови. Уровень свинца в крови, не превышающий 40 мкг/100 г, считается безопасным, 40-80 мкг/100 г — пограничным, а превышающий 80 мкг/100 г — токсическим [Roelofs R.I., 1984].

Признакам поражения нервной системы предшествуют астенизация, иногда сопровождающаяся кишечными коликами, появлением темно-синей каймы по краю десен, симптомы токсического гепатита, увеличение содержания базофильнозернистых эритроцитов. Затем появляются неврологические нарушения, которые называют свинцовыми параличами или полиневритами, артромиалгией или свинцовым ревматизмом. Хотя с самого начала результаты наблюдений были противоречивыми, в учебной литературе легко установилось представление о типичной картине свинцовых полиневритов с преимущественными нарушениями двигательной сферы или чувствительности. Однако многочисленные исследования показали, что заболевание весьма полиморфно.

Во-первых, не оправдалась концепция J. Aub и соавт. (1920), согласно которой основным в патогенезе свинцовой интоксикации является мобилизация свинца из кости. Интоксикация, как оказалось, зависит от количества свинца, поступающего в организм, интенсивности его выведения из организма, индивидуальной выносливости, устойчивости нервной системы к вредным воздействиям, от факторов, ослабляющих нервную систему (переутомление, употребление алкоголя, перегревание, предшествующие или сопутствующие инфекционные заболевания, эмоциональные стрессы) [Дрогичина Э.А., 1959; Атчабаров Б.А., 1966]. Свинец, поступающий с вдыхаемым воздухом в производственных условиях, задерживается в органах дыхания в количестве 10-54%; 40,9% свинца, поступающего в желудочно-кишечный тракт, всасывается в кровь. Период первого полувыведения (больше с мочой, чем с калом) — 21 день. Свинец больше всего удерживается костной и нервной тканью. Нет прямой корреляции между тяжестью поражения нервной системы и нарушением других органов

и систем, имеют значение все перечисленные выше факторы. Из вторичных патогенетических факторов главными являются спазм капилляров и нарушение кровотока в них, что вызывает анемию и отек нервной ткани.

Во-вторых, не оправдалось утверждение о том, что свинцовая полиневропатия является преимущественно двигательной. Анализ литературы позволил Б.Л. Атчабарову (1966) опровергнуть это мнение — нет ни одной убедительной публикации, доказывающей существование чисто двигательного свинцового полиневрита. Между тем нарушения чувствительности при интоксикации свинцом часто наблюдаются и тогда, когда нет других изменений нервной системы, при латентно текущем и умеренно выраженном отравлении свинцом даже при предельно допустимой концентрации свинца в воздухе (0,00001–0,00005 мг/л). При этом расстройства чувствительности в дальнейшем часто не прогрессируют, а даже регрессируют. Особенностью чувствительных расстройств является их субъективный компонент: больные испытывают непостоянные, особенно по ночам, мучительные глубинные (в мышцах, костях, периартикулярных тканях) ноющие боли, иногда ощущения покалывания. Сочетание этих болей с цианозом или бледностью кожи пальцев, легкой отечностью, нерезким гипергидрозом и гипотермией дало повод считать указанные чувствительные нарушения к вегетативным [Грацианский Н., 1911].

В-третьих, потребовалась более глубокая оценка крахмальных патоморфологических данных о поражениях периферических нервов. Описывался первичный (или вторичный, в связи с поражением передних рогов?) паренхиматозный продуктивный процесс типа семенной артерий дегенерации [Stieglitz L., 1892; Рыбаков Ф.Е., 1899]. Сначала наблюдался распад миелина на мелкие капельки, а позже — набухание и фрагментацию осевых цилиндров [Gombault M., 1880; Stransky E., 1912; Мессин и др., 1913]. В далеко зашедших случаях такие поражения, сопровождающиеся параличами разгибателей кисти, вероятно, являлись следствием тяжелой интоксикации. Однако уже тогда Н. Gombault (1880), наблюдая в эксперименте изменения типа сегментарной невропатии, отметил параличи лишь у 40% животных. Другими словами, у большинства отравленных свинцом были морфологические изменения в нервах, но не было клинической картины невропатии — та же ситуация, что и с изменениями периферических нервов у больных туберкулезом или ревматизмом: изменения в нервах имеются, а клинические проявления отсутствуют. В настоящее время признаки поражения отдельных нервов встречаются лишь у 6% больных со свинцовыми поражениями.

В большинстве случаев проявления, принимаемые за чувствительную или двигательную полиневропатию, на самом деле — циркуляторные и нейротрофические изменения в мышцах, фиброзных тканях, коже конечностей и головы в связи с воздействием на церебральные вазомоторные аппараты, сосуды периферических нервов, периартериальные аппараты мышц и околоуставных тканей. Количество свинца, поглощаемого тканями, прямо пропорционально его количеству в крови. Возникающие при этом миопатозы, периартрозы и другие миофасцикулярные поражения (нейроостеофиброз) выступают особенно ярко

там, где была преморбидная готовность, в частности, столь частая вертеброгенная патология периферической нервной системы.

Итак, клиническую картину определяют не столько невропатия, сколько дисциркуляторные нейродистрофические нарушения, явления нейроостеофиброза в тканях опорно-двигательного аппарата.

6.5.7. Алиментарные и токсико-алиментарные полиневропатии

К экзогенно-токсическим полиневропатиям следует относить и те, которые вызваны попаданием экзогенных ядов внутрь. В конечном результате для развития невропатии существенно, с какой целью принято вещество (алиментарные лекарственные или полиневропатии).

Алиментарные дистрофии бывают первичными и вторичными. Первичные обычно возникают в условиях голода, тяжелых засух, несбалансированного питания с преобладанием растительной пищи; дополнительными факторами обычно бывают хронический алкоголизм, беременность, лактация и инфекции. Вторичные алиментарные полиневропатии могут быть вызваны разнообразными синдромами, при которых нарушается всасывание, хроническими заболеваниями, а также новообразованиями с психическими расстройствами, часто приводящими к тяжелому алиментарному истощению. В частности, к причинам дефицита витамина B_1 относят недостаточность поступления его извне, малую абсорбцию, неправильную и недостаточную утилизацию, повышенное разрушение витамина в пищеварительном тракте [Рысс С.М., 1948].

Количество получаемого и утилизируемого B_1 может быть достаточным для здорового человека, но становится явным при изменении физиологических условий, например, при беременности, лактации. Неукротимая рвота беременных ведет к истощению запасов B_1 и B_1 -гиповитаминовой полиневропатии беременных. Повышенная потребность в витамине B_1 наблюдается при гипертиреозидизме. Секреторные и двигательные нарушения тонкого кишечника могут вести к изменению абсорбции витамина и последующему B_1 -гиповитаминозу. Последний возможен и при ахлоргидрической макроцитарной анемии и анемии Бирмера. При некоторых формах ахилии помимо прекращения выработки свободной хлористоводородной кислоты и пепсина нарушается продукция слизистой оболочкой желудка и ряда эндогенных факторов. Это ведет к глубоким изменениям в интермедиарном обмене и расстраивает обмен витамина B_1 , что в свою очередь может обусловить недостаточность его абсорбции. Существуют данные А.М. Мурзалиева, О.П. Модникова, И.П. Бойко (1981) о влиянии центральной патологии на всасывание в кишечнике.

Неправильная утилизация витамина B_1 имеется при хроническом нефрите, карциноматозе, неправильном питании. При избытке углеводов возможна токсемия, которая нарушает утилизацию витамина B_1 .

Разрушение витамина B_1 происходит также при заболеваниях пищеварительного тракта и в первую очередь кишечника. Различные острые и хронические

поражения кишечника ведут к развитию в нем патологической микрофлоры, которая в свою очередь вызывает разнообразные секреторные расстройства кишечника и приводит к разрушению витамина B_{12} . При данном положении трудно разграничить разрушение и недостаточность абсорбции витамина B_{12} , часто есть обе причины. Возможен и порочный круг: недостаточное поступление витамина B_{12} обуславливает изменение функциональной деятельности кишечника, в частности его абсорбционной способности, что усиливает дефицит витамина B_{12} .

К алиментарному истощению наиболее чувствительна периферическая нервная система. Одновременно могут поражаться спинной мозг, зрительные нервы, мозжечок (хотя и в меньшей степени). В таких случаях проявления невропатии маскируются симптомами миелопатии или признаками поражения мозжечка. У большинства больных алиментарной полиневропатией имеются системные проявления, такие как резкое похудание, себорейный дерматит, фолликулярный гиперкератоз, глоссит, хейлез, ангулярный стоматит, изменения цвета и рисунка кожи, анемия, нарушения кровообращения [Raskin N., Fishman R., 1965]. Поражения периферической нервной системы наблюдают при дефиците тиамина [Prineas J., 1970; Dreyfus P., Geel S., 1972; Victor M., 1975], пиридоксина, ниацина, пантотеновой кислоты, биотина [Lewy F. et al., 1940], цианокобаламина [Mayet R., 1965].

Особенно важное значение при формировании ранних проявлений полиневропатии приобретает дефицит витамина B_{12} и пернициозной анемии или при вегетарианской диете [Mayet R., Garcia-Mullin R., 1972]. Что же касается остальных витаминов, то лишь дефицит их в микродозах может привести к полиневропатии.

Не у всех людей с авитаминозом B_{12} , B_{12} или С развивается полиневропатия — для реализации симптома требуются дополнительные условия. Алиментарная невропатия — заболевание мультифакторное. Нет окончательных данных о факторе, повышающем чувствительность центральной или периферической нервной системы к алиментарной недостаточности и другим метаболическим расстройствам. Известна избирательная уязвимость для таких воздействий определенных индивидов. Некоторые больные с синдромом Вернике-Корсакова, вызванным хроническим алкоголизмом, имеют aberrантный витаминозависимый тканевой фермент, дефицит которого возникает только тогда, когда потребление пищи становится недостаточным. Ежедневная потребность в витамине B_1 у этих больных превышает среднюю суточную дозу, необходимую для здоровых людей [Blass J., Gibson J., 1977]. Тиаминозависимый фермент транскетолаза, полученный из фибробластов, обладает повышенной разобщаемостью апофермента и кофермента. Ферментная аномалия сохраняется при пассажах культуры фибробластов, что скорее указывает на генетическую обусловленность этого дефекта, а не на его приобретенный характер.

При такой генетической предрасположенности развивается иммунная реакция — накапливаются антитела к рецепторам витаминов или к апоферментам. Так как последние состоят из белка, они являются потенциальными антигенами, и потребность в витамине, получаемом с пищей, возрастает вместе с накоп-

лением антител. Кроме того, развитию полиневропатии при нарушенном балансе питания способствует воздействие токсинов — этилового спирта, гликозидов, некоторых растворителей, ядов, включая фосфорорганические вещества и наркотические средства (закись азота).

Что касается патоморфологической картины, то невральная биопсия обычно устанавливает деструкцию в дистальных участках нерва как аксонов, так и покрывающих их миелиновых оболочек. Истинную природу первичного поражения не удается выяснить (начинается оно с поражения дистальных аксонов с последующим ретроградным распространением или как сегментарная демиелинизация с последующей деструкцией соответствующих участков аксонов). В условиях алиментарной, метаболической или токсической невропатии поражаются метаболические аксональные механизмы и тем самым нарушается процесс аксоплазматического транспорта. Может также нарушаться метаболизм в аксональных телах клеток как передних рогов, так и спинальных ганглиев.

6.5.8. Алиментарные авитаминозные полиневропатии

Наиболее ярким представителем алиментарной авитаминозной полиневропатии является болезнь бери-бери.

Полиневропатия бери-бери (бери-бери сухотная) была распространена в странах Восточной Азии у людей, питавшихся шлифованным рисом, в котором отсутствуют витамины группы В. Этот вид невропатии обусловлен первичной недостаточностью тиамина [Victor M., 1975]. Имеют значение недостаточность не только витамина В₁, но и других витаминов этой группы, заболевания желудочно-кишечного тракта, однообразное питание; подобный относительный авитаминоз В₁ встречается и в Европе. Описаны случаи бери-бери у девушек, ограничивающих себя в питании с целью похудеть. При желудочно-кишечных заболеваниях, как и при бери-бери, можно наблюдать комбинацию полиневропатии и фуникулярного миелоза в результате одновременной недостаточности витаминов В₁ и В₁₂ [Bodechtel G., Schrader A., 1956]. Гистологические изменения периферических нервов сводятся к распаду миелиновых оболочек и нервных волокон с вторичными изменениями клеток передних рогов.

Клиническая картина бери-бери представляет собой полиневропатию в комбинации с сердечно-сосудистыми расстройствами и рвотой, которые часто предшествуют проявлениям полиневропатии. Характерны отек нижних конечностей, гипопроteinемия.

Хотя полиневропатия дебютирует слабыми болями и парестезиями в пальцах ног и рук (в последующем бывают и легкие гипалгезии), основное проявление заболевания — параличи. Парезы появляются сначала в экстензорах стоп (степлаж), постепенно распространяясь вверх на мышцы бедер, рук, в основном иннервируемые лучевым и локтевым нервами. Наряду с гипорефлексией и гипотрофией развивается фиброзное перерождение сухожилий — ретракции с обезображиванием стоп и кистей (больной наступает на пальцы, на наружный край стопы, щадя пятку).

Пеллагрозные полиневропатии, сочетающиеся с признаками поражения спинного и головного мозга, обусловлены дефицитом в пище никотиновой кислоты (витамина РР), рибофлавина (витамина В₂). В этих условиях развивается интоксикация пировиноградной кислотой — пирувизм [Peters R., 1948]. Для окислительного декарбоксилирования этой кислоты требуется органическое вещество с двумя группами SH — липоевая кислота [Reed L. et al., 1951].

Патоморфологически наряду с утолщением оболочек отмечают множественные радикуло- и невропатии, множественные дегенеративные изменения в сером и белом веществе спинного мозга (особенно в задних канатиках), тяжелые изменения отмечались в двигательной и лимбической коре.

Клиническая картина складывается из триады расстройств — нервно-психических, желудочно-кишечных и кожных (pelle agro — шершавая кожа). Вслед за астеническими проявлениями начинают беспокоить парестезии, а затем, по мере подострого или хронического течения, присоединяются атрофические и спастические парезы и параличи, чаще в нижних конечностях. По наблюдениям Д.С. Фугера (1937), чаще встречаются полиневропатии, миелопатии и псевдотабес.

При болезни спру, имеющей много общего с пеллагрой и сопровождаемой поносами, глосситом, нормотропной ахилией, также наблюдаются полиневропатии — как и при пеллагре или после гастрэктомии. Это является вариантом заболевания, встречающегося вне тропической и субтропической зоны и характеризующегося «жирными» испражнениями, анорексией, истощением.

6.5.9. Алкогольная полиневропатия

Алкогольная полиневропатия возникает лишь у больных хроническим алкоголизмом. По данным M. Victor, K. Adams (1953), она развивается у 70% больных, W. Рооре сообщает (1981) — у 20%, Ю.М. Савельева (1971) — у 32%, Г.П. Колупаева (1972) — у 10%, а с учетом легких форм — у 97% больных [Литвак Л.М., 1959]. Среди всех полиневропатий алкогольные составляют 36%. По данным Х.Г. Ходоса (1964), на них приходится 4,4% всех полиневритов, в стационаре — 40%. Заболевают пациенты со значительным поражением внутренних органов, в первую очередь желудочно-кишечного тракта (нарушение резорбции витамина В₁ вследствие гастроэнтерита), печени, с изменением ее барьерной функции. Наступающие в связи с этим обменные нарушения приводят к дефициту витамина В₁ и других витаминов группы В. Все исследователи считают, что авитаминоз В₁ — основная причина алкогольной полиневропатии — вызывается метаболическими сдвигами, обуславливающими разрушение миелина и дегенерацию аксонов [Meininger V., 1972]. Может играть роль дефицит и других витаминов группы В, таких как пиридоксин, фолат, пантотеновая кислота [Mayer P., Garcia-Mullin R., 1972]. Этиловый спирт прямо воздействует на метаболизм нейронов, и поэтому алкогольная невропатия, возможно, является наиболее показательным примером так называемой алиментарно-токсической полиневропатии [Корсаков С.С., 1890; Ходос Х.Г., 1964; Neundorfer B., 1978; Bosh E. et al., 1978]. Включение аутоиммунных и других механизмов, связанных с реактив-

ностью организма, объясняет ряд клинических особенностей, в частности нередкое начало заболевания после инфекций, охлаждения и других провоцирующих факторов, у лиц с соответствующей генетической предрасположенностью.

Авитаминоз при хроническом алкоголизме обусловлен неполноценным питанием с дефицитом белков и избытком углеводов, недостаточным усвоением витаминов пищи из-за частых у этих больных ахилических гастритов, гастроэнтеритов и колецистопатий, поражений печени и ряда желез внутренней секреции. Потребление алкоголя увеличивает потребность в витамине В₁, организм больного нагружен продуктами распада алкоголя: пировиноградной кислотой, ацетальдегидом, тормозящим нормальные обменные процессы.

Клинические проявления алкогольной полиневропатии известны еще со времен J. Lettsom (1787), J. Jackson (1922). Отвлеченный опьянением, похмельем от неприятных ощущений, больной алкоголизмом иногда не замечает продромального периода, предшествующего заболеванию за 1-7 дней [Лисица Ф.М., Мотрова Л.А., 1972]. Это преимущественно парестезии в дистальных отделах конечностей и боли, особенно в икрах. Видимые проявления заболевания разворачиваются остро, и в течение нескольких дней мышцы рук и ног становятся паретичными. Сначала страдают мышцы дистальных отделов, особенно на ногах. При благоприятном варианте заболевания не распространяется на верхние конечности. Наиболее выраженными бывают симптомы поражения малоберцового нерва (слабость разгибателей стопы), что определяет походку типа «степпаж». На руках нередко преобладает поражение разгибателей кистей и пальцев. Мышечные атрофии бывают весьма выраженными, а сухожильные рефлексы, которые сначала могут быть повышенными, в последующем снижаются или исчезают. Заболевание прогрессирует в течение недель и месяцев.

Расстройства чувствительности в первые дни заболевания ограничиваются симптомами ирритации: боли и парестезии, гиперестезия, гипералгезия, нередко с гиперпатическим оттенком. В последующем наступают выпадения поверхностной чувствительности дистального типа, а грубые нарушения глубокой чувствительности определяют сенситивную атаксию. В тяжелых случаях вовлекаются и черепные нервы, что прогностически особенно опасно, так как могут быть вовлечены блуждающий и диафрагмальный нервы с параличом диафрагмы и нарушениями сердечно-сосудистой деятельности.

Электрофизиологические исследования выявляют снижение амплитуды биопотенциалов двигательных единиц, увеличение индекса полифазности, уменьшение скорости проведения импульса по сенсорным и (в меньшей степени) по моторным нервным волокнам [Ekblom K. et al., 1964; Stahl J. et al., 1974, и др.]. Часто выступают признаки уменьшения числа функционирующих двигательных единиц в мышцах кисти и стопы. В.Б. Ласков (1979) полагает, что алкогольные полиневропатии — не осложнение, а постоянный, изначально присущий алкоголизму синдром.

Вовлечение симпатических волокон периферических нервов объясняет выраженные вегетативные нарушения: изменения окраски кожи, ее температуры, трофики и потоотделения, отек дистальных отделов конечностей.

Иногда отмечаются грубые вегетативно-сосудистые и трофические нарушения, в редких случаях — до перфорирующих язв стоп [Sandri R. et al., 1976].

Полиневропатия у больного хроническим алкоголизмом может сочетаться с амнестическим синдромом Корсакова (конфабуляции, амнестическая дезориентировка при интеллектуальной живости). Сочетание такого алкогольного психоза с полиневропатией представляет собой болезнь Корсакова. Если больной прекращает употребление алкоголя, то развитие полиневропатии приостанавливается и начинается ее регресс, но остаются парезы и контрактуры.

С учетом преобладающей неврологической симптоматики различают чувствительную (гипер- и гипестетическая), псевдотабетическую, вегетативную (ирритативная, атрофическая) формы алкогольной полиневропатии и болезнь Корсакова [Савельев Ю.М., 1981].

Следует дифференцировать алкогольную полиневропатию с алкогольной миопатией [Had R. et al., 1955], этому способствует игольчатая электромиография. Иногда возникает необходимость дифференцировки со спинной сухоткой. Против последней свидетельствуют быстрое развитие арефлексии и атаксии, болезненность тканей конечностей, отсутствие синдрома Аргайла Робертсона (если нет атрофии зрительного нерва), а также отрицательные результаты серологического исследования спинномозговой жидкости и крови.

6.5.10. Тропическая атактическая невропатия

Это заболевание, описанное сначала на Ямайке [Scott H., 1918], а затем и в других южных странах [Pilline J., Scott G., 1945; Money G., 1961; Cruick-Shank E. et al., 1961; Maddock D., 1962; Osuntokun B., 1968], также связывают с каким-то токсическим пищевым фактором. У больных наблюдаются и другие признаки недостаточности питания — изменения кожи и слизистых оболочек. Полиневропатия проявляется ощущением жжения и другими парестезиями в области нижних конечностей, дистальными атрофиями, нарушениями глубокой чувствительности, атаксией, глухотой, амблиопией. Периферические парезы сочетаются со спастичностью. Так как заболевание распространено во многих тропических зонах, существенно различающихся по географическим, культурным и расовым характеристикам, а также по генетическому составу и обычаям питания, маловероятно, чтобы единственный пищевой токсин мог вызвать синдром тропической атактической периферической невропатии.

6.5.11. Лекарственные полиневропатии

Нормальному метаболизму витаминов препятствует и ряд лекарственных средств, которые могут вызвать полиневропатии (изониазид, гидралазин — ап-рессин, левомецетин и др.).

Лекарственные средства нередко обуславливают нарушения обменных процессов в миелиновых оболочках нерва, вследствие чего изменяются раздражимость и проводимость. Часто эти изменения проявляются слабо. Так, негрубые парестезии, преимущественно в конечностях, могут вызвать аминазин и другие

препараты фенотиазинового ряда, имизин, глюкокортикоиды, пероральные антидиабетические препараты, дикумарин, гепарин. Многие лекарственные вещества при передозировке или при индивидуальной непереносимости вызывают клинически четко выраженные невропатии.

Полиневропатии нередко возникают при лечении антибиотиками [Лидов А.Л., 1958; Купчинская Ю.К., 1972]. Воздействие антибиотиков на мембрану нервного волокна подобно их действию на оболочку микроорганизма, они влияют на анионы липидов [Herishanu Y., Taustein G., 1971]. Важным механизмом воздействия тетрациклина на микроорганизмы является его активное влияние на магний, марганец, кальций. Стрептомицин и дигидрострептомицин, реже — канамицин и флоримицин вызывают парестезии в области лица и в полости рта вследствие высвобождения гистамина. Существует мнение об аллергическом механизме полиневропатий, вызванных антибиотиками, которые при соединении с белком приобретают свойства полноценных антигенов. О циркулирующих антителах в крови свидетельствуют гипербета- и гипергаммаглобулинемии, о соответствующих изменениях сосудов кожи — результаты морфологических и капиллярографических исследований [Герасимова М.М., Антонию-женко В.А., 1986].

Как правило, лекарственные полиневропатии — сенсорные или сенсомоторные и редко при них доминируют двигательные нарушения.

Пенициллиновые и стрептомициновые полиневропатии встречаются среди работников, занятых производством и применением указанных антибиотиков [Герасимова М.М., Антонию-женко В.А., 1986]. На фоне сосудистой дистонии и кожных проявлений (сыпь, эритема, отеки), а также поражений внутренних органов медленно развивается картина полиневропатии, преимущественно сенсорной. Появляются боли в руках и ногах, ощущение онемения, особенно по ночам. Выявляются гипалгезия, акрогипотермия, акрогипергидроз по типу «носков» и «перчаток», иногда бывают восковидная бледность кончиков пальцев, трофические нарушения. Течение полиневропатии доброкачественное, в отдельных случаях вовлекаются черепные нервы (лицевой, слуховой).

Изониазидная полиневропатия. Вскоре после включения изониазида в лечение туберкулеза у ряда больных были отмечены признаки невропатии [Купчинская Ю.К. и др., 1972]. В его нейротоксическом действии существенная роль принадлежит блокированию активности витамина В₆. Недостаточность витамина В₆ может повышать предрасположенность к полиневропатии, а его введение позволяет предупредить невропатию. Впрочем, эта мера значительно менее эффективна для устранения уже развившейся полиневропатии [Biehl J., Wilter R., 1954]. Этионамид (иногда применяемый при лечении туберкулеза и имеющий структурное сходство с изониазидом) также может вызывать периферическую невропатию [Poole G., Schneweiss J., 1961; Leggat P., 1962]. Заболевание начинается с онемения пальцев верхних и нижних конечностей, жжения и стягивания мышц. В более тяжелых случаях развиваются слабость и атаксия, но двигательные нарушения всегда менее выражены, чем чувствительные.

Гидралазиновая (апрессиновая) полиневропатия. Гидралазин по структуре напоминает антигистамины, по химическому строению близок к изониазиду и, по-видимому, таким же путем, как изониазид, нарушает обмен пиридоксина. Этот препарат, применяемый для других целей (как снижающий артериальное давление), вызывает полиневропатию, подобную наблюдаемой при лечении изониазидом [Kirkendall W., Page E., 1958; Perry H., 1962], но еще более яркую. Полиневропатия впервые была описана в 1953 г. J. Morrow, развивается у 8-13% больных, леченных большими дозами гидралазиновых препаратов (суточная доза более 200 мг), особенно у лиц со злокачественной гипертонией и красной волчанкой. Возникает картина, близкая к диссеминированной красной волчанке, — люпоидный синдром (люпусный диатез обнаруживают в среднем у 10% больных гипертонией). Предполагают, что препарат составляет компенсаторный антиген с некоторыми клеточными протеинами (аутоиммунные механизмы — Shulman N.R., 1964). Полиневропатия обычно разворачивается на фоне люпоидных подострых артралгических и кожных проявлений, особенно у пожилых людей [Lahode L., 1974]. Отмечаются боли в суставах и мышцах, ригидность с онемением в зоне межфаланговых, локтевых, плечевых и коленных суставов, кожные изменения — эритемы, пурпура и папулезная сыпь на коже лица и головы. Иногда наблюдаются и висцеральные нарушения: плеврит, перикардит, сплено- и гепатомегалия. Дифференциальную диагностику следует проводить с острым люповисцеритом, от которого гидралазиновая полиневропатия отличается отсутствием изменений в моче и обратимостью процесса.

Левомецетиновая полиневропатия. Это заболевание встречается лишь после длительного применения больших доз левомецетина [Wallenstein L., Snyder J., 1952; Coll J. et al., 1957; Joy R. et al., 1960]. Наряду со спинальными в процесс вовлекаются и зрительные нервы. После прекращения приема препарата симптомы данного осложнения быстро исчезают.

Полиневропатии при лечении туберкулостатическими препаратами обычно развиваются не ранее чем через 3 нед и при дозах более 10 мг/кг.

Фурадониевые полиневропатии. Описано токсическое влияние производных фурана, особенно фурадонина (нитрофурантоина). Эти препараты, широко применяемые в урологической практике, проявляют как противомикробную, так и противоопухолевую активность путем нарушения ферментных процессов, необходимых для бактериального или опухолевого роста (Esplin R., 1965; Hemdon R., Fox G., 1966]. В связи с тем, что те же ферментные системы могут принимать активное участие в метаболизме нейронов, фурановая интоксикация может привести к периферической невропатии. В эксперименте функция нейронов нарушается уже через 2 сут после введения нитрофурантоина, а изменения в аксонах развиваются не позднее 6-го дня [Behar A. et al., 1965]. До появления первых симптомов полиневропатии большинство больных приняли 5-15 г фурадонина. Невропатия начинается с парестезии, но основными в клинической картине являются двигательные нарушения.

Описаны менее часто встречающиеся полиневропатии в связи с антибактериальной терапией при передозировке гексахлорофена [Pleasure D. et al., 1974], цианата натрия [Ohnishi A. et al., 1975, и др.].

Сульфаниламидные полиневропатии. Этот вид поражения нервной системы описан при применении сульфаниламидных препаратов, иногда в малых дозах, но длительно [Говсеев И.А., Минц А.Я., 1948; Сахаров Л.Н., 1950; Janet J., 1938, и др.]. При лечении сульфаниламидами повышается расход витаминов. Между непереносимостью сульфаниламидов и пеллагрой имеется некоторое сходство, выражающееся в увеличении количества порфирина в моче, фотосенсибилизации кожи, увеличении относительного количества лимфоцитов, в появлении тошноты, рвоты, депрессии. Однако описываемые полирадикулоневропатии отличаются от авитаминозных отсутствием дерматитов, кишечных расстройств и психопатологических нарушений. В.И. Степин (1950) допускал возможность аллергического компонента в развитии заболевания. Таков, возможно, механизм воспаления зрительного нерва [Александр ГЛ., 1958]. Как и при диабете, прием сульфаниламидных препаратов способствует гемической и тканевой гипоксии [Криворучко И.Ф., 1968]. Известно, что хроническая гипоксия вызывает в сосудах нервных стволов пролиферацию эндотелия и элементов соединительной ткани.

Полиневропатии наиболее часто развиваются у лиц физического труда, они начинаются с ирритативных явлений [Преза Б., 1959]: парезы, мушкетера в ушах, головной боли, рвоты, парестезии и болей в конечностях. Довольно быстро, иногда внезапно, в процессе лечения или через 10-15 дней после прекращения приема препарата развиваются парезы и параличи нижних конечностей; расстройства чувствительности обычно нерезко выражены [Brunn E., Herman K., 1942; Muller R., 1945]. Иногда сульфаниламиды вызывают аллергические реакции, которые могут быть причиной описанных параличей нервов и асимметричной болезненной мышечной слабости. Через 1-3 мес наблюдаются уже стойкие атрофии дистальных отделов конечностей при гипалгезии в тех же отделах и гипорефлексы. Вегетативные нарушения встречаются почти в половине случаев. Течение заболевания вялое, парезы иногда не регрессируют несколько лет.

Известны полиневропатии в связи с приемом ряда других медикаментов. Так, метаболизм нейронов нарушается при приеме противоопухолевых цитотоксических средств. Противоопухолевые агенты полифункциональной группы алкилирующих веществ, так же как антиметаболиты, антимитотические препараты и антибиотики, могут вызывать периферические невропатии, которые исчезают после прекращения приема этих препаратов. При лечении винкристином (алкалоид, содержащийся в барвинке) возможна периферическая невропатия, иногда сочетающаяся с проксимальной формой миопатии [Costa G. et al., 1962; Brandley W., 1970; Casey E. et al., 1973].

Непосредственное токсическое воздействие на периферические нервы с сегментарной демиелинизацией наступает иногда при приеме пергексилина (препарат для длительного лечения стенокардии). Токсический эффект связывают с низким уровнем метаболизма пергексилина в печени генетического происхождения или вследствие ее поражения этим лекарством [Busser L. et al., 1976; Fraser D. et al., 1977; Said G., 1978]. Описаны невропатии при приеме внутрь некоторых контрацептивов [Strong L., 1965], противодиабетических средств

[Goor C., Schreuder J., 1957; Ince W., 1962], противоалкогольных [Battu W., 1953; Bradley W., Hawer R., 1966], противосудорожных, особенно дифенина [Lovelace R., Horwitz S., 1968; Lusins J., Intkewitz P., 1972] и других лекарственных препаратов.

6.6. Эндокринные невропатии

Дефицит или избыток некоторых гормонов может способствовать нарушению структуры и функции периферических нервов. Эти нарушения обычно обратимы (исключение составляют невропатии при сахарном диабете). Удаление щитовидной железы у животных после рождения приводит к нарушению созревания безмиелиновых аксонов и связанных с ними шванновских клеток [Reier P., Hughes A., 1972]. Кроме того, экспериментальные исследования показали, что уровень аксональной регенерации после передавливания периферического нерва существенно снижается у гипотиреоидных животных [Talman P., 1979] и возрастает при введении гормона щитовидной железы эутиреоидным животным [Cocket S., Kiernian F., 1973; Berenberg R. et al., 1977]. Длительная гипопункция щитовидной железы у человека способствует развитию туннельных синдромов, невропатии кохлеарного нерва. Более генерализованные формы полиневропатии встречаются редко. P. Dyck, E. Lambert (1976) установили сегментарную демиелинизацию вследствие нарушения метаболизма в шванновских клетках, но не обнаружили специфических ультраструктурных изменений в акроножном нерве у двух больных гипотиреозом, сопровождавшимся диффузной сенсомоторной полиневропатией. Такие изменения, однако, выявлены при электронно-микроскопическом исследовании [Shirabe F. et al., 1975].

Встречаются субклинические нарушения проводимости чувствительных и двигательных нервных волокон [Дубенко Е.Г., Захарьев Ю.М., 1979; Nickel S. et al., 1961; Finkbein K., Cape C., 1968; Scarpalezos S. et al., 1973]. Отмечено развитие периферической невропатии при гипотиреоидном состоянии, обусловленном недостаточностью тиреотропного гормона [Grabow J., Chour S., 1968].

Замедление мышечных сокращений и расслаблений представляется обычным признаком у больных гипотиреозом [Lambert E. et al., 1951] и может наблюдаться при отсутствии проявлений периферической невропатии. Экспериментальные исследования показали, что это обусловлено перестройкой быстро сокращающихся двигательных единиц в медленно сокращающиеся [Ianuzzo D. et al., 1977], возможно, в результате изменения функции мотоневронов при гипотиреоидном состоянии [Johnson M. et al., 1979]. При этом же состоянии в мышцах человека были обнаружены обратимая атрофия и уменьшение числа быстро сокращающихся волокон. Неясно, являются эти изменения результатом нарушения функции мотоневронов или прямого влияния на мышцу.

Субклинические и подтвержденные электрофизиологически полиневропатии описаны и при гиперпаратиреозе [Агафонов Б.В. и др., 1985].

Наиболее частой причиной периферической невропатии гормонального характера является как инсулинозависимый, так и инсулинонезависимый сахар-

ный диабет. Кроме того, при опухолях островковых клеток поджелудочной железы встречаются поражения периферической нервной системы с развитием преимущественно двигательной формы полиневропатии [Danta G., 1969].

6.6.1. Диабетические полиневропатии

По последним данным ВОЗ, во всем мире сахарным диабетом страдает более 40 млн человек (1-4% населения), а в возрасте старше 65 лет — 7-10%. Применение инсулина, сахароснижающих сульфаниламидных препаратов и диетотерапии способствует снижению содержания глюкозы в крови. Это обеспечивает относительную компенсацию диабета, продление жизни больного и одновременно — формирование осложнений в форме ангио- и невропатий. Они развиваются уже более независимо от типа сахарного диабета и его течения.

При оценке распространенности диабетических полиневропатий следует учитывать, что различные авторы пользуются разными критериями его диагностики. Одни считают, что полиневропатия встречается более чем у половины всех болеющих диабетом, другие обнаруживают ее менее чем у 1% таких больных. Одни считают, что к полиневропатии следует отнести все наблюдения, в которых даже при отсутствии объективных явлений больные жалуются на парестезии или боли [Jordan W., 1957]. Другие диагностируют полиневропатии лишь по объективным признакам. На основании такого более строгого отбора R. Rundles (1950) обнаружил полиневропатию у 4% из 400 больных диабетом. Даже в работах последних десяти лет отмечают или невероятную частоту полиневропатий — 80% [Mohnike G., 1962] и даже 99% [Kamath V. et al., 1974], или весьма незначительную заболеваемость — 7% [Бален С.А. и др., 1974]. По тщательному анализу опубликованных данных В.М. Прихожан (1981), полиневропатии встречаются у 68% больных диабетом.

Отсутствие адекватной компенсации сахарного диабета, лабильность суточного ритма содержания глюкозы в крови определяют изменения в структуре нервного волокна. С увеличением возраста больного, особенно на протяжении второго десятилетия заболевания, поражение нервных структур становится более выраженным. Среди болеющих диабетом более 20 лет признаки невропатии отмечаются у 40-80% [Locke S., 1964; Pirart J., 1977]. Поражения нервной системы при диабете неоднородны по патогенезу и клиническим проявлениям.

Некоторые поражения развиваются внезапно и их прогноз в общем благоприятен: симптоматика регрессирует менее чем через год. Это справедливо и в отношении офтальмопареза (III и V черепные нервы), паралича лицевых мышц и некоторых корешковых синдромов, например, поясничной плексопатии. Причиной этих острых нарушений, вероятно, являются распространенные ангиопатии, окклюзии сосудов, сопровождающиеся развитием сегментарного аксонального некроза.

Благоприятный исход данного варианта невропатии объясняется скорее всего ресканализацией пораженных сосудов. Подобное течение возможно и за счет выраженности аутоиммунного компонента невропатии. Медленное прогресси-

рующее течение наблюдается при выраженных нарушениях обмена глюкозы и жиров. После комы (гипо- или гипергликемической) невропатическая тетраплегия может развиваться быстро. При гипергликемической коме нервная ткань становится чувствительной к действию инсулина. Следовательно, чем выше уровень глюкозы в крови, тем выше ее концентрация в нервных клетках: наблюдается отек шванновских клеток с их аноксическим повреждением вследствие нарушения диффузии кислорода и понижения уровня миоинзитола [Greene D. et al., 1975]. Повышается содержание внутриклеточного сорбитола в связи с активацией пентозного цикла, посредством которого организм пытается утилизировать избыток глюкозы в клетках.

Повышение уровня внутриклеточного сорбитола само по себе недостаточно для объяснения усиленной осмотической гидратации клеток [Winograd A., Greene D., 1976]. Процесс в известной степени необратимый. Важную роль при этом играет недостаточность витамина В₁. Витаминное голодание возникает вследствие ограничения питания, недостаточного поступления витаминов в организм, ухудшения всасывания в желудочно-кишечном тракте, мочеизнурения (усиленное выведение из организма). Впрочем, при количественном определении витаминов в крови у больных сахарным диабетом исследователям не удалось установить связи с диабетической полиневропатией.

При диабете патологический процесс развивается и в периферической, и в центральной нервной системе, поэтому иногда говорят не о невропатии, а о диабетической невропатии.

При полиневропатии гистологическое исследование в световом микроскопе выявляет характерную картину сегментарной периаксиальной невропатии, при которой нервные волокна сохранены, а их миелиновая оболочка распадается на отдельные миелины. Шванновская оболочка набухшая, перинуклеарная часть цитоплазмы митохондриальная, темноокрашенная, отростки шванновских клеток окутывают элементы распавшегося миелина. Пролиферация клеточных элементов очень судна и, очевидно, носит реактивный характер. В далеко зашедших случаях можно видеть распад нервных волокон на гранулы и перифасцикулярный фиброз. При электронно-микроскопических исследованиях показано, что патологоанатомическим субстратом диабетической невропатии является первичное заболевание леммоцитов и миелиновой оболочки, а также гиперплазия базальной мембраны. Затем аксоплазма уплотняется, нейрофибриллы склеиваются и частично растворяются [Bischoff A., 1968; Vital C. et al., 1972]. При этом первыми гистологическими признаками становятся дегенеративные изменения концевых пластинок, а затем и субтерминальных моторных волокон. Перечисленные изменения возникают задолго до клинических признаков полиневропатии, а также предшествуют описанным выше нарушениям в нервных волокнах. Выявлены нарушения мышц, первично миогенные и чаще неврогенные [Прихожан В.М., 1981; Bischoff A., 1963, 1968; Gibbels E., Schlep G., 1970].

Клинические проявления диабетической полиневропатии варьируют в зависимости от типа и локализации поражения. Диагноз может быть поставлен

только при исключении других причинных факторов, так как клинических признаков или биологических особенностей, патогномоничных для диабетических невропатий, не существует.

В практической работе удобна классификация В.М. Прихожана (1981) по топическому принципу. Он различает полиневропатию: а) черепных нервов; б) спинальных (дистальная полиневропатия, проксимальная амиотрофия); в) невромиялгию (при декомпенсации диабета); г) висцеральную.

Н.М. Маджидов, М. Мамаджанов и Р.А. Амасьянц (1984) различают при диабете наряду с полиневропатиями и мононевропатию, и множественные мононевропатии. Предложена классификация полиневропатий по патогенетическому принципу: гипергликемическая, ишемическая и висцеральная формы [Jordan W., Frensch L., 1945]. Попытки различать чувствительные, двигательные и атактические формы удобны для единичных случаев, чаще эти виды расстройств выступают одновременно у одного и того же больного. Суждение о преобладании чувствительных невропатий, видимо, основывалось на том, что к симптомам чувствительного раздражения относили и боли, связанные не с поражением чувствительных нервных волокон, а с раздражением рецепторов мышц и фиброзных тканей. В покое, чаще ночью, или после охлаждения, зачастую без каких-либо признаков полиневропатии, возникают болезненные крампи в икроножных, ишиокруральных и стопных мышцах. Нередко прослушивается болезненный внутренний край предплечья и локтевой мышцы (синдром стеноза — Я.Ю. Попелянский, 1981) или икроножная мышца. Болезненные мышечно-фиброзные ткани ног и при их растяжении. Это по существу картина нейроостеофиброза, или, как ее считает В.М. Прихожан (1981), невромиялгия при декомпенсированном диабете: она характерна не для полиневропатии, а для состояния гипергликемии, для декомпенсации диабета, особенно у людей старшего возраста.

Не связанные с полиневропатией и расстройства чувствительности (боли и гипестезии) в зоне подкожного введения инсулина — в зоне миатрофии [Талантов В.В., 1975]. Это своеобразный вегетативный синдром, обусловленный многократным повторным воздействием ряда факторов в ограниченном участке подкожной клетчатки. К ним по обстоятельно изученным данным автор относит механические (объем вводимого раствора, быстрота введения), химические (попадание спирта с кожи по поверхности иглы) и термические (низкая температура инъецируемого раствора). Синдром обусловлен отчасти, как указывает В.В. Талантов, и свойствами препарата инсулина (примеси, кислая среда, биологические свойства) и, возможно, в отдельных случаях — очагами воспаления аллергического характера. Более вероятен невралгический генез нарушений чувствительности в области лица — краниальная гипестезия по В.М. Прихожану (1981) в связи с вовлечением афферентов I, II, V, VII, IX, X пар черепных нервов и симпатических нервов головы. Синдром проявляется умеренным двусторонним (не всегда симметричным) снижением обоняния, вкуса, слуха, зрения, возбудимости периферического вестибулярного аппарата, а также отсутствием боли в глазу и в голове при геморрагической глаукоме, остро возникшей на фоне пролифера-

тивной ретинопатии. Лишь в редких случаях (как сопутствующие расстройства) вовлекаются двигательные (III, V, XI, XII) черепные нервы, обычно асимметрично. Эти, как правило, обратимые нарушения развиваются у лиц пожилого возраста, обнаруживающих признаки атеросклероза, но недавно заболевших диабетом и не являющихся носителями других признаков полиневропатии.

Проявления полиневропатии спинномозговых нервов на первых порах малозаметны [Можейко И.В., 1965; Мехтиева Х.З., 1967; Васюкова Е.А. и др., 1977; Martin M., 1953, и др.]. Еще до субъективных проявлений заболевания зачастую можно установить уменьшение скорости проведения импульсов по нерву [Бадалян Л.О. и др., 1967]. Исподволь начинают беспокоить парестезии, онемение, ощущения ползания мурашек, жжения или зябкости и боли в ногах и руках. Эти ощущения порой невыносимы, особенно при ходьбе, весьма мучительны в ночное время и в покое (не смешивать с упомянутыми выше неневропатическими гипергликемическими миалгиями). Снижаются или отсутствуют сухожильные рефлексы, чаще ахилловы, а впоследствии — и коленные. Описанные нарушения могут предшествовать болевому синдрому.

Основным видом поражения периферических нервов при диабете является дистальная полиневропатия с гиперестезиями и гипестезиями сначала на ногах, затем на руках; нередко снижена поверхностная чувствительность вокруг пупка. Выраженность болей, гиперестезии, т.е. признаков поражения нервно-рецепторного аппарата, связана с преимущественным поражением толстых миелиновых волокон, проводящих локализованную боль при относительной сохранности безмиелиновых волокон (проводящих медленную, диффузную боль). В связи с этим при изолированном поражении первых возникает значительная гипералгезия, и прикосновение воспринимается как боль. Сегментарная демиелинизация способствует возникновению болей в результате нарушений изоляционной функции миелиновых оболочек. Болевые импульсы в этих условиях, по-видимому, могут возникать в ответ даже на незначительные раздражения тактильных, температурных и других рецепторов.

В поддержании ирритативно-болевого синдрома определенное значение имеет характерная для диабета тканевая гипоксия. Особая ранимость чувствительных волокон обусловлена наряду с прочим и тем, что потенциал действия эфферентного волокна индуцируется в теле мотонейрона, т.е. при большей сохранности энергетического материала, чем в рецепторе, где диабетические обменно-сосудистые нарушения максимально выражены. Наибольший дефицит энергии имеется при выраженных сосудистых нарушениях нижних конечностей. Преимущественное поражение чувствительности волокон обусловлено, видимо, тем, что двигательные волокна филогенетически старше и более устойчивы.

Электромиографически их поражению соответствует низкая амплитуда колебаний потенциалов при произвольном усилии до биоэлектрического молчания, иногда редкие, но отнюдь не типичные переднероговые колебания. При игольчатой электромиографии регистрировались потенциалы одно-, двух- или полифазной формы, нормальной продолжительности с удлинением периода последствия из-за установленного при этом уменьшения скорости прове-

дения и распространения импульсов по межсинаптическим связям [Янда В., Козак П., 1969; Давыдова Ф.Б., 1969; Прихожан В.М., 1973, 1981; Mulder R. et al., 1960; Fischer W., Reichel G., Rabending G., 1981]. Следует учесть, что для распространения нервного импульса необходима работа натрий-калиевого насоса, которая весьма страдает в этот период.

Результаты клинико-электромиографических исследований говорят о значительных компенсаторных возможностях двигательной функции периферических нервов.

Вегетативные нарушения при диабетической полиневропатии весьма разнообразны по характеру и тяжести (от одной лишь сухости, шелушения и истончения кожи до расшатывания зубов, выпадения волос и трофических язв, от гипо- или гипергидроза либо вегетативно-сосудистой дисфункции до тяжелой импотенции).

Наряду с типичным (дистальным) типом полиневропатии при диабете встречается иногда проксимальный тип. Подобная полиневропатия возникает у больных пожилого возраста (в основном у мужчин) независимо от тяжести и длительности диабета. Она характеризуется асимметричным расположением амиотрофий, чаще в мышцах пояса нижних конечностей, их быстрым возникновением и склонностью к обратному развитию. В участках амиотрофий отмечаются боли, слабость со снижением соответствующих сухожильных рефлексов при отсутствии расстройств чувствительности [Vinters, 1890]. По мнению В.М. Прихожана (1981), проксимальная полиневропатия при диабете имеет сложный генез и обусловлена сочетанием периферического, своеобразного мышечного поражения, невропатии периферического нерва (чаще бедренного) и комбинацией нескольких причин. В этой связи электромиографические, гистологические и другие данные, полученные при обследовании больных с проксимальной амиотрофией, неоднозначны. Отсюда следует сложность дифференциальной диагностики этого заболевания с инсулиновыми липодистрофиями, миозитами и миопатическими синдромами различного генеза, нодозным периартериитом, спинальными процессами и т.д. Для дифференциальной диагностики у таких больных наряду с электромиографическим исследованием нередко требуется биопсия пораженных мышц, а также исследование спинномозговой жидкости.

6.6.2. Дермато-эндокринная невропатия с парапротеинемией (синдром Crow-Fukase)

В Японии, но нередко и в других странах встречаются прогрессирующе протекающие полиневропатии с парапротеинемией (доброкачественной моноклональной гаммапатией, микроглобулинемией), сочетающиеся с гиперпигментацией и утолщением кожи, гипертрихозом, гинекомастией, импотенцией, аменореей, отеком конечностей, пальцами типа «барабанных палочек». У ряда больных отмечали остеосклеротические изменения и миеломы. Характерны дистальные сенсомоторные нарушения, преимущественно моторные, но встречаются и проксимальные невропатии [Crow R., 1956; Dalakas M., 1981; Berkowic S. et al., 1986, и др.].

В.7. Амилоидозные полиневропатии

Амилоидоз — нарушение белкового обмена с образованием в тканях сложного глюкопротеида — амилоида. Последний локализуется в интимах или адвентиции сосудов, в строме органов по ходу ретикулярных или коллагеновых волокон. Прогрессирующий амилоидоз ведет к атрофии и склерозу органов, их паренхиматозных элементов, к их уплотнению, сморщиванию. Этиология и патогенез недостаточно выяснены. Конкурируют теории локального клеточного генеза, иммунная и теория диспротеиноза. Различают наследственные (по аутосомнодоминантному типу с высокой пенетрантностью), приобретенные и идиопатические формы. Идиопатическая форма в свою очередь бывает первичной, локализованной, кардиопатической, нефропатической, старческой и невропатической, включая вариант с нарушением уровня преальбуминов.

Клиническая картина развивается исподволь и оформляется в зависимости от локализации и интенсивности амилоидных отложений в почках, сердце, желудочно-кишечном тракте. Вовлечение преимущественно периферической нервной системы — существенная особенность процесса [Andrade C., 1952; Da Silva Horta J., 1955; Rukavina J. et al., 1956; Symmers W., 1956; Delank H., 1965]. Она поражается в 93% семейных случаев, а вsporadических — редко [Andrade C., 1952; Kautaryian A., 1953; Kaufman H., 1958; Schlesinger A., 1962; Arakiet S. et al., 1968], преимущественно в терминальной фазе заболевания. Из собранных J. Logathetis с соавт. (1960) в литературе 182 наблюдений неврологических нарушения были в 15% случаев.

Трактуя гистологические данные, одни авторы связывают дегенеративные поражения нервов, преимущественно тонких волокон, с прямым действием амилоидного вещества или ишемией нервных стволов [Verghese J., 1983], другие — с токсическими нарушениями [Andrade C., 1952; Sullivan J., 1955; Gafni J. et al., 1960; Araki S., 1968]. Во всех случаях уменьшается скорость проведения импульса по пораженным нервам.

В центральной нервной системе находят островки фокальных поражений на фоне диффузной дегенеративной патологии, больше в экстрапирамидной системе. Клинически нередко бывают симптомы, напоминающие рассеянный склероз, миоклонию [Baptista A., 1966].

Импотенция отмечается у всех больных мужчин. Основные невропатические проявления протекают в форме множественных мононевропатий [Baiade S. et al., 1981] или как полиневропатия.

Заболевание начинается на 4-м десятилетии жизни. Сначала поражаются нижние конечности, причем преобладают прогрессивно нарастающие поражения поверхностных видов чувствительности. Они обнаруживаются в виде или пятен, или «носков» и «перчаток». Одновременно развиваются парезы мышц ног, нарушается походка, снижаются рефлексы. У многих пациентов отмечают ангидроз, трофические язвы, плохо заживают раны на стопе и голени, в ряде случаев нарушаются функции сфинктеров.

6.В. Печеночные множественные невропатии

Этот вид полиневропатии известен уже в течение 100 лет [Klippel, 1889]. Хотя подобные наблюдения описывались неоднократно [Лапинский Л.М., 1927; Маньковский Б.Н., Смирнов Л.И., 1929; Мартынов Ю.С. и др., 1980; Goswaini B., 1961; Farreras-Valenti P., 1964, и др.], некоторые авторы долго ставили под сомнение связь синдрома с поражением печени, полагая, что причиной является алкоголизм [Tine J., 1927]. В настоящее время реальность острых и хронических печеночных невропатий у больных с различными заболеваниями печени (калькулезный холецистит, холецистопанкреатит, цирроз печени и др.) сомнения не вызывает. Множественные невриты и полиневриты встречаются у 4,5% этих больных [Малкова Е.В., 1977]. Гистологическое исследование выявляет ретроградную дегенерацию аксонов в обильно миелинизированных волокнах и их ксантоматозную инфильтрацию. Это, по мнению L. Chapot (1980), свидетельствует в пользу этиологической роли билиарного цирроза в поражении нервов.

Существует легкая форма полиневропатии, развивающаяся уже в начальном периоде цирроза. Больные жалуются на боли в ногах, при объективном исследовании у них обнаруживаются снижение коленных и ахилловых рефлексов, болезненность мышц конечностей, понижение чувствительности на пальцах рук и ног. В начале заболевания типичны ограниченные поражения одного сегмента или одного нерва, реже — всей конечности, и только спустя несколько недель, чаще — месяцев, иногда — лет процесс распространяется на другие нервы (например, с правой верхней конечности на левую нижнюю, затем на правую верхнюю и т.п.), а затем на все конечности. Различают двигательную, чувствительную, вегетативную и смешанные формы. Наиболее часто встречались чувствительная и смешанная формы.

Выраженность двигательных расстройств различна — от легкой слабости до глубоких парезов. На руках наблюдался преимущественно радиальный тип двигательных расстройств, на ногах — перонеальный. Отмечаются мышечные атрофии, главным образом в дистальных отделах, снижение тонуса, угасание сухожильных рефлексов, уменьшение амплитуды биопотенциалов, расстройство всех видов чувствительности, чаще болевой в дистальных отделах конечностей. У большинства больных выявляются боли и парестезии, а также вазомоторные и трофические нарушения, изменение окраски и температуры кожи, потоотделения, истончение кожи, гиперкератоз. Иногда развиваются негрубые амнестические расстройства по типу корсаковского синдрома [Мартынов Ю.С. и др., 1970]. J.P. Conomy (1984) отмечает при метаболических энцефалопатиях любые типы эпилептиформных припадков. Для печеночной энцефалопатии характерен астериксис — порхающий тремор, выявляемый при вытянутых вперед руках [Гельфанд В.Б., 1985; Conomy J.P., 1984].

Острая форма невропатии наблюдается при гипертрофическом циррозе печени без асцита, обуславливает смешанные нарушения — двигательные и чув-

ствительные. Хроническая форма невропатии осложняет кахектическую стадию цирроза, при ней выявляются преимущественно двигательные нарушения, чувствительные расстройства мало выражены, сухожильные рефлексы понижаются, но не исчезают.

Ошибочная оценка атипичных гепатогенных болевых синдромов правого надплечья и руки как плексалгического синдрома встречается иногда у «старых» авторов. Это обусловлено бытовавшей ранее тенденцией связывать любые болевые проявления, включая болезненность тканей, с поражением самих нервных стволов. Связь этих болевых синдромов как отраженных, рефлекторных, с поражением печени, желчного пузыря и позвоночника установлена при изучении висцеровертебральной патологии [Попелянский Я.Ю., 1961; Петров Б.Г., 1961; R.I. Roelofs, 1984].

Б.9. Уремические полиневропатии

Полиневропатии возникают у 11-16% лечившихся гемодиализом, а по данным некоторых авторов — у 50% больных [Thomas P.K., 1978]. Морфологически в дистальных отделах периферических нервов и в меньшей степени в корешках находят набухание миелиновых оболочек с последующей вакуолизацией, фрагментацией, распадом, скоплением макрофагов, содержащих жир. Осевые цилиндры сохраняются лучше, но нередко имеют извилистый ход, развивается фиброз эндоневрия. Обнаруживают кровоизлияния в корешки конского хвоста, в клетках спинного мозга имеют дегенеративные изменения. В мышцах развивается пучковая атрофия, что подтверждает ее неврогенный характер [Корчемный В.А., 1975; Пуромский Л.З., Остроумова И.В., 1976; Asbury A. et al., 1962; Tyler H., 1964]. Схожие изменения описаны в литературе при токсических энцефалопатиях [Дрогичина Э.А., 1968].

Выраженность невропатии зависит от продолжительности почечной недостаточности, состояния остаточной ренальной функции [Руденко Т.В., 1985] и не коррелирует с давностью гемодиализа. Чем грубее невропатия, тем медленнее проведение возбуждения по нервам, тем больше торможение транскеталазной активности сыворотки больного. Этот фермент тиаминозависим, он крайне важен для сохранения миелиновой оболочки. Неудивительно, что по клиническим проявлениям уремическая полиневропатия сходна с авитаминозной [Srerzel R. et al., 1971].

Причина возникновения уремической полиневропатии пока не выяснена, большинство авторов связывают ее развитие с нарушениями усвоения витаминов группы В и с вымыванием при гемодиализе еще каких-то, пока не известных компонентов плазмы.

Возможно, эта невропатия связана с накоплением в организме «токсинов», недостаточно выводимых при гемодиализе [Roelofs R.I., 1984]. Выдвигалась гипотеза «средних молекул», согласно которой невропатия развивается с накоплением молекул массой от 300 до 2000, недостаточно выводящихся при гемодиализе.

лизе [Asbury A.K., 1975; Nolph K.D., 1977, и др.]. По данным R.I. Roelofs (1984), у больных с почечной недостаточностью повышено содержание миоинозитола в плазме крови. Ранее в экспериментах было показано, что он способствует снижению скорости проведения по двигательным волокнам [Clements R.S. et al., 1973; De Jesus P.V. et al., 1974].

Клиническая картина поражения периферической нервной системы при хронической почечной недостаточности практически не была известна, так как больные умирали до развития выраженной полиневропатии. Описывались лишь единичные случаи [Даркшевич Л.О., 1903]. Соответствующая неврологическая картина стала выявляться с внедрением в практику метода экстракорпорального гемодиализа [Шумаков В.И. и др., 1976; Lockes et al., 1961, и др.].

При острой почечной недостаточности в олигоанурической стадии на первый план выступают энцефалопатические нарушения. Изменения периферической нервной системы проявляются диффузной мышечной слабостью, фасцикулярными подергиваниями, преимущественно икроножных мышц, иногда болезненностью мышц. Часто снижены сухожильные рефлексы. Больные с психомоторным возбуждением испытывают ощущения онемения и покалывания в кончиках пальцев; выявляется гипокалиемия. Из трофических нарушений отмечаются сухость кожи, гиперкератоз. В стадии восстановления диуреза у большинства больных с развившейся невропатией обнаруживают гиперестезию кожи стоп, снижение вибрационной чувствительности [Jennekens T. et al., 1971], резкую мышечную слабость, снижение сухожильных рефлексов, уменьшение скорости проведения импульса по нерву и уменьшение амплитуды потенциалов действия [Руденко Т.В., 1985].

Следует отметить, что двигательные нарушения при уремической невропатии выражены меньше, чем чувствительные.

Клинико-электрофизиологические исследования позволяют выделить 3 степени выраженности нефрогенной полиневропатии [Руденко Т.В., 1985]: при I (начальной) парестезии сочетаются с небольшим увеличением латентного времени ощущения вибрации; при II (умеренной) четко выражены явления выпадения в неврологической сфере, скорость проведения импульса снижена на 40-50%, заметно увеличено латентное время Н-рефлекса; при III (выраженной) все эти нарушения достаточно грубые.

Согласно данным H. Tyler (1962, 1965) при хронической уремии можно выделить 4 формы невропатии: легкие компрессионные синдромы локтевых и малоберцовых нервов с парезами (чаще у больных со сниженным интеллектом), легкую дистальную сенсорную полиневропатию с выпадением ахилловых рефлексов (обычно у вялых больных, которые мало едят, не предъявляют особых жалоб). Эти полиневропатии напоминают диабетические или алкогольные; синдром «жгучих стоп» без явлений выпадения чувствительности и рефлексов (обычно у больных с тошнотой и рвотой); выраженные дистальные полиневропатии смешанного (двигательного и чувствительного) типа, чаще у женщин [Шумакова В.И. и др., 1975; Бесчестнова Е.А., 1979].

Атипичные болевые синдромы при почечнокаменной болезни обычно обусловлены сопутствующим поясничным остеохондрозом [Кадырова Л.А., 1972]. Отраженные болевые феномены при этом не следует оценивать как корешковые — это заблуждение встречается у «старых» авторов, которые любые люмбоишиалгические синдромы определяли как «радикулит».

6.10. Полиневропатии беременных

При нормальной беременности, особенно к ее концу, в отдельных случаях появляются легкие парестезии и боли в дистальных отделах конечностей, повышение сухожильных рефлексов, повышение мышечной возбудимости, судороги типа «крампи». Однако иногда развивается настоящая эндогенная полиневропатия в результате разрушающего действия токсинов организма беременной при снижении его сопротивляемости [Ярош А.А., 1985; Strauss M., McDonald W., 1933; Irouside R., 1939; Wieck H., 1968; Hensen R., Hurich H., 1970; Novak D., Johnson K., 1973; Sayk J., 1979]. Иногда бывают повторные проявления полиневропатии при повторной беременности, выявляются семейные случаи [Ungley C., 1933; Calderon-Gonzales R., 1970]. Поражаются преимущественно дистальные отделы нервов с дегенерацией дистальных ветвей, в первую очередь двигательных, а среди последних начинают вовлекаться проводники сложных видов чувствительности. Вслед за болями и недомоганием появляются боли и слабость в дистальных отделах конечностей, снижаются сухожильные рефлексы, мышечный тонус, можно выявить снижение вибрационной чувствительности. Присоединяется периферический парез: затруднение глотания, поперхивание, гнусавый голос. Раздражением парасимпатических волокон можно объяснить такие симптомы, как рвота (иногда неукротимую), тахикардию и др. Тормозится секреторная функция желудка, повышается количество билирубина крови, возникают пролежни с некротическими краями, медленно заживают раны при разрывах промежности. Ткани дистальных отделов конечностей болезненны при пальпации.

Полиневропатия — тяжелое осложнение беременности. Каждая 4-5-я заболевшая умирает. С благополучным разрешением беременности парезы довольно быстро претерпевают обратное развитие в силу поражения преимущественно дистальных разветвлений периферических нервов.

6.11. Некоторые наследственные невропатии

Передающиеся по наследству дегенеративные процессы в спинальных и черепных нервах поражают преимущественно и первично периферические стволы или передние рога спинного мозга с вторичным распространением по нейрону. Первый вариант называют невральным, второй — неврональным [Taskmann W., Hoffmeyer F., 1978; Meier C., Taskmann W., 1982]. Невропатии первого (неврального) варианта сопровождаются аксональной дегенерацией, демие-

елинизацией, гипертрофической невропатией и замедлением распространения импульса по нерву. Невропатии второго (невронального) варианта — это первичное поражение сегментарного аппарата и вторичное — периферического нерва без гипертрофического процесса и существенного замедления распространения импульса по нерву.

6.11.1. Невральная амиотрофия Шарко-Мари

Это наиболее широко известная наследственная невральная форма. Наследуется по доминантному или рецессивному типу с пенетрантностью 83%, имеются сообщения об аутосомно-рецессивном типе наследования. Проявляется в среднем или пожилом возрасте, медленно прогрессирует. Дистальные амиотрофии и слабость преобладают в нижних конечностях. Начальные проявления сказываются лишь утомляемостью при длительной ходьбе, потребностью переступать с ноги на ногу. Часты жалобы на боли в икроножных мышцах. Расстройства чувствительности незначительно выражены. Как и при любой иной неврогенной амиотрофии, на суммарной ЭМГ выявляются снижение амплитуды токов действия, переднероговые редкие высокие осцилляции. При игольчатой электромиографии нередко определяют длительные денервационные потенциалы. Регистрируется замедление проведения импульсов по двигательным нервам. При биопсии икроножного нерва можно выявить признаки валлеровского перерождения и уменьшение числа миелинизированных аксонов.

Инвалидизация при данном расстройстве значительно тяжелее по сравнению с сегментарной гипертрофической демиелинизирующей формой, при которой ущемлены периферические нервы.

При сегментарной форме в отличие от известной невральной формы заболевание чаще начинается в раннем детском возрасте задержкой ходьбы. Мышечная слабость и атрофия в дистальных отделах верхних и нижних конечностей проявляются позже. Чувствительные нарушения мало выражены. Инвалидизация наступает редко, способность ходить также редко утрачивается даже в тяжелых случаях. Патоморфологически в биоптатах нервов определяется сегментарная демиелинизация, иногда видны образования типа «луковичных головок». Всегда несколько уменьшено число миелинизированных аксонов, имеются явления денервационной атрофии и процесс реиннервации [Hopkins A., Dyck P.J., 1977].

Этот синдром иногда обозначается как гипертрофическая форма, поскольку периферические нервы могут настолько утолщаться, что определяются пальпаторно или визуально.

Некоторые авторы рассматривают эту форму невральной амиотрофии и семейную гипертрофическую амиотрофию Дежерина-Сотта [Dejerine J., Sottas J., 1893] как единое заболевание [Давиденков С.Н., 1960; Marinesco G., 1894; Hoffman J., 1912]. Существенное различие обеих форм: при болезни Шарко-Мари наследственная передача доминантная, при болезни Дежерина-Сотта — рецессивная.

Известны описания семей, где у одного sibsa была спинальная мышечная атрофия, у другого — типичная гипертрофическая невропатия.

Электромиографические исследования помогают выявить субклинические формы заболевания у практически здоровых членов семьи больного [Paulson G.W., 1984].

Б.11.2. Гипертрофический «неврит» (семейная гипертрофическая невропатия, гипертрофический интерстициальный полиневрит детей, болезнь Дежерина-Сотта)

Еще до J. Dejerine, J. Sottas (1893) подобные наблюдения были описаны A. Gombault, J. Mallet в 1889 г. под названием «детский табес». Как следует из нынешнего названия болезни, в ее основе лежит утолщение периферических нервов¹. Выявляются межтканевый отек, периваскулярная инфильтрация, слизеподобная субстанция (мукоид) между нервными волокнами — возможное первичное гистологическое изменение [de Bruyn R., Stern R., 1929; Krucke W., 1943; Lambert E.H., Ortiz H., 1952]. Электронно-микроскопически выявляется уменьшение содержания липидов. В гидролизате нервных стволов определяется повышенное содержание гидроксипиронинов, гексозаминов и эстеров холестерина [Kjerpen A. et al., 1971]. Наблюдается демиелинизация, видны вакуоли в миелине, а вокруг всего перерождающегося аксона происходит пролиферация шванновских клеток с образованием луковичных утолщений [Bielschowsky H., 1923; Krucke W., 1943; Masson-Verniory L., Radermecker J., 1947; Webster H. et al., 1967; Loppe E. et al., 1982].

Так как этот процесс преобладает над разрастанием соединительной ткани в нерве, некоторые авторы склонны называть заболевание не интерстициальным невритом, а шванноматозом или шваннозом. M. Bielschowsky (1923) склонен был считать это заболевание перитубулярной формой невриматоза — своеобразным вариантом болезни Реклингхаузена. Заболевание встречается редко. H. Meritt (1955) насчитал в литературе до 1955 г. около 100 случаев. Часто описывают по несколько аналогичных больных в семье, передача осуществляется по рецессивному типу. Начало болезни — в раннем детском или юношеском возрасте, редко — позже. Оба пола поражаются одинаково часто.

Клинические проявления такие же, как и при невралгической амиотрофии Шарко-Мари. Атрофии мышц и легкие расстройства чувствительности локализуются в дистальных отделах конечностей, реже — в мышцах лица, наблюдаются фибриллярные подергивания. Кроме этих проявлений, отмечаются утолщение и равномерная плотность периферических нервных стволов, которые на шее иногда определяются даже визуально. Их механическая и электрическая возбудимость снижена, скорость проведения импульса уменьшена [Pinnealli P., 1964]. Иногда пациентов беспокоят стреляющие боли. Встречаются дизрафические черты. Описана одна семья, у членов которой отмечались скандированная речь, интенционное дрожание [Marie P., 1906; Boveri P., 1910]. Этот вариант иногда

¹ Подобные гипертрофические изменения нервных стволов возможны и при других невропатиях, в частности при диабетических [Bollin R., Thomas R., 1968].

называют болезнью Мари-Бовери [Филимонов И.Н., 1960]. Течение заболевания медленно прогрессирующее, бывают ремиссии [Россолимо Г.И., 1909].

6.11.3. Наследственная сенсорная радикулопатия

Существуют полирадикулоневропатии, наиболее ярким выражением которых является язвенно-acroпатический синдром с мутиляциями в области стоп. Лишь в отдельных наблюдениях описывались поражения кистей. Они встречаются не очень редко, но до настоящего времени недостаточно очерчены как генетические, так и синдромологические границы этих форм (отсюда их разнообразные названия). Через 70 лет после известного описания французским хирургом Нелатоном перфорирующих язв стоп была опубликована статья А. Thevenard о «семейной язвенно-мутилирующей акропатии». В этой работе, а затем совместно с S. Marques (1958) автор описал синдром, проявляющийся в пубертатном периоде безболезненными язвенными мутиляциями стоп, нарушениями болевой, температурной, а иногда и глубокой чувствительности, перонеальными мышечными гипотрофиями, выпадением рефлексов и вазомоторными нарушениями. В последующем подобные наблюдения описывали Д.А. Марков (1967), Э.А. Лудянский, Т.Н. Прилуцкий (1970), Г.О. Шиманский, Э.А. Коробейник (1971). Выявлялись признаки дистрофических изменений спинного мозга (ангиэктазии). О поражении спинного мозга писали L. Van Bogaert (1933), С. Bugean, Н. Bagniere (1933), F. Mollert (1960) и др. Авторы находили дегенеративные изменения в задних рогах, а также дегенерацию клеток и фиброз в поясничных симпатических узлах. Д.А. Марков (1957) полагал, что важную роль в развитии синдрома играет поражение ретикулярной формации спинного мозга, А. Marques соавт. (1973) думают о первичном поражении вегетативной нервной системы. В чувствительных нервах (вторично в спинальных ганглиях, а также в задних столбах) обнаруживали сегментарную демиелинизацию с пролиферацией шванновских клеток и клеток эндоневрия и образованием специфических «луковиц» (картина, напоминающая нейрофиброматоз). Поражение аксонов незначительное, с этим коррелируют результаты электрофизиологических исследований: незначительно снижена скорость проведения импульса по афферентам и эфферентам. Предполагается преимущественное поражение медленно проводящих волокон [Hick E., 1922; Denny Brown, 1952; Campbell A., 1964; Jusie A. et al., 1973; Monaco F. et al., 1975].

В механизме демиелинизации приписывают некоторое значение сдвигу в составе иммуноглобулинов крови [Iwabuchi S. et al., 1976]. В области язв увеличено число сосудов с пролиферацией интимы вплоть до облитерации. G. Bugean, Н. Bagniere (1933, 1957) (их именами иногда обозначают болезнь) описали ее под названием «псевдосирингомиелическая наследственная язвенно-мутиляционная акропатия» с развитием заболевания в 3-4-м десятилетии жизни, преимущественно у мужчин, страдающих алкоголизмом.

После работ С.В. Ходосовской (1981), Denny Brown (1978) утвердилось мнение о существовании полирадикулярного варианта заболевания — гередитар-

ной сенсорной радикулопатии, обусловленной упомянутыми изменениями периферических нервов и спинальных ганглиев с непрогредиентным или рецидивирующим течением [Turkinton R., Stiefel J., 1965; Murray T., 1973; Kondo K. et al., 1974; Whitaker J. et al., 1974]. Denny Brown (1952) даже рассматривал сенсорную радикулопатию как своеобразный чувствительный вариант заболевания, двигательной формой которого является болезнь Шарко-Мари.

Дифференциальную диагностику следует проводить с лепрозными остеоартритами метатарзально-фаланговых сочленений [Шиман Г.Э., Коробейникова Э.А., 1971; Vignieu G., Vagtiere H., 1957], с семейной амилоидозной полиневропатией, при которой, однако, отмечаются еще миоклонии и другие экстрапирамидные нарушения, парезы ног, ангидроз кожи и др. [Baptista A., 1966]; с синрингомиелией, при которой отмечаются и дизрафические черты, большая территория расстройств чувствительности и прогрессирующее течение; остеоартропатии не бывают столь симметричными [Марков Д.А., 1967; Johasesco V., Mester Z., 1959]. Мы неоднократно наблюдали картину, близкую к мутиляционной акропатии, при тератомах крестцово-копчиковой области. Не совсем ясно отношение сенсорной радикулопатии к семейному акроостеолизу, который также начинается в молодом возрасте, чаще у мужчин [Пчешинштейн В.А., Сандов М.И., 1968]. Заболевание характеризуется распадающимися дистальными фалангами, затем лизисом, дистрофическими изменениями в мягких тканях, изъязвлением отежных пальцев, на коже которых выявляется гипалгезия (основное звено при этой форме — все же лизис фаланг, тогда как расстройств чувствительности обычно нет).

Б.11.4. Липидные невропатии

Невролипидозы — это наследственные болезни липидного обмена с преимущественным поражением нервной системы. В метаболизме нервной системы, особенно в процессах миелинизации, среди сложных липидов важную роль играют производные сфингозина (сфинголипиды). Метаболические дефекты выявлены при нескольких наследственных невропатиях: наследственной атактической полиневропатии (болезнь Рефсума), метакроматической лейкодистрофии, α - β -липопротеинемии, болезни Фабри.

Наследственная атактическая полиневропатия — болезнь Рефсума [Refsum S., 1946-1969].

Эта хроническая полиневропатия сочетается с пигментной дегенерацией сетчатки и сужением полей зрения (иногда с катарактой, нарушениями иннервации радужки), с ночной слепотой, кохлеарной невропатией, мозжечковыми расстройствами и кардиопатией. Иногда отмечаются костные аномалии (сколиоз, стопа Фридрейха) и изменение кожи типа ихтиоза. Нередко выявляется белково-клеточная диссоциация в ликворе. Это аутосомно-рецессивное заболевание, исподволь начинающееся в детстве (но иногда и в среднем возрасте), протекающее прогрессирующе, с ремиссиями и с ярко выраженными обострениями (часто с повышением температуры). Во время обострения выявляли диспротеи-

немию со сдвигом в сторону глобулинов, лимфоцитов, а также положительный эффект глюкокортикоидной терапии.

В патогенезе заболевания некоторая роль принадлежит, видимо, аутоиммунным реакциям [Шевченко А.М., 1977]. Выявляются биохимические сдвиги — накопление фитановой (3, 7, 11, 15-тетраметилдексагексановой) кислоты [Klenk E., Kahlke W., 1963; Alexander S., 1966]. Полагают, что ферментный дефект заключается в утрате гидроксилазы фитановой кислоты, осуществляющей α -окисление — первый этап распада фитановой кислоты [Eldyarn L. et al., 1976; Steinberg D., 1978]. Вследствие дефекта этого фермента фитановая кислота скапливается и откладывается в нервной системе. Патоморфологическая картина, по данным J. Саттмермейера (1975), сводится к утолщению стволов периферических нервов. На основании микроскопического исследования автор отнес это состояние к прогрессирующей интерстициальной гипертрофической невропатии с образованием «луковичных головок». Эти изменения аналогичны тем, которые описаны при болезни Дежерина-Сотта. При электронной микроскопии в цитоплазме шванновских клеток находили липидные пузырьки, что коррелирует с необычно высоким уровнем фитановой кислоты, определяемой во фрагментах нервов биохимическими методами. В тучевой культуре нервов были обнаружены изменения структуры митохондрий при добавлении к среде фитановой кислоты. Полагают, что все эти признаки свидетельствуют о внутримитохондриальной локализации метаболического дефекта, характеризующего данное заболевание. Описанные изменения в периферической нервной системе сопутствуют основным в центральной: дегенеративные изменения в клетках передних рогов, в задних столбах, пирамидно-пontoцереbellарной системы, скопление жира в подкорковых узлах. Определяется и жировая дегенерация печени.

Наследственная ахиллоцитозная полиневропатия [Bassen F., Kornzweig A., 1950]. Эта редкая наследственная рецессивная патология также связана с нарушением метаболизма липопротеидов, представляет собой α - β -липопротеидемию при повышенном содержании в плазме холестерина и полном отсутствии высокодисперсных и дисперсных липопротеидов. После приема жира слизистая оболочка кишечника всасывает свободные жирные кислоты, моно- и триглицериды, но количество хиломикронов в крови не увеличивается. Триглицериды накапливаются в мелких клетках слизистой оболочки кишечника и в печени. Патоморфологические изменения, изученные в немногих случаях, представлены демиелинизацией волокон спинного мозга и периферических нервов, а также дегенерацией нейронов серого вещества спинного мозга и коры мозжечка. Демиелинизация является результатом нарушения обмена холестерина между миелином и внеклеточными липопротеидами, несмотря на то что синтез холестерина шванновскими клетками может быть не изменен. Согласно данным D. Pleasure (1975) возможно, что периферическая невропатия при данном расстройстве представляет собой последствие недостаточности витамина E. Его содержание в плазме крови и тканях при α - β -липопротеидемии оказывается ниже, чем при любом другом заболевании. Это обусловлено ухудшением условий его всасывания, для которого необходимы хиломикроны. В силу дефицита

дисперсного липопротеида снижается и транспорт витамина Е через плазму. Все это вызывает накопление липохромного пигмента в тонком кишечнике, сердце, мышцах и нейронах. Заболевание передается по аутосомно-рецессивному типу и начинается в возрасте от 6 до 12 лет. Появляются рвота, светлый стул с большим содержанием жира (стеаторея). Вследствие мальабсорбции начинаются отставание в физическом развитии, гиповитаминоз, анемия и (наиболее специфический признак) акантоцитоз (шиловидные разрастания на поверхности эритроцитов). Этот признак обусловлен нарушением структуры клеточных мембран из-за ограниченного поступления высших жирных кислот, в частности линолевой. К пубертатному возрасту оформляются прогрессирующие неврологические нарушения: мозжечковая атаксия, нистагм и другие экстрапирамидные нарушения, иногда тикообразные гиперкинезы, «кусающие» движения губ, дисфагия, вокализация, брыкающие движения колен (Калмыкова Л.Г., 1976; Levine J. et al., 1968; Critchley E. et al., 1968; Yamamoto T. et al., 1982). Поражение периферических нервов выступает в форме стеспажа, обычно асимметричного, нередко с атрофией мышц, снижения ахилловых рефлексов и глубокой чувствительности.

Дифференциальная диагностика болезней Рефсума и Лассена-Корницвейга: при последней картина близка к симптоматике болезни Фридрейха (расстройство глубокой чувствительности, атаксия, отсутствие сухожильных и наличие патологических рефлексов, нередко с атрофией мышц, изменение поверхностной чувствительности, деформация позвоночника, пигментная дегенерация сетчатки). При наследственной как оцитозной полиневропатии наблюдаются стеаторея, акантоцитоз, течение не рецидивирующее и прогрессирующее, как и при сходных состояниях — болезни Шарко-Мари и Дежерина-Сотта. Однако последние два состояния отличаются от болезни Рефсума отсутствием накопления фитановой кислоты. S. Refsum (1969) считает, что, кроме названных форм, болезнь еще имеет и следует дифференцировать и с болезнью Фридрейха, пигментным ретинитом, для которых не характерны тугоухость и увеличение содержания фитановой кислоты.

При том варианте акантоцитозной полиневропатии, при котором имеются экстрапирамидные нарушения типа тикозных, «кусающих» движений губ, вокализации и пр., картина близка к хорее Гентингтона и к синдрому де ля Туретта. В отличие от последнего при акантоцитозе не бывает копролалии, в отличие от хорее Гентингтона начало более раннее, а главное — имеются изменения эритроцитов. Тем не менее T. Yamamoto и соавт. (1982) подчеркивают, что в подобных случаях акантоцитоза нет, поэтому возможен дефект в другом метаболизме — пуриновом, характерном для синдрома де ля Туретта. Черты этого синдрома есть при данном виде акантоцитоза.

Сочетание полиневропатии с атаксией отмечается и при других, еще недостаточно изученных наследственных заболеваниях. Так, например, D. Ziegler и соавт. (1972) описали такой синдром с передачей по аутосомно-доминантному типу: позднее начало атаксии в сочетании с мышечными атрофиями, фасцикуляциями и ригидностью.

6.11.5. Метахроматическая лейкодистрофическая полиневропатия

Полиневропатические проявления этой редкой наследственной аутосомно-рецессивной патологии впервые описаны J. Greenfield (1933). Заболевание связано с нарушением клеточного метаболизма сульфатидов (сложные эфиры цереброзидов и серной кислоты) в клетках олигодендроглии и в шванновских клетках, ответственных за синтез и поддержание состава миелина.

В норме распад миелина, проходя через короткую «прелипидную» (несуданфильную) стадию, приводит к образованию нейтральных жиров, холестерина, холестерин-эстеров, окрашивающихся красным суданом. Однако этот процесс может остановиться на более ранней стадии с накоплением сложных липидов, не красящихся красным суданом, так называемых прелипидных веществ. Продукты неполного распада миелина могут вторично поглощаться клеточными элементами (глиальными, адвентициальными, нервными клетками).

У взрослого человека липиды находятся в строго определенной пропорции как в сером, так и в белом веществе мозга, в патологических условиях эти соотношения меняются.

Нарушение метаболизма миелина при лейкодистрофиях является следствием генотипически обусловленного ферментного дефекта, что приводит к резкому накоплению липидосодержащих соединений и тем самым меняет их нормальные соотношения в белом веществе мозга и в периферических нервах.

Основной дефект при лейкодистрофиях состоит в недостаточной активности фермента цереброзидсульфатазы (КФ 3.1.1.8). Происходит снижение общего содержания липидов, преимущественно липидов миелина, а также явное (в 3-5 раз) возрастание уровня сульфатидов. Таким образом, соотношение между сульфатидами и цереброзидами становится близким к 4:1 (в нормальных условиях оно составляет 1:4 — В. Hagberg и соавт., 1962). В связи с возвратной демиелинизацией и механизмом демиелинизации при этом заболевании обнаруживается пролиферация шванновских клеток с образованием луковичных утолщений нервов [M. Fordaev et al., 1969; Prineas J., 1971; Pleasure J., Fowfiqui J., 1972]. Одновременно у части больных присоединяется клинически не проявляющаяся редукция клеток передних рогов [Jhulin B. et al., 1968].

Заболевание может проявляться начиная с раннего детского возраста вплоть до окончания периода юности. Различают детскую, юношескую, взрослую формы. Детская форма обычно начинается на втором году жизни и характеризуется поражением центральной нервной системы с нарастающей деменцией, спастико-атактическими явлениями, присоединением судорог, амавроза, децеребрационной ригидности. Длительность заболевания 2-4 года. Полиневропатический компонент заболевания состоит из слабости в стопах, понижения мышечного тонуса в нижних конечностях на фоне гипо- или арефлексии. Проведение импульсов по двигательным нервным волокнам замедляется. Оценка невропатических симптомов затруднительна, в связи с чем показана биопсия нервного стволика [De Silva K., Pearce J., 1973].

Б.11.6. Порфирийная полиневропатия

Порфирии — группа наследственных заболеваний, возникающих в результате нарушения порфирийного обмена. Они делятся на эритропоэтические и печеночные. Острая перемежающаяся порфирия относится к печеночным.

Болезнь наследуется по аутосомно-доминантному типу, чаще проявляется у лиц женского пола в возрасте между 10 и 40 годами. Она характеризуется болями в животе, повышением артериального давления, выделением мочи винно-красного цвета в связи с большим количеством в ней предшественника порфирина — порфобилиногена. В некоторых случаях свежевыделенная моча нормального цвета, но после стояния приобретает красный цвет: хромогены переходят в окрашенное состояние под действием кислорода воздуха. В основе патогенеза лежит нарушение активности ряда ферментов. Клинические проявления связаны с накоплением в нервных клетках токсического вещества — дельта-аминолевулиновой кислоты. Она концентрируется в гипоталамусе и тормозит транспорт ионов через мембраны, нарушая функцию нервного волокна. Развиваются его демиелинизация и аксональная невропатия, в этом процессе, возможно, имеют значение нарушения метаболизма вследствие ишемии при судорогах, дыхательном параличе.

В периферических нервах находят отек эндоневрия, распад миелина, неравномерность калибра и шарообразные вздутия чейронов, в телах нейронов — хроматоллиз, вакуолизацию цитоплазмы [Denny-Brown D., Sciffa D., 1945; Gibson J., Goldberg A., 1956; Hiebert R., 1957; Cavanach J., Mellick R., 1965], а в мышцах — гомогенизацию цитоплазмы и гиперплазию ядер, иногда атрофию волокон. Подчеркивается отсутствие воспалительной реакции в отличие от первичного полирадикулоневрита [Попова Л.М., 1947].

Диагноз устанавливается на основании клинической картины и обнаружения в моче предшественника синтеза порфиринов — порфобилиногена. В анамнезе иногда отмечают приступы болей в животе, общую слабость, бессонницу, подавленное настроение, по временам красную мочу и парестезии в конечностях.

Болезнь протекает с ремиссиями, наступающими с промежутками от нескольких месяцев до нескольких лет.

Острый приступ начинается резкими болями в животе, иногда в пояснице, тошнотой, рвотой, запорами, полной задержкой стула. Все это развивается на фоне общей слабости, подавленного настроения, перемежается приступами возбужденного состояния, судорожными припадками. Периферические нервы поражаются спустя некоторое время после появления болей в животе. Сначала появляются парестезии, боли и слабость в мышцах ног, затем и в дистальных отделах рук, в брюшной стенке (ослабляется кашлевой рефлекс), выпадают рефлекс и чувствительность в зонах «носок» и «перчаток». З.Л. Лурье (1960) наблюдал больных с преимущественно проксимальными парезами ног, с выпадением коленных и сохранностью ахилловых рефлексов. Часты нарушения сфинктеров тазовых органов. Спинномозговая жидкость нормальная или в ней обнаруживается белково-клеточная диссоциация.

Болезнь протекает в виде приступов, наступающих внезапно, длительностью 4-6 нед и более. Постепенно психическое состояние улучшается, боли и парестезии проходят. Мышечные атрофии могут держаться долго. Восстановление функции занимает месяцы, годы. Неблагоприятному течению способствуют прием барбитуратов, алкоголя, инсоляция, беременность или оперативное вмешательство. Могут присоединиться нарушения черепных нервов, включая отек дисков зрительных нервов, бульбарные расстройства. Смерть при отсутствии лечения наступает от остановки дыхания из-за бульбарных расстройств, нарушения функции межреберных мышц.

О правильном диагнозе врач не забудет, если учтет характерное сочетание болей в животе, судорог и психомоторного возбуждения с полиневропатией. Заболевание дифференцируют с отравлением свинцом, которое отличается гипохромной анемией с базофильной пунктацией эритроцитов, с синдромом Гийена-Барре. Следует учесть, что в отдельных случаях белково-клеточная диссоциация возможна и при порфирийной невропатии [Лурье З.Л., 1960; Штульман Д.Р., Голубева В.В., 1975].

6.12. Старческие полиневропатии

Известно, что у людей старческого возраста чаще встречаются боли и парестезии, наблюдаются слабость, неловкость и неуверенность в движениях, расстройства походки, причем отнюдь не в результате поражения одних лишь центральных структур. Патогенез этих изменений сложен. Имеет значение возрастная атрофия кожи, сосудов, мышц, костно-связочного аппарата в сочетании с нарушениями кровообращения, тонуса мышц, трофики и атрофией нервных стволов в дистальных отделах конечностей. Структурные особенности нервов старых людей свидетельствуют об атрофическом процессе, который заключается в уменьшении числа нервных волокон, нарушениях обмена в них, увеличении соединительной стромы нерва [Seidel K., 1957]. Микроскопические изменения заключаются в дистрофии аксонов и миелиновых оболочек с отложением в них особых структур, в утолщении, фиброзе и ожирении оболочек. Высокое содержание кислых мукополисахаридов в оболочках нервов и стенках сосудов неблагоприятно влияет на их проницаемость и обмен [Семенова-Тянь-Шаньская В.В., 1971]. Сосуды оболочек нервов утолщены, их просвет сужен, в нервах уменьшается количество воды и повышается содержание липидов за счет нейтральных жиров не только в эпинеурии, но и в периневрии. При углублении этого процесса, с развитием старческой полиневропатии в задних корешках и спинальных ганглиях находят периваскулярную инфильтрацию [Denny, Brown, 1948; Henson R., Ulrich H., 1970]. В чувствительных узлах и сегментах спинного мозга выявляются сморщенные нервные клетки с большими скоплениями липофусцина.

Полиневропатии, возникающие при авитаминозах и других расстройствах обмена, а также при нарушениях кровообращения в старческом возрасте, в последнее время встречаются относительно часто [Burger M., 1960].

Полиневропатии старческого возраста впервые были описаны E. Leyden (1880), W. Cowers (1894). Больные жалуются на слабость в ногах, неловкость при движениях пальцами рук, ощущение онемения в пальцах, боли в голених и стопах. Отмечаются нарушения кровоснабжения дистальных отделов конечностей, выражающиеся в снижении осциллографического индекса, наличии дикротиических волн. В неврологическом статусе наряду с микросимптомами церебральной недостаточности (главным образом с симптомами орального автоматизма) выявляются снижение силы дистальных отделов конечностей, гипотрофии мышц костей и стоп, снижение или исчезновение ахилловых и карпорадиальных рефлексов и четкие гипалгезии с гиперпатией, снижение вибрационной чувствительности в зонах «носков» и «перчаток».

Выявляется нередко сочетание с невропатией кохлеарного нерва.

Электромиографически при записи поверхностными электродами определяются угнетение или выпадение функции части волокон периферических нервов — снижение амплитуды токов действия. В покое — картина отдельных негрубых фасцикуляций: отдельные или сгруппированные пики не выше 26 мкВ частотой 10–30 Гц, увеличивается продолжительность токов действия. Изменения биоэлектрической активности сначала появляются в мышцах ног, потом — туловища и позднее — рук [Янковская А.Г., 1963]. Эти изменения мозаичны: в одних мышцах они есть, а в соседних или симметричных нередко отсутствуют. Эта мозаичность, возможно, обусловлена возрастной неравномерностью кровоснабжения конечностей. Известно, что у пожилых различные группы мышц стареют неодновременно, позже всех — мышцы рук [Фудель-Осипова С.И., 1965; Волков В.М., 1966]. Течение заболевания медленное, прогрессивное.

Истинная природа старческих полиневропатий не может считаться выясненной, вряд ли все они единого происхождения. По крайней мере многие из них являются паракарциноматозными. Среди 18 больных старше 65 лет с невропатиями неясного происхождения, наблюдавшихся J. Hildebrandt, G. Goers (1967), не было ни одного, у которого в течение 18 мес не был обнаружен рак.

Б.13. Паракарциноматозные полиневропатии старческого возраста

В литературе накопился ряд наблюдений над лицами пожилого и старческого возраста (чаще мужчины), у которых полиневропатии развиваются на фоне рака какого-либо органа [Переводников Н.И., 1984; Трубников Г.В., Вульфович Г.М., 1985; Weber F., Hill T., 1933; Greenfield, 1934; Brain W., Henson R., 1958; Ekblom K., 1965; Shy G., Silverstein J., 1965; Croft P. et al., 1967; Prineas J., 1970; Dalakas M., Engel W., 1979; Miller C., 1982], чаще после рака бронхогенного, яичников, молочной железы, желудка и ретикулеза [Bradley W.G., 1981]. Относительно часто невропатии отмечаются при тимоме и гиперплазии вилочковой железы [Binden Z.J., 1960]. Полиневропатии возникают иногда и после операции по поводу рака, после рецидивов, иногда после операции они регрессируют [Brandley W., 1981]. Некоторые авторы на-

зывают указанную полиневропатию синдромом Depny Brown [1948], который описал двух больных с мозжечковыми нарушениями, и высказал предположение о роли токсических факторов и авитаминоза (пантотеновая кислота, витамин Е). Полиневропатии находят у 1,7% [Lennox B., Prichard W., 1950] — 16% больных раком легких [Croft P. et al., 1965; Trojaborg W. et al., 1968], у 2-5% больных ретикулезом. Типичные дистальные формы встречаются у 80% больных [Crott P. et al., 1967].

Классифицируя неврологические осложнения опухолей, R. Kula (1967) рассматривает такие проявления известного и неизвестного генеза. Среди первых выделены связанные с обменными нарушениями, в том числе с недостатком витаминов группы В, сосудистые, «гипервискозные» (микроглобулинемия, полицитемия, лейкопения). Среди синдромов, формирующихся по невыясненным механизмам, выделяют нервно-мышечные нарушения, в том числе невромиопатии (II тип атрофии волокон), поражения мотонейронов и невропатии с демиелинизацией; среди них рассматривают также сенсорные ганглионевропатии [Horwath M. et al., 1977] и оптиконевропатии.

К этому следовало бы прибавить еще один вид полиневропатии — карциноматозного генеза: поражения, касающиеся самого дистального отдела двигательных волокон — зоны нервно-мышечной передачи. Речь идет о синдроме, подобном ботулиническому, но вызванном не экзотическими, а эндогенными факторами организма больного раком — это синдром Ламберта-Итона [Lambert, Eaton, 1957]. Играть ли роль в патогенезе этого синдрома аутоиммунные (или гипермагнетические, гипогальциемические) механизмы воздействия на пресинаптические мембраны за счет самой опухоли или опосредованно за счет тиреотоксикоза [Гехт Б.М., 1974] или другие факторы, судить пока трудно.

R. Levi, S. Met (1974) указывают на эктопическую продукцию патологической легочной тканью специфической гормональной протеиновой субстанции. P. Croft (1965, 1967) при сенсорной полиневропатии обнаруживал циркулирующие органоспецифические антимозговые антитела. K. Ishikawa с соавт. (1977), вводя экстракт бронхогенного рака в нервно-мышечный препарат лягушки, наблюдали пресинаптический блок нервно-мышечной передачи. Так или иначе, известные и неизвестные паракарциноматозные факторы способны поражать по различным механизмам не только мышцы (миопатии, миозит), но и нервы, притом не только различные сегменты нервных стволов (проксимальные, дистальные), но и расположенные наиболее дистально — в зоне синапсов. Это ведет к нарушению выделения ацетилхолина из пресинаптических образований. Неудивительно, что при синдроме Ламберта-Итона, кроме характерных миастенических расстройств, часто (до 50%) обнаруживаются и отдельные черты полиневропатии (парестезии в дистальных отделах конечностей, преимущественная локализация расстройств в ногах, поясе нижних конечностей, снижение сухожильных и периостальных рефлексов). Гистологически при паракарциноматозных полиневропатиях обнаруживали как аксональную, так и сегментар-

ную дегенерацию [Henson R., Ulrich H., 1970], демиелинизацию [Croft P. et al., 1967], преимущественно в дистальных отделах нервов.

От паракарциноматозных нейромиопатий следует отличать метакарциноматозную нейромиопатию [Zbinden J., 1960], при которой нервно-мышечные расстройства возникают на фоне метастазов в центральную нервную систему. Эта редкая форма встречается иногда при мелкоклеточном бронхогенном раке. Заболевание начинается с парестезии и парезов, картина развертывается в течение нескольких дней, затем расстройства чувствительности сопутствуют основному заболеванию. В начальных стадиях наступает полное восстановление движений после отдыха.

Паракарциноматозные полиневропатии локализуются больше в ногах при отсутствии признаков нарушенного кровообращения в них. Наиболее частое проявление — ступпаж, встречаются и преимущественно проксимальные формы. Одинаково часто преобладают двигательные или чувствительные нарушения, они выражены негрубо. Электрофизиологические и клинические данные о демиелинизации находят лишь у трети больных [Henson R., Ulrich H., 1970], болевые и вегетативные проявления незначительны, развиваются медленно — это обычная картина старческой полиневропатии. Интервал между установленным началом развития карциномы и появлением признаков невропатии различен, он может быть и большим — до 6 лет [Croft P. et al., 1967]. Гаммапатия Г. М. выявляется лишь в отдельных случаях — парапротеинемия нехарактерна [Miller C., 1982]. В ликворе часто находят повышенное содержание белка [Cholt G., 1961; Henson R., Ulrich H., 1970]. Антихолинэстеразные препараты, как и при ботулизме, лечебного действия не оказывают.

Оценивая полинейропатические проявления, сопутствующие церебральным поражениям, следует упомянуть о встречающихся иногда подобных состояниях при эпилепсии [Swift Th.E. et al., 1981]. Периферические нейроdistрофические проявления, в частности контрактуры Дюпюитрена, Т. Skoog (1948) отметил у 42% больных эпилепсией.

6.14. Миеломные полиневропатии

Миеломная болезнь О.А. Рустицкого (1873), или множественная миелома, принадлежит к группе парапротеинемических гемобластозов и проявляется множественными гранулемами костей, преимущественно плоских. Заболевание возникает одинаково часто у мужчин и женщин старше 50 лет. Гранулемы состоят из круглых клеток, которые хорошо выявляются в костномозговом пунктате. В нем поражает обилие плазматических клеток (60-80% против 1% в норме). Клиническая картина миеломной болезни представлена триадой: поражение костей (на рентгенограммах — округлые дефекты до 2-3 см в диаметре), изменения крови (анемия, высокая СОЭ) и поражение почек («нефроз выделения», в моче белковые тельца Бенс-Джонса). Кроме того, выявляется гиперпротеинемия (высокое содержание белков в сыворотке крови). Сюда следу-

ет приобщить впервые описанные в 1951 г. О.А. Хондکاریаном клинические проявления изменений нервной системы¹.

В настоящее время синдромы поражения периферической нервной системы при множественной миеломе классифицируются как локальные спондиалгии, радикулопатии, менингомиелополирадикулопатии, энцефаломиелополирадикулопатии [Вакуленко Н.Н., Сонина Е.И., 1986; Сонина Е.И., 1986]. Эти проявления, по выражению L.E. Davis (1972), бывают даже детекторами миеломной болезни — ее сигналами. Средний возраст первоначальных проявлений невропатии — 52 года.

Они встречаются у больных с множественными, но нередко и с солитарными трапулемами. Протекая как полиневропатия, заболевание прогрессирует в течение многих лет. Первым признаком являются боли, которые почему-то безоговорочно, но без достаточных оснований почти всегда считают корешковыми, т.е. результатом компрессионного воздействия миеломной опухолевой ткани. Между тем сами рецепторы пораженных тканей являются достаточно действенным источником болевых и других проявлений. Пораженные кости на вскрытии выглядят тонкими, хрупкими, местами просвечивают, полости заполнены мягкой темно-красной массой. Миеломы состоят из крупных клеток без межклеточного вещества и из более крупных (гигантских) клеток. Подобные явления наблюдаются и вокруг сосудов селезенки и печени. Вероятно, не только эти мягкие образования — причина поражения нервной системы и нервных стволов. Оспаривая корешковое происхождение болевого синдрома при миеломной болезни, О.А. Хондکاریан (1951) писал: «...оказывается, что ... когда нет еще грубого поражения позвонков, боли носят чисто местный характер и не могут быть связаны со сдавлением корешков». Иными словами, эти боли на первых порах склеротомные, обусловленные раздражением костных, фиброзных рецепторов при сдавлении спинальных корешков или нервных стволов.

Глубинные боли в костях усиливаются при движениях и, в отличие от болей при раковых костных метастазах, довольно быстро стихают при соблюдении постельного режима. Состояние больных в этот период сравнительно быстро улучшается и они начинают ходить, почти не испытывая болей. Однако это улучшение временное и больше субъективное, чем объективное. В дальнейшем появляются боли, чаще в поясничной области и обеих ногах (в отличие от остеохондроза, при котором боли беспокоят в одной ноге), снижаются как ахилловы, так и коленные рефлексы.

Можно ли все это объяснить сомнительным механическим воздействием мягких миеломных масс на корешки, в частности на конский хвост? Патогенез невропатии при данном заболевании требует дальнейшего изучения, но вряд ли в большинстве случаев он связан с механическим воздействием на нервные стволы. Следует учитывать упомянутый склеротомный механизм, а когда имеются данные в пользу вовлечения нервных стволов, они чаще поражаются по

¹ Эта отечественная работа с описанием 11 случаев, к сожалению, неизвестна зарубежным авторам, считавшим, что всего с 1959 г. по 1972 г. в литературе описано 44 случая, причем первую публикацию ошибочно приписывают W. Victor и соавт. [Kula R., 1979].

иному механизму — в связи с их демиелинизацией, что было показано на материале биопсий [Hesselnik M., 1969]. О влиянии миеломы на расстоянии на периферические нервы свидетельствует и лечебный эффект рентгенотерапии, направленный на миелому, расположенную далеко от пораженных нервов. Не исключено, что демиелинизирующее воздействие определяется иммуноглобулинами, которые продуцируют миеломные клетки [Zettervall O., 1966].

6.15. Радиационные невропатии

Периферические нервы относительно резистентны к радиационному воздействию. Однако при попадании в поле действия глубокой рентгенотерапии более 500 г они могут подвергнуться поражению [Innes J., Carsten A., 1961; Stoll B., Andrews I., 1966; Clodius L. et al., 1984], возможно поражение и передних рогов [Panse F., 1970]. Наиболее часто вовлекается плечевое сплетение при облучении по поводу рака легкого [Stor M., 1982], а пояснично-крестцовые — при облучении таза. Через 3 мес или позже после радиотерапии появляются и прогрессируют парестезии, мышечная слабость и атрофии, в ряде случаев внезапно начало указывает на возможный сосудистый, эндартериитический генез невропатии.

6.16. Клиника поражения периферического отдела вегетативной нервной системы

Вегетативная патология — сложный раздел общей патологии. Это касается и поражений ее периферического отдела, изложенных в фундаментальных монографиях [Русецкий И. И., 1946; Маркелов Г.И., 1948; Росин Я.А., 1965; Судачков Ю.Н., Берсенев В.А., Торская И.В., 1966; Четвериков Н.С., 1968; Гринштейн А.М., Попов Н.А., 1971; Вейн А.М., 1982; Ноздрачев А.Д., 1983]. Здесь изложены в краткой и самой обобщенной форме сведения об основных формах поражения периферических аппаратов вегетативной нервной системы. Эти аппараты, как считали до недавнего времени, представлены на периферии симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. Эти представления в последние годы значительно углублены.

Во-первых, анатомо-топические границы вегетативной нервной системы (подобно границам анимальной: спинальный сегмент — соответствующий миотом и дерматом и т.д.) относительны. Вегетативная нервная система не столько «иннервирует» ограниченные территории тела, сколько регулирует химическую структуру клеточных ансамблей с учетом их генетически обусловленной функциональной специфики. В отношении периферических аппаратов вегетативной нервной системы важны не только анатомо-топические, но и особенно цитотопические признаки вегетативных клеток, а именно отношение клеток к медиаторам их синтеза и разрушения.

Во-вторых, если до недавнего времени различали лишь два отдела вегетативной нервной системы (симпатический и парасимпатический), то по цитотопи-

ческим медиаторным признакам ныне различают три основных типа: холинергический (АХ-нейроны), норадреналиновый (НА-нейроны) и аденозинтрифосфорный (АТФ, т.е. пуринергические или метасимпатические — в ганглионарных образованиях внутренних органов). Различают и другие типы, например, серотониновые и гистаминные. Абсолютное большинство постганглионарных симпатических нейронов являются адренергическими. Для практической невропатологии, анализа сенсорных вегетативных расстройств и соответствующих рефлекторных мышечно-тонических ответов особенно значимы недавно выделенные чувствительные волокна, содержащие и освобождающие вещество Р (пептид), возбуждающее мотонейроны спинного мозга. В симпатических узлах содержатся и медиаторы типа ДОФА.

Вегетативные клетки различаются и по генетически предопределенным рецепторам, взаимодействующим с определенными медиаторами. Результат этого взаимодействия — возбуждающие (деполяризация) или тормозящие (гиперполяризация) влияния. Таковы генетически предопределенно распределенные на клеточной мембране Н- и М-холинорецепторы, α - и β -адренорецепторы, М- и Н-серотонинорецепторы.

Центры симпатической нервной системы расположены в боковых рогах спинного мозга. Ее эфферентные пути проходят в составе периферических симпатических нервов и ганглиев: по этим же путям афферентные импульсы из внутренних органов и тканей опорно-двигательного аппарата следуют по волокнам подобного типа, но в обратном направлении до тех же симпатических ганглиев, а оттуда — в спинные ганглии, где переключаются на нейроны спиноталамического пути. Обеспечение моторики гладкой мускулатуры (включая вазоспастику, сокращение мышц железистых канальцев и др.), трофики и вегетативной чувствительности верхнего квадранта тела — из боковых рогов сегментов C_8 - Th_1 , включая центры обеспечения области головы в C_8 - Th_1 . Обеспечение тканей торса — из Th_8 - Th_{10} , а таза и ног — из Th_{10} - L_2 . Таковы пути адаптационно-трофических воздействий на ткани [Орбели Л.О., 1938] и вегетативных сенсорных феноменов. При этом оказалось, что в скелетной мускулатуре никаких специальных трофических нервов нет, и трофическое, а следовательно, механическое (феномен Орбели-Гинецинского) влияние оказывается путем диффузии медиаторов из симпатического сплетения сосудов [Говырин В.А., Тонких А.В., 1981]. Под влиянием катехоламинов усиливается сокращение неустоимых быстрых мышц, за счет β -адренорецепторов ускоряется исчезновение активного состояния медленных мышц (другими словами, с помощью β -адреноблокаторов можно поддерживать активное состояние медленных мышц).

Влияние этих рецепторов сказывается на понижении артериального давления, тонусе мышц бронхов, кишечника, матки, расширении сосудов скелетных мышц, печени, повышении частоты и силы сердечных сокращений. Посредством α -рецепторов повышаются артериальное давление, активность гладкой мускулатуры внутренних органов (кроме кишечника), сфинктеров желудоч-

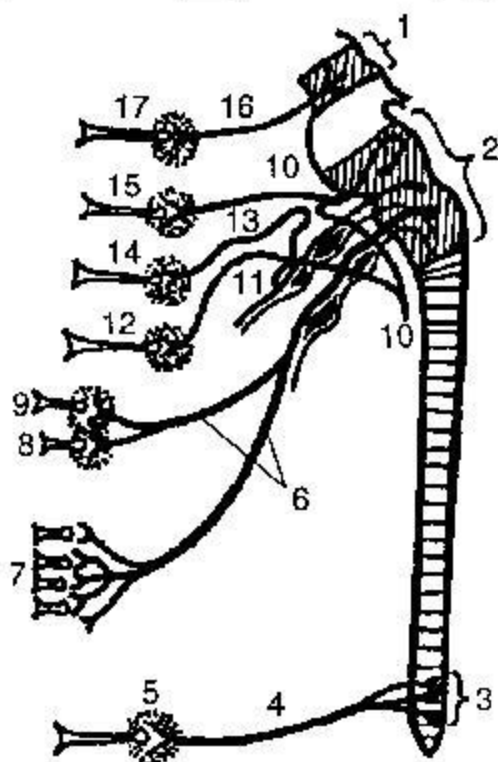


Рис. 31. Парасимпатическая часть вегетативной нервной системы (схематично).

1 — средний мозг; 2 — бульбарный отдел; 3 — крестцовый отдел; 4 — тазовые внутренностные нервы; 5 — тазовые узлы и постганглионарные волокна к органам малого таза; 6 — преганглионарные волокна, проходящие в составе блуждающего нерва; 7 — узлы брюшного аортального и верхнего брыжеечного сплетений (смешанные) и постганглионарные волокна к желудку, печени, почкам, поджелудочной железе и кишечнику; 8 — узлы грудного аортального сплетения (смешанные) в постганглионарные ветви к легким; 9 — узлы сердечного сплетения (смешанные) в постганглионарные волокна к сердцу; 10 — промежуточный нерв; 11 — предуловые парасимпатические волокна промежуточного нерва, проходящие в составе барабанной струны; 12 — поднижнечелюстной узел и постганглионарные волокна к подъязычной и поднижнечелюстной слюнным железам; 13 — языкоглоточный нерв; 14 — ушной узел и постганглионарные ветви к околоушной железе; 15 — крылоносовой узел и постганглионарные волокна к слезной железе и железам полости рта и носа; 16 — глазодвигательный нерв; 17 — ресничный узел и постганглионарные волокна к ресничной мышце и сфинктеру зрачка.

Преганглионарные волокна изображены одиночными линиями, постганглионарные — двойными.

но-кишечного тракта и мочевого пузыря, радиальной мышцы радужки, осуществляется сокращение сосудов (кроме коронарных).

Следует иметь в виду большое богатство вегетативной иннервации внутренних органов (рис. 31). Так, в сплетениях и ганглиях кишечника содержится до 10^8 нейронов — почти столько же, сколько в спинном мозге. Эта система, которую отдельные авторы называют брюшной нервной системой, может функционировать независимо от церебральной и периферической [Furness J., Costa M., Walsh J., 1981].

Переходя к изложению клинических проявлений, мы не вдаемся в вопросы патофизиологии вегетативной нервной системы. Напомним лишь, что самое название «симпатическая» обусловлено ее вездесущностью, взаимными связями между различными органами и тканями. Выключение каких-либо отделов этой системы ввиду указанных взаимосвязей и взаимозамещений не столь существенно, как явления раздражения. Обычно в клинической картине признаки выпадения и раздражения переплетаются. Явления раздражения все же более

характерны для патологии симпатических узлов, чем боковых рогов. Появляются зуд, приступы «узловой эпилепсии», нарушения зрения, высокая генерализованная гиперпатия, стойкие изменения психики (каузалгические симптомы); характерно благоприятное влияние влажного холода.

Пограничный симпатический ствол может поражаться под влиянием инфекций (в прошлом чаще всего при малярии, сыпном тифе, ныне — при гриппе), интоксикаций, аллергических процессов, нарушений обмена, опухолей и прочих воздействий. Хотя далеко не всегда соответствующие поражения являются воспалительными и их следовало бы определить более точно, в настоящее время их обозначают как ганглиониты, тунциты и др. (такие термины, как «ганглиоз», «тункоз» и прочие пока не привились). Дальнейшее изучение этиологии и патогенеза ганглионитов, тунцитов приведет к изменению подобных определений.

6.16.1. Симпатоганглиониты, тунциты

Под влиянием инфекций, травм, ганглионевром, метастатических и прорастающих опухолей и других процессов предпочтительнее поражаются шейные и поясничные, реже — грудные узлы симпатического ствола. Последние, защищенные грудной клеткой, реже страдают и при травме. Это типичные поражения узлов относительно часты на шейном уровне при, как верушки легкого (опухоль Пенкоста), при повреждениях позвоночника.

Внешние (в области туловища, конечности) проявления раздражения и выпадения пораженного пограничного симпатического ствола, как и соответствующих отделов в боковых рогах спинного мозга, занимают обширную территорию. Это большие зоны (в отличие от узких полос — дерматомов при вовлечении спинальных нервов и их переднероговых связей), обычно квадранты [Laux W., 1958] плечевой, конечности, головы. Так, при поражении бокового рога на уровне C_1 – C_4 , клеток шейных симпатических узлов, их постганглионарных волокон, идущих по системе перивазальных волокон сонной артерии, возникают синдром Горнера, изменения вазомоторики лица и передних отделов мозга (передний шейный симпатический синдром). При поражении волокон, идущих по системе позвоночных артерий, развивается синдром позвоночной артерии (задний шейный симпатический синдром — см. часть вторую). При поражении звездчатого узла и его преганглионарных волокон верхнегрудных сегментов и постганглионарных, включая сердечные нервы, вегетативные нарушения, включая кардиалгию, развиваются в верхнем квадранте; при поражении нижнегрудных и верхнепоясничных сегментов и соответствующих симпатических узлов страдает нижний квадрант тела. Возможны висцеровеgetативные расстройства органов брюшной полости. При локализации процесса в верхних грудных узлах отмечаются затруднения дыхания, тахикардия, боли в области сердца. Правосторонние ганглиониты и тунциты вызывают менее яркие симптомы, чем левосторонние, при которых четко представлены сердечно-сосудистые расстройства: сосуды левой половины тела получают в несколько раз более обильную иннервацию, чем правой [Огнев Б.В., 1948].

Величина зоны поражения определяется интенсивностью поражения и раздражения клеточных элементов какого-либо узла, связанного с данной частью тела. При частичном поражении узла нарушение функции ограничивается лишь дистальным отрезком конечности, зоной «перчатки», «чулка». Патологические импульсы из пораженного узла передаются по ассоциативным системам пограничного ствола. Например, при поражении звездчатого узла болезненные феномены распространяются на всю гомолатеральную половину тела или другую руку. Поражение узла обычно обуславливает вовлечение упомянутых квадрантных или даже половинных зон, но не сплошное, а пятнистое, с многочисленными зонами расстройств различных функций, имеющими обычно округлую или овальную форму. Эти расстройства изменчивы по территории и во времени.

Нередко иррадиация патологических проявлений происходит остро, в виде своеобразных кризов. Так, при поражении звездчатого узла гипергидроз, сопровождающийся болевыми ощущениями или зудом на коже руки, через несколько минут распространяется на кожу туловища, а затем и ноги. Достигнув максимума через 10–30 мин, эти явления постепенно начинают ослабевать, сначала исчезая там, где появились позже всего. Эта картина, напоминающая, по мнению А.М. Гринштейна, Н.А. Поповой (1971), джексоновскую эпилепсию («узловая эпилепсия»), предпочтительно развивается в тех случаях, в которых уже имелись патологические очаги.

Таковую иррадиацию вегетативной патологии, если она вызвана поражением не самого симпатического нервного ствола, а рецепторов периферических тканей, Г.И. Маркелов (1948) определял как реактивный, или иррадирующий, или вегетативно-ирритативный синдром. В клинической практике вегетативно-ирритативный синдром встречается чаще, чем картина поражения самих симпатических стволов. Одним из примеров вегетативно-ирритативного синдрома является осложнение при переломе лучевой кости в типичном месте в форме вегетативно-сосудистых, дистрофических и мышечно-тонических нарушений в области кисти и плечевого сустава или нескорошковые проявления раздражения в области выпавшего межпозвонкового диска. Кроме указанных расстройств, отмечаются характерные вегетативные зоны (так называемые точки Бирбраира), которые тем болезненнее, чем ближе они расположены к очагу раздражения.

Поражения симпатического ствола и его узлов, по данным А.М. Гринштейна (1971), клинически проявляются 8 группами синдромов.

Первая группа — нарушения вегетативно-эффективного аппарата кожи и ряда тканей опорно-двигательного аппарата. Это нарушение вазомоторной, пиломоторной и секреторной иннервации, а также трофики (декальцинация костей, истончение кожи, образование на ней язвочек, депигментация и гиперпигментация, гипертрихоз, плотный отек клетчатки, анкилозирование суставов, фиброз фасций).

Вторая группа — висцеральные нарушения (сопровождаемые тревогой и др.).

Третья — мышечные гипотрофии всей или части конечности без электрофизиологических признаков грубого поражения мотонейрона. Тонус мышц в одних случаях понижен, в других — повышен до контрактуры. Сокращение часто

происходит медленнее, чем в норме, и не в полном объеме. В некоторых случаях наблюдается своеобразное дрожание, как во время охлаждения.

Четвертая группа — нарушения чувствительности (боли или гипалгезия) в зоне, связанной с данным узлом, или в более узком участке. Эти боли, иногда приступообразные, сопровождаются гиперпатией кожи и более глубоких тканей. В отличие от каузалгии, тепло не усиливает болевые ощущения.

Пятая группа — понижение или, чаще, повышение сухожильных рефлексов вплоть до клonusов.

Шестая группа — эмоциональная окраска болевых ощущений: приступы тревоги, тоски, особенно при поражении звездчатого узла и кардиалгии. Иногда на вершине подобного приступа наступает обморок с побледнением лица, замедленным и слабым пульсом, помрачением сознания.

Седьмая группа — гуморальные асимметрии.

Восьмая группа имеет отношение лишь к поражению шейного отдела пограничного ствола (зрительные нарушения; внезапное выпадение на несколько минут зрения на одном глазу, иногда — всего поля зрения или его половины, квадранта; на глазном дне определяется спазм артерий).

6.16.2. Вегетативные плексопатии (в частности, солляриты и солляралгии)

Среди вегетативных сплетений брюшной полости наиболее мощные подчревные (верхнее и нижнее) и солнечное. Значение последнего столь велико, что его называют «брюшным мозгом». В клинической практике невропатолога наибольшее значение имеют поражения солнечного сплетения (солляриты и солляралгии).

Солнечное сплетение расположено впереди аорты, в него входят стволики от верхних грудных узлов пограничного ствола и от аортального сплетения, вторбные. С боковых сторон в него поступают ветви от симпатических узлов Th₅-Th₁₀, ветви блуждающего нерва, а справа — ветви грудобрюшного нерва. От правого и левого полулунных узлов отходят стволики, образующие вторичные сплетения: диафрагмальное, надпочечное, семенное, печеночное, поджелудочное, верхнее и нижнее желудочное, верхнее брыжеечное, аортальное (и как его продолжение нижнее брыжеечное), верхнее подчревное (у бифуркации аорты у мыса), подвздошное, бедренное и подколенное.

В прошлом одной из наиболее частых причин инфекционного поражения сплетения была малярия¹, в настоящее время — гриппозные и другие воспалительные заболевания брюшины, перивисцериты органов брюшной полости. В указанных случаях это истинные солляриты, а не соллярпатии. Последние встречаются при глистных инвазиях, отравлениях свинцом, алкоголем, никотином, при ударах в поджелудочную область (например, у пловцов, футболистов), энтероптозе, аневризме брюшной аорты.

¹ В 1906 г. батумский врач Триантафилидес представил в Парижскую медицинскую академию доклад о малярийных «неврозах» брюшной симпатической системы.

В клинической картине на первый план выступают сверлящие, жгучие или тупые боли около пупка, распространяющиеся на спину, область сердца, нижнюю часть живота. Нередко бывают менее определенные ощущения, т.е. не боли или тактильные ощущения, а более живописно характеризуемые больным ощущения и восприятия — сенестопатии («как будто в глубине что-то вибрирует», «переливается» и др.). Возникают спазмы сосудов ног, иногда спастические холопатии, гипертонус и гиперсекреция стенки желудка. В результате вегетативных воздействий с периферии, а также спазма сосудов брюшной полости повышается артериальное давление, наступает торможение перистальтики [Вейн А.М., 1982]. При солляралгии артериальное давление повышается, а при солярите возможно и его понижение с частым слабым пульсом, запорами (а не поносом) и олигурией. На фоне хронического течения заболевания возникают так называемые соллярные кризы с сильнейшими болями в животе, усиленной пульсацией брюшной аорты, артериальной гипертензией, резким торможением перистальтики.

Криз может сопровождаться глюкозурией, полиурией. При глубокой, но плавно проводимой пальпации наибольшая болезненность отмечается слева от средней линии, ниже линии, соединяющей передние концы X ребер. Кроме того, на прямой, соединяющей мечевидный отросток грудины и пупок, можно обнаружить кожные болевые точки: у мечевидного отростка, между верхней и средней третями и между средней и нижней третями. Мы считаем наиболее информативной скользящую пальпацию брюшной аорты левее средней линии.

При давлении на солнечное сплетение колебания брюшной аорты в норме через несколько секунд резко снижаются осциллометрический индекс плечевой артерии (на плече должно быть манжетка осциллографа или электрод реовазографической приставки). По прекращении давления через несколько секунд амплитуда становится прежней. При данной пробе артериальное давление понижается, а пульс слегка урежается — на 4–12 в минуту. Это соллярный рефлекс Клода-Сангинуаза или целиакальный Тома и Ру. При соллярном синдроме он повышается или понижается.

Нет сомнения, что в связи с новыми данными о метасимпатических (пуринергических) нейронах в стенках внутренних органов будут углублены представления как о клинических признаках солляралгий, так и об их механизмах.

Выраженными висцеральными проявлениями в результате вовлечения периферических вегетативных аппаратов сопровождается ряд медленно прогрессирующих церебральных заболеваний. Выше упоминалась эпилепсия, укажем также на идиопатическую ортостатическую гипотонию — синдром Шая-Дрейжера (Shy M., Drager G.A., 1960). Сочетания этого синдрома с полиневропатией, выраженной вегетативной дисавтономией описаны в работах P.A. Low с соавт. (1983), R.W. Taubner, V. Salanova (1984). В последнем случае были обнаружены воспалительные инфильтраты в вегетативных волокнах в биоптате кишки. Авторы считают, что этот воспалительный компонент заболевания и повинен в нарушении висцеральных функций при данном заболевании. Поражение симпатической иннервации является облигатным компонентом заболевания. Результаты

многих гистологических (включая электронно-микроскопические — Р. Low с соавт., 1983) исследований указывают на значительные дегенеративные изменения симпатических узлов и утолщения аксонов за счет плотных включений.

Б.16.3. Перивазальные симпаталгии

При раздражении симпатических сплетений, окружающих вены и артерии, возникают жгучие боли, усиливающиеся от согревания и ослабевающие от охлаждения и увлажнения. Эта особенность симпаталгии зависит, по-видимому, от гиперемии, которая является результатом паралича вазоконстрикторов. Боли распространяются на зоны васкуляризации ветвей пораженного сосуда. Так, при тромбозах вен бывают боли в области центрального отрезка тромбированной вены на значительном протяжении. Раздражение, распространяющееся по длине венозного нервного сплетения, ведет к расширению сосудов прилегающей к вене кожи путем аксонального сосудорасширяющего рефлекса. Через 2-3 мин после укола в такой сосуд иногда образуется ярко-красное пятно. При поколачивании по зоне позвоночной артерии в описанной нами точке (1961-1966) или при прижатии ее к суставу C_1-C_2 боли распространяются на половину головы или по соответствующей половине туловища, а иногда и на более отдаленные зоны. Еще 150 лет назад при стеснении от свинцовых пломб Janquerel (1939) описывал эти боли как чисто симпатические, а Б.А. Атчабаров (1966), считая их периартериальными симпатическими, сделал следующее наблюдение. Диффузные глубокие боли (в коже, мышцах и костях) охватывают все конечности, бывают довольно сильными и, как правило, соответствуют выраженному обострению свинцовой интоксикации. Самым важным объективным симптомом перивазальной «невралгии» является боль при захватывании кожи в складку и при надавливании на подлежащие глубокие ткани. При ликвидации болевых точек интоксикации диффузная болезненность кожи исчезает, но надолго остается болезненность тканей.

Своеобразным вариантом перивазальной симпатической патологии (видимо, рецепторов сосудов) является эритромелалгия. Этот синдром был представлен S. Meig Mitchell (1872-1878) как заболевание вегетативной нервной системы, характеризующееся болью в конечностях, отеком, краснотой и трофическими нарушениями. Так как проявления, близкие к эритромелалгии, возможны при сирингомиелии, это состояние без достаточных оснований иногда считают прямым следствием поражения боковых рогов спинного мозга. Подобные проявления описывали при отравлениях свинцом, а также таллием, при спинной сухотке, малярии, рассеянном склерозе, облитерирующем эндартериите, склеродермии, отморожениях, полицитемии, после удаления яичников.

Заболевание начинается с приступообразных, невыносимо жгучих болей, сначала обычно в I пальце одной ноги. Затем эта боль распространяется от пальцев вверх. Больной при этом (из-за жжения и обильно стекающего с ноги пота) испытывает потребность прикоснуться обнаженной ногой к любому холодному предмету, опустить ее в холодную воду. Боли усиливаются к вечеру и ночью, осо-

бенно под воздействием тепла, давления одеяла, обуви. Они вспыхивают приступами, продолжающимися часами, а иногда и сутками. Важным признаком заболевания является отечность с розовой или ярко-красной окраской кожи резко болезненных пораженных конечностей, сначала нижних, а позже и верхних; расширяются вены и видна пульсация артерий. Со временем развиваются трофические нарушения в виде десквамации кожи, болезненных сыпей, пузырьков, пустул. Иногда появляется миоклоноподобный гиперкинез I пальца, причем этот гиперкинез, как и боль в пальце, усиливается под влиянием β -блокаторов [Nathan H., 1978]. Так как синдром описан и при облитерирующем эндартериите, он вряд ли обусловлен усилением кровотока [Ситенко В.М., 1958].

Эритромелалгию следует отличать от акроасфиксии (акроцианоза) Кассирера, при которой, кроме изменения окраски кожи со снижением местной температуры, имеется выраженный болевой синдром. Она отличается от акродинии (болезни Феера). При акродинии эритромелалгические проявления возникают остро вместе с повышением температуры тела, ринитом, бронхитом. Затем появляются зуд, десквамация, тремор, ограничение подвижности, бывают галлюцинации, повышается артериальное давление, исчезают сухожильные рефлексы, а через 1,5–2 мес наступает выздоровление. Эритромелалгия — состояние стойкое, плохо поддающееся лечению.

Мы не касаемся здесь вазоспастических синдромов типа болезни Рейно (приступообразной ишемии пальцев), синдром «мертвой» руки и множества акропарестезий ввиду отсутствия уверенности в их преимущественно периферически-нервном генезе и обязательной связи с органическим поражением самих нервных стволов. Их с одинаковой убежденностью связывали с патологией то рецепторов, то нервов, то спинальных или церебральных аппаратов. Объединить их какой-либо концепцией пока не удалось. Так, например, типичный синдром Рейно, хотя в его реализации участвуют гуморальные, агрегационные и нервные механизмы, оказался проявлением склеродермии и входит в компетенцию ревматологов. В происхождении многих акропарестезий важную роль играют церебральные аппараты эмоций, в чем можно убедиться по ощущениям ползания мурашек в кончиках пальцев в состоянии страха.

6.16.4. Каузалгия

Проявлением истинного поражения вегетативных волокон периферических нервов служит каузалгия — синдром мучительнейших жгучих болей с особо яркой эмоциональной окраской.

Этот синдром характерен для травм периферических нервов на войне (в мирное время он встречается редко) и, следовательно, реализуется с участием нервных и гуморальных механизмов эмоций. Каузалгия возникает также при ранении крупных нервных стволов (особенно их проксимальных отделов): на руке — срединного нерва, реже — локтевого, а на ноге — общего ствола седалищного нерва. Внутривольное строение этих нервов включает много вегетативных волокон. Следовательно, синдром реализуется с существенным участием вегетативных механизмов.

В последние годы каузалгию стали связывать с нарушениями воротного контроля в области заднего рога [Wall P., 1978; Мелзак Р., 1981] и нарушением баланса импульсации с преобладанием вспышковой активности в тонких волокнах (генерация патологического возбуждения по Г.Н. Крыжановскому, 1976). Синдром развивается у 1-8% лиц, получивших ранения периферических нервов [Членов Л.Г., 1943; Бондарчук А.В., 1946; Молотков А.Г., 1946]. Первые каузалгические проявления появляются обычно через 5-15 дней после ранения, иногда через 20-30 дней и даже через 2-3 мес.

В клинической картине на первый план выступают жгучие боли в раненой конечности (она как бы постоянно в огне или в кипятке, сдавлена в тисках, в ней происходит болезненная вибрация). При ранении нерва боль в некоторых случаях или на различных стадиях соответствует зоне, которую данный нерв иннервирует без участия ветвей соседних, или максимальной зоне пораженного нерва (т.е. той зоне, куда пораженный нерв дает хотя бы немного волокон), или зонам, не иннервируемым пораженным нервом. Например, при ранении срединного нерва боль распространяется на всю кисть, а затем на весь верхний квадрант тела. Иногда боли распространяются вне зон иннервации раненого нерва и локализуются в дистальных отделах конечности, будучи более выраженными на ладонной или подошвенной поверхности.

Болевые ощущения усиливаются при раздражении органов чувств (яркий свет, шум, резкий запах).

6.16.5. Так называемые вегетативные полиневропатии

Такие полиневропатии диагностируют тогда, когда нарушения анимальных проводников отсутствуют, а в клинической картине преобладают вегетососудистые и трофические признаки в дистальных отделах конечностей. Г.И. Маркелов (1948) рассматривал эти формы наряду с вегетативными полиневралгиями. Они возникают под влиянием самых разнообразных воздействий — инфекционных, интоксикационных, но в первую очередь физических факторов: охлаждения, особенно влажного, микротравматизации [Вайнштейн З.М., 1937; Маркелов Г.И., 1948; Грацианская Л.Н., 1960; Стрелкова Н.И., Четвериков Н.С., 1962; Мазунина Г.Н., Брагина В.А., Волкова З.А., 1967; Баранова Г.М., 1967; Васильева Л.К., 1975 и др.]. Основной патогенетический фактор — рефлекс с рецепторов кожи и других тканей конечностей, что особенно четко выступает при воздействии вибрации. Отсюда произошло название основного варианта данной формы — вибрационная болезнь [Дрогичина Э.А., 1955; Андреева-Галанина Е.К., 1956], которая включает, впрочем, проявления не одной лишь полиневропатии. Л.Н. Грацианская (1960) определяет это заболевание как профессиональную полиневропатию с преобладанием вазомоторных, секреторных и трофических рефлекторных нарушений в ответ на воздействие физических факторов, микротравматизации и перенапряжения.

Субъективные проявления болезни — парестезии и боли в дистальных отделах конечностей, больше в ночное время, ощущение зябкости, а объективные —

отечность, цианоз, понижение кожной температуры, ломкость ногтей, омертвение кожи тех же отделов, атрофия мелких мышц кистей, контрактуры IV, V пальцев кистей, гипер- или ангидроз, спазм сосудов, снижение болевой, температурной (особенно при холодовых невропатиях) и вибрационной чувствительности (больше при вибрационной полиневропатии) в указанных отделах конечностей. У части больных бывают приступы побеления пальцев. На рентгенограммах выявляются остеопороз костей дистальных отделов конечностей и различные дегенеративно-дистрофические изменения. При некоторых вариантах микротравматизации с картиной вегетативной полиневропатии наши сотрудники обнаруживали и более грубые рентгенологические изменения: склерозирование и грибовидные разрастания костной ткани ногтевых фаланг, остеолитические процессы. Выявлены диффузные или сегментарно-корешковые, вестибулярные и другие нарушения, которые обусловлены частым сочетанием полиневропатии с остеохондрозом [Васильева Л.К., 1975; Вайнштейн Э.А., 1975]. Выяснилось, что боли обусловлены не только вазомоторными нарушениями, но и развивающимся миофасциитом, или нейроостеофиброзом по нашей терминологии.

Заболевание отличается большой стойкостью. Приступы ангиоспазма и приступы побеления пальцев зачастую остаются в течение нескольких лет после устранения этиологического фактора. Возможен и более тяжелый исход при несоблюдении правил профессионального отбора и особенно тогда, когда не устраняется профессиональная вредность. Описаны прегангренозные состояния и даже гангрены [Telek L., 1938]. При неблагоприятном течении развиваются тяжелые трофические нарушения в форме деформации и обезображивания кистей (толстые колбасообразные пальцы, деформированные, резко утолщенные мутные ногти и пораженные очаги гиперкератоза). У некоторых больных наблюдаются атрофии мышц не только кистей, но и проксимальных отделов конечностей. Понижение чувствительности захватывает кисти, предплечья и даже всю верхнюю конечность, переходит и на туловище. Границы этих расстройств напоминают сегментарные, но не полностью с ними совпадают, они нечеткие и непостоянные. Наблюдаются диссоциированные расстройства чувствительности (тактильная чувствительность страдает меньше, чем болевая и температурная), но иногда все виды поверхностной чувствительности поражаются почти равномерно при относительной сохранности глубокой чувствительности.

7. Лечение

7.1. Общие принципы лечения заболеваний периферической нервной системы

Идеальной классификацией заболеваний представляется различие по этиологическому принципу. Врачу при этом представляется возможность выбрать наиболее верное средство воздействия на причину болезни. Однако практически эта возможность не универсальна, и не только потому, что не все заболевания моноэтиологичны. Даже если причина одна и хорошо известна, сплошь и рядом приходится искать пути воздействия на ее последствия. Однако этиотропные воздействия на микроорганизмы, вирусы, токсины, меры против гормонального дефицита организма остаются одним из важнейших принципов лечения болезней периферической нервной системы. Те же воздействия зачастую положительно сказываются и при дефиците адаптивных и компенсаторных возможностей. В связи с успехами биохимии и фармакологии в последние годы открылись возможности заместительной терапии и стимулирования миелогенеза, стимуляции роста аксонов, дезинтоксикации и др. Таким образом, этиотропные и патогенетические средства воздействия на весь организм и периферические нервы не должны рассматриваться раздельно, в отрыве друг от друга. Поэтапное и комплексное адекватное применение фармакологических и физических средств в медпункте, поликлинике, стационаре, реабилитационном отделении, санатории-профлактории, сочетание лечебных и реабилитационных мероприятий — все это позволяет получить высокий лечебный эффект и профессионально удовлетворение даже в случаях с, казалось бы, крайне мрачным прогнозом. Изложенные принципы предусматривают разумную энергичность. При этом, однако, у больного, врача и всего медицинского персонала не должно наступить разочарования лишь при соблюдении противоположного принципа — осторожности, диалектически связанного с перечисленными методами.

Следует выделять при поражении периферических нервов дифференцированные средства лечебного воздействия на организм и недифференцированные. Дифференцированные особенно эффективны в остром периоде (например, этиотропное лечение). Однако они важны и на последующих этапах заболевания (например, лечение при заболеваниях обмена). Нацеленность факторов воздействия должна быть как топической, так и патогенетической (рассасывающая терапия, улучшение условий кровообращения, дегидратация и др.).

7.2. Этиотропное и противоаллергическое лечение

7.2.1. Лечение противовирусное, противомикробное и антитоксическое

Мощных лекарственных средств, способных воздействовать на вирусы (не считая крупных вирусов, возбудителей трахомы, пситтакоза и некоторых дру-

гих), пока не существует. К тому же неповрежденный гематоневральный барьер ограждает нервный ствол от действия химических и других факторов. При вирусных поражениях периферической нервной системы (опоясывающий лишай, посттриппозные невриты) применение ныне известных антибиотиков не оправдано. Предпринимались попытки лечения левомисетином опоясывающего лишая [Зельдин Г.С., 1960]. Это не оправдано теоретически, не говоря уже о возможных аллергических осложнениях (как и от финлепсина — Ю.К. Смирнов и соавт., 1986). Указывают на противовирусное действие дезагреганта курантила в дозе 0,025-0,05 г за час до еды 3 раза в день в течение 5 дней в сочетании с антигистаминными препаратами.

Широко применяют витамины группы В [Малкова Е.В., 1963]. Терапию витамином В₁ в течение нескольких недель рекомендуют и при посттриппозных полиневритах [Hollander E., 1947]. К.С. Чеботарев (1960) предложил в этих целях пантотеновую кислоту по 0,03 г с глюкозой по 0,3 г 3 раза в день до выздоровления (всего 7-8 дней). Назначают индукторы интерферона — живые энтеровирусные вакцины [Акимов Г.А. и др., 1978; Михайленко А.А., 1985], 4-6 курсов. После первого курса проводят лечение герпетической вакциной по общепринятой методике (2 курса с интервалом 6 мес). Интерферон применяют также в мазях.

По данным тех же авторов, применяется химотек, апиокартецидом и оксолином, а также 1-3% мазями теброфена или флоренция. В целях повышения иммунной активности, стимуляции Т-эффекторов, Т-супрессоров назначают химиопрепарат левамизол по 100-150 мг/сут в течение 3-5 дней [Смирнов Ю.К. и др., 1983; Селецкая Т.А. и др., 1981].¹ Предложено лечение нуклеазами [Болдырев Л.П., Салганик Р.И., 1965; Горюнов А.Н., 1976; Акимов Г.А. и др., 1978; Фокин М.А., 1985; Руденко А.М. и др., 1986]. Применяют, хотя и без достаточно доказанного эффекта, ДНКазу. Указывают на то, что нуклеазы, способные проникнуть в клетку, подавляют размножение вирусов, гидролизуют свободные от оболочек нуклеиновые кислоты вирусов. Внутримышечно вводят по 30-50 мг дезоксирибонуклеазы в течение недели или назначают внутрь метисазон по 20 мг/(кг·сут) (на 3 приема) после еды в течение 6 дней. Рекомендуют введение гомологического γ -глобулина по 1-2 дозы ежедневно, всего 2-3 раза. В тяжелых случаях назначают дезинтоксикационную терапию с внутривенным введением гемодеза, реополиглобина, плазмы. Специфическое противотоксическое (в отношении микробных эндотоксинов) лечение при дифтерийных полиневритах состоит в раннем введении больших доз сыворотки, что ограничивает генерализацию процесса и ослабляет его. Внутримышечно вводят от 5000 до 10 000 ЕД противодифтерийной сыворотки. При повторной сывороточной терапии возможны аллергические проявления, включая сывороточные полиневриты. При первых признаках такой реакции сразу же следует назначать инъекции раствора хлорида кальция, димедрола, ультрафиолетовые облучения.

¹ В последующем Ю.К. Смирнов и соавт. (1986) предложили схему лечения курантилом (дезагрегант с антивирусным действием) в течение 5 дней в сочетании с антигистаминными средствами, а при офтальмической форме — с финлепсином.

Итак, истинной антибактериальной терапии вирусных полиневритов нет. Другое дело — противомикробное лечение антибиотиками при гнойных и серозно-гнойных менигополирадикулитах, при лепрозных полиневропатиях. При последних в лепрозории с успехом применяют сульфоновые препараты, сульфаниламиды длительного действия, а также рифамицин (кортикостероидный препарат) до достижения бактериоскопической негативности [Аламдаров И.Н., 1976].

Лечение постинфекционных и других аллергических полиневропатий следует направлять на повышение реактивности, неспецифической резистентности; иммуностимулирующее воздействие — интерферон, переливание крови, плазмаферез [Соколянский Г.Г., 1963; Касаткина Е.Л. и др., 1985; Brettle R. et al., 1978]. При коллагенозах основное лечебное воздействие должно быть направлено на подавление аутоиммунной воспалительной реакции с помощью десенсибилизирующих средств [Нестеров А.И., Сигидин Я.И., 1961; Канарейкин К.Ф., Манвелов Л.С., 1983]. Для воздействия на основное заболевание применяют иммунодепрессанты (кортикостероиды, 6-меркаптопурин, циклофосфан, метотрексат), антигистаминные препараты, средства, улучшающие трофику стенки сосудов (аскорбиновая кислота, рутин, препараты календулы, репарил, констацин и др.), препараты, улучшающие кровоснабжение скелетных мышц (галидор, бупатол, но-шпа, компламин, нигексин), уменьшающие распад мышечных белков и улучшающие процессы метаболизма мышечной ткани (ретаболил, неробол, оротат калия, витамины А, Е, липоевая, стекловидное тело, дуплекс и др.).

Весьма эффективно назначение преднизолона внутрь в больших дозах (1 мг/кг и более, по 120 мг через день), а по витальным показаниям — внутривенно в утренние часы по 1000 мг [Гехт Б.М. и др., 1985; Коровин А.М. и др., 1987]. Дозу по мере улучшения уменьшают по 5 мг в неделю с началом обратного развития клинических проявлений. Во избежание дополнительных вегетативных расстройств преднизолон применяют по неравномерной схеме: 80-100 мг в один день и половина этой дозы во второй день. Лечение обычно проводят под защитой антибиотиков широкого спектра [Команденко Н.И., Гаремин Е.М., 1985; Cesaro P. et al., 1983]. Однако Е.М. Тареев (1965) считает, что антибиотики и сульфаниламиды противопоказаны больным коллагенозами из-за плохой переносимости, возможности развития кандидамикоза и усугубления аутоаллергии. По мнению автора, стероидные препараты следует сочетать с витаминами.

Лечение при нейрорлюпусе такое же, как при системной красной волчанке. В активной фазе заболевания назначают преднизолон по 30-40 мг/сут с последующим уменьшением дозы до 10-15 мг/сут. При выраженном васкулите нервов или мозга дозу увеличивают до 60-80 мг/сут и препарат дают не менее 1-2 мес.

При лечении высокими дозами кортикостероидов больной должен особенно тщательно соблюдать постельный режим и придерживаться диеты, бедной поваренной солью и богатой калием и белками. К ультрафиолетовому облучению и диатермии, а также к радоновым ваннам прибегать не следует.

При лечении узелкового периартериита рекомендуется приступить к стероидной терапии после 7-дневного приема бутадиона (по 0,15 г) и димедрола (по

0,05 г) 3 раза в день в сочетании с инъекциями один раз в сутки 1 мл 5% раствора витамина B₁, после чего переходят к большим дозам кортикостероидных гормонов с соблюдением водно-солевого режима. Первоначально преднизолон дают в дозе 20 мг (кортизон в дозе 100 мг) и через день добавляют по 10-20 мг до дозы 80 мг, которая назначается на 9-14 дней с постепенным снижением. Курс преднизолонотерапии через 1,5-2 мес повторяют. Следует проявлять осторожность при назначении сульфаниламидов, пенициллина, стрептомицина, противотуберкулезных препаратов и особенно сывороток, переливания крови, антикоагулянтов, а также в отношении хирургических вмешательств.

Ревматические полиневриты развиваются во время обострения ревматизма, и следует проводить соответствующее лечение. Салицилаты особого улучшения картины полиневрита не дают (обезболивающий эффект лучше при назначении препаратов пиразолидинового ряда). Назначают преднизолон до 300-350 мг на курс, начиная с 15 мг/сут и продолжая в убывающих дозах — до 5 мг/сут к концу курса [Турецките А.А., 1962; Duma D. et al., 1960], димедрол. При ревматической полимиалгии положительный эффект преднизолон в дозе 10 мг/сут наступает сразу, тогда как нестероидные гормоны и болеутоляющие препараты эффекта не дают [Бунчук Н.В., Никитин С.С., 1986].

При некоторых аллергических процессах, например, при болезненной офтальмоплегии Толосы-Ханта, стероидная терапия часто вызывает такое быстрое и выраженное улучшение, что этот эффект считают даже диагностическим тестом [Чхиквишвили Ц.Ш. и др., 1978]. Впрочем, следует иметь в виду, что стероидная терапия иногда оказывает негативный эффект и при аневризмах, опухолях [Dogman T. et al., 1979]. Однако кортикостероиды противопоказаны при острых вирусных заболеваниях, например, герпетических, во избежание генерализации процесса и ухудшения течения. Если присоединяется миокардит, то лучше ограничиться местным лечением [Новиков Ю.И., Котляров Л.А., 1986].

Исключительно важно раннее начало гормональной терапии при острой аллергической полиневропатии типа Гийена-Барре, особенно при его развитии по типу паралича Ландри. Такая терапия не только оказывает противоотечное действие, но и улучшает дренаж ликвора в венозную систему. При остром идиопатическом полиневрите указанный механизм особенно важен, так как абсорбция ликвора снижена [Попова Л.М. и др., 1982]. Лечение следует продолжать и в стадии ремиссии — возможно усиление патологических проявлений после нагрузок и их уменьшение после отдыха [Манелис З.С., 1985]. Антиаллергическим (а не только плазмозаменяющим и антитоксическим) средством является плазмаферез, с успехом применяемый в последнее время при острых аллергических и других демиелинизирующих полиневропатиях, особенно у лиц молодого возраста [Воробьев А.И., 1985; Pollard J., 1983; Meir G. et al., 1984; Sherman W. et al., 1984; Gruenner G. et al., 1987]. С помощью этого метода из крови удаляются избыточные агломераты иммунных комплексов. Метод оказался эффективным и при парапротеинемии, сочетающейся с полиневропатией и дерматозно-эндокринными нарушениями [Berkowic S. et al., 1986].

При затяжном течении аллергических полиневропатий с успехом использован иммунодепрессант циклофосфан, больше известный как цитостатик: полное выздоровление получено более чем у половины лечившихся [Rosen A., Vastola E., 1976]. Каких-либо осложнений, кроме обратимой алопеции в единичных наблюдениях, не отмечено. По данным отечественных авторов, применявших препарат при коллагенозах, нельзя начинать это лечение при количестве лейкоцитов менее 3500 и тромбоцитов менее 120 000 в 1 мкл крови, лечение прерывают при снижении количества лейкоцитов до 2500, а тромбоцитов — до 100 000 в 1 мкл.

При диабете проводится общепринятая заместительная терапия — корректирование сдвигов в биохимизме, в обменных процессах во всех тканях и, в частности, в нервных стволах. Среди этих сдвигов на первом месте стоят накопление недоокисленных продуктов углеводов (пировиноградной и молочной кислот), жиров (кетокислот, ацетона), замедление распада белков. Нарушен обмен и повышается содержание мукополисахаридов, а также триглицеридов, неэстерифицированных жирных кислот, β -липопротеидов, поэтому назначают препараты, способствующие окислению избытка пировиноградной кислоты, снятию ее раздражающего действия на нервные окончания: липамид или липоевая кислота по 0,025 г 3 раза в день в течение 3 мес (два курса в год); липоспонин или диоспонин, полиспонин. В последнее время широко стали применять ганглиозиды [Gorio A. et al., 1984; Schiavonato A. et al., 1985]. Однако выраженного терапевтического эффекта само по себе это лечение не дает. Среди сдвигов в обменных процессах важное место занимают голодание, нарушение трофики, поэтому назначают витамины группы В или α -карбоксилазу. Согласно данным J. Ellis, J. Presley (1977) такое лечение само по себе, без антидиабетических средств обеспечивает уменьшение отеков, судорог типа крампи, нарушений тактильной чувствительности. При болевых формах, кроме витаминов В₁, В₂, назначают препараты Р₁₂. В целях нормализации метаболизма, снижения содержания сульфгидрильных групп в крови с некоторым успехом стали применять унитиол [Ефимов А.С. и др., 1981]. Назначают также анаболические стероиды типа неробола, ретаболила, благоприятно воздействующие на жировой и белковый обмен.

7.2.2. Лечение заместительное при авитаминозных и других полиневропатиях

При авитаминозных полиневропатиях этиотропное лечение (в той мере, в какой заместительная терапия является этиотропной) дает различные результаты в зависимости от того, в какой фазе оно применено. Так, при авитаминозе В₁ (бери-бери, алкогольная полиневропатия) в фазе периаксиального поражения введение витамина весьма эффективно. Назначают большие дозы 5% раствора витамина В₁ (1-5 мл внутримышечно 2-3 раза в день). Нередко бывают аллергические реакции, поэтому начинают с малых доз — с 0,5 мл 5% раствора. Витамин В₁ не следует вводить в одном шприце с витаминами В₆ и В₁₂ [Машковский Д.М., 1985]. При вовлечении осевых цилиндров и тел клеток выздоров-

ление надолго затягивается. При авитаминозе B_2 , т.е. при пеллагрозных невропатиях, питание должно быть богато витамином B_2 и животными белками, рекомендуются пивные дрожжи или рибофлавин по 0,005 г 2 раза в день, никотиновая кислота по 1 мл 1% раствора (на курс 10-15 инъекций). Апантотеноз, дефицит пантотеновой кислоты (витамина B_5) встречается чаще на Среднем Востоке при недостатке в пище белков, жиров, витаминов группы В («пищевая мелалгия»). В наших широтах иногда встречается синдром «горящих стоп» при эндогенном авитаминозе, обычно у пожилых или детей, у последних — с дегенерацией миелина и аксонов, депигментацией волос. В этих случаях некоторое лечебное действие оказывают тиамин, никотиновая кислота, рибофлавин, но радикально помогает пантотенат кальция (0,1 г — 1 таблетка 4 раза в день или внутримышечно по 2 мл 20% раствора). Назначают также аутолизаты дрожжей, содержащие пантотеновую кислоту [Рысс С.М., 1963].

При пернициозной анемии, фуникулярном миелозе и полиневропатии в связи с авитаминозом B_{12} назначают витамин B_{12} в больших дозах — до 1000 мкг внутримышечно, сначала ежедневно в течение 2 нед внутримышечно вводят по 200-250 мкг, а затем 50 мкг 2 раза в неделю в течение 6 мес, в дальнейшем 50 мкг 1 раз в 2 нед. Доза должна быть индивидуальной и при необходимости увеличена. У 20% больных диабетом бывают желудочно-кишечные заболевания, что требует лечения больных пернициозной невропатией и витамином B_{12} , липоевой кислотой, пиридоксином, показаны также при алкогольной невропатии [Lahoda F., 1982].

Этиотропные воздействия при экзогенных нейроинтоксикациях — это в первую очередь мероприятия профилактические, особенно санитарно-технические, оздоровление среды: постоянный санитарно-гигиенический контроль за содержанием токсических веществ в воздухе, недопущение превышения норм, предусмотренных трудовым законодательством. Там, где возможно, следует заменить в производстве токсические вещества безопасными. Например, свинцовые белила заменяют титаново-цинковыми, вместо свинцовых прокладок для насечки напильников применяются прокладки из сплава олова с цинком, свинцовые пасты для отделки кузовов легковых автомобилей заменяют пастой из пластических материалов. Требуются санитарно-технические мероприятия, направленные на оздоровление производственной среды, усовершенствование вентиляции, герметизации вредных звеньев производственного процесса и другие меры, а также соблюдение рабочими правил техники безопасности и личной гигиены, организация систематических медицинских осмотров.

При отравлениях трикрезилфосфатом важно устранять дефицит витамина Е. Назначают токоферол, пиридоксин, фитин, серосодержащие аминокислоты, антихолинэстеразные препараты. При работе с пылевидными соединениями мышьяка следует применять респираторы, защитные очки, резиновые перчатки, тщательно удалять остатки мышьяка со спецодежды и защитных приспособлений, пользоваться душем. При остром отравлении необходимы антидоты: внутривенно вводят 40% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой и тиами-

ном, а подкожно капельно 500–1000 мл изотонического раствора хлорида натрия, 500–1000 мл 5% раствора глюкозы.

При остром отравлении свинцом внутривенно вводят комплексообразователи: 10% раствор тетамина кальция на изотоническом растворе хлорида натрия и 5% растворе глюкозы капельно по 20 мл (1 ампула) в течение 2–3 дней с последующим перерывом в несколько дней, всего в течение месяца. При хронической интоксикации внутрь применяют через день таблетки тетамина кальция по 0,5 г 4 раза в день, на курс не более 20–30 г. Противопоказаниями являются нарушения функции почек и печени. Лечение следует сочетать с приемом препаратов железа и витамина В₁₂. Менее постоянен эффект 5% раствора (по 5 мл) пентамина (требуется большая осторожность в связи с реакцией сердечно-сосудистой системы). Для выведения свинца из депо внутривенно вводят 30% раствор тиосульфата натрия, применяют диатермию на область печени. При хронической интоксикации свинцом применяют пеницилламин (купримин) по 250 мг/сут в течение 1–2 нед с последующим постепенным повышением дозы каждые 1–2 нед до 750 мг/сут.

При отравлении пестицидами в остром периоде проводятся экстренные мероприятия: промывание желудка взвесью активированного угля. Дают рвотные средства, вводят раствор глюкозы, антидоты (холинолитики, унитиол). Унитиол вводят по 5–10 мл 5% раствора внутримышечно, в первые дни по несколько раз в день; внутрь назначают по 0,5 г в капсулах 2 раза в день (курсы по 3–4 дня для обезвреживания мышьяка и ртути-содержащих веществ). При отравлении фосфорорганическими пестицидами вводят 1 мл 1% раствора атропина сульфата подкожно.

При алиментарных, токсико-алиментарных и лекарственных полиневропатиях требуется, естественно, устранение вредных пищевых или лекарственных веществ. Еще важнее профилактические мероприятия — учет индивидуальной непереносимости этих веществ или их передозировки еще до появления признаков невропатии. Так, даже незначительная азотемия делает противопоказанными многие препараты, особенно содержащие нитрогруппы (например, фурадонин). Важны полноценное питание, прием витаминов и др.

Делаются попытки коррекции обменных процессов и при некоторых наследственных заболеваниях, сопровождающихся дегенеративной полиневропатией (приближение к заместительной терапии).

При лечении болезни Рефсума, в основе которой лежит накопление в организме фитановой кислоты, назначают диету, бедную фитаном и фитановой кислотой [Eldyarn L., 1976]. Из рациона исключают все виды овощей и фруктов, животное масло, из мяса полностью удаляют жир. В процессе диетотерапии прекращается демиелинизация, наблюдаются выраженная ремиелинизация и регенерация. Увеличивается скорость проведения импульса по нервам, уменьшается атаксия, повышаются сухожильные рефлексы и уменьшаются явления кардиопатии, ихтиоза.

При лечении аканцитозной полиневропатии D. Pleasure (1975) рекомендует длительное парентеральное введение витамина Е.

В некоторой степени этиотропными могут считаться и воздействия на опухоль при паракарциноматозных полиневропатиях, хотя не всегда с удалением опухоли прекращается процесс в периферических нервах. Рентгенотерапия весьма эффективна при миеломной полиневропатии, особенно при единичных крупных очагах [Рейнберг С.А., 1964; Davis L., Drachman D., 1972]. Рекомендуют лечение радиоактивным фосфором [Козырева А.Л., 1962].

При вибрационных и других невропатиях вследствие неблагоприятных физических воздействий обязательным условием является устранение соответствующих профессиональных и бытовых вредностей. Профилактика радиационных невропатий в широком плане — это профилактика облучения.

В ситуации неизбежно предстоящего радиационного воздействия назначают радиозащитные препараты: 0,2 г дигидрохлорида цистамина или 0,05 г мексалина за час до облучения.

Этиотропным в известной мере является устранение копремирующих факторов при туннельных синдромах: введение гидрокортизона и других глюкокортикоидов в стенозирующие каналы [Бреманис Э.Б., 1966; Элькин М.А., Ли А.Д., 1968, и др.]. Так, при карпальной медианусной невропатии (синдроме карпального канала) ставят широкие показания к введению этих препаратов, предпочтительнее использовать суспензии гидрокортизона. Преимущество этого препарата заключается в длительном освобождении биологически активного гидрокортизона в месте однократного введения.

В условиях безупречной асептики кожу кисти и дистальной трети велярной поверхности предплечья больного обрабатывают спиртом и раствором йода. После взбалтывания суспензии гидрокортизона в шприц набирают 1 мл препарата. Место укола определяют следующим образом: больному предлагают сгибать кисть в лучезапястном суставе под углом 50–60°, оказывая некоторое противодействие этому движению. Инъекция проводится с локтевой стороны сухожилия длинной ладонной мышцы на уровне дистальной поперечной кожной складки запястья (на 1 см латеральнее гороховидной кости). После точного определения места укола больному предлагают расслабить напряженные мышцы и делают инъекцию. Иглу вводят под углом 35–45° и направляют к стыку II и III межпальцевых щелей кисти. Глубина введения иглы определяется ощущением прохождения иглы через удерживатель сгибателей. После прохождения связки игла продвигается еще на 0,5 см, затем вводят суспензию гидрокортизона.

При необходимости инъекцию можно повторить через 7–10 дней. Следует избегать попадания иглы в сухожилие, что определяется по тканевому сопротивлению во время продвижения иглы. В этих случаях иглу извлекают до подкожной клетчатки и после небольшой коррекции направления продвижения иглы вводят намеченную дозу препарата. О проколе срединного нерва свидетельствуют проекционные боли, распространяющиеся на I–IV пальцы руки. Такой прокол возможен при неправильном направлении иглы или при атипичной локализации срединного нерва в области запястного канала. Травматизация нерва усиливается при попытке введения гидрокортизона тупой, «шпоровидной» иглой. В случаях прокола срединного нерва от введения гидрокортизона следует

отказаться. Противопоказаниями являются открытые повреждения вблизи места инъекции, гнойные очаги, поздние сроки беременности. Возможны тяжелые осложнения после данной манипуляции, поэтому предпочтительно введение гидрокортизона с помощью ультразвука.

На ранних стадиях заболевания весьма эффективно лечение димексид-новокаиновыми аппликациями [Берзиньш Ю.Э и др., 1982]. Димексид проникает через неповрежденную кожу, транспортируя смешанные с ним другие лекарственные препараты. Димексид смешивают с 2% раствором новокаина в равных количествах, смачивают салфетку и прикладывают ее к зоне поперечной ладонной связки, прикрывая вощеной бумагой или полиэтиленовой пленкой. Повязку оставляют на 3-6 ч ежедневно (в течение недели). J. Ellis с соавт. (1973, 1979) сообщили о благоприятных результатах лечения туннельных синдромов витамином B₆.

Хорошо разработаны методики хирургической декомпрессии зажатого в канале нерва [Элькин М.А., Ли А.Д., 1968; Берзиньш Ю.Э и др., 1982; Тикк А.А., Вирро Т.Э., 1985; Zachary R., 1945]. По данным А.Н. Аверочкина, Л.В. Парамонова, Д.Р. Штульмана (1965), более чем у трети оперированных улучшение отмечается сразу после операции, уже на операционном столе. При некоторых синдромах речь идет об операциях выбора, например, в целях устранения ангиляции нерва в области подвздошной кости при парестетической мералгии [Lee F., 1941]. Экзерез нервов применяют иногда при упорной боли в спине вследствие ущемления задних ветвей спинных корешков [Richter H., 1977]. Если компрессия происходит в результате тонического напряжения мышцы (например, длинной малоберцовой, подвздошно-поясничной и др.), то успеха зачастую можно добиться одной лишь постизометрической релаксацией [Попелянский А.Я., Зубаев В.Л., 1983].

При механическом повреждении нерва лечение должно быть поэтапным. Длительность декомпрессии нервных стволов обычно составляет 3-4 нед и более (в зависимости от тяжести и уровня повреждения, от возраста больного и др.). Лечебные мероприятия в этой стадии направлены на профилактику осложнений со стороны суставов, сухожилий, кожи, сохранение трофики мышц. Они включают пассивную лечебную гимнастику и пассивную локальную гидрокинезотерапию.

Ориентировочные сроки регенерации нервных стволов согласно Г.С. Кокину и Р.Г. Даминову (1987) следующие: боковой треугольник шеи, подключичная и подкрыльцовые области — 6-12 мес; уровень плеча — 4-9 мес; уровень предплечья — 3-9 мес; уровень бедра: седалищный нерв — 12 мес, бедренный нерв — 6-12 мес; уровень голени: малоберцовый нерв — 6-12 мес. На этой стадии для предотвращения грубого рубцевания целесообразны электрофорез лидазы, йода, ультразвук (при частичном повреждении нерва), пелоидотерапия (грязи, парафин, озокерит), электростимуляция нервов; дибазол.

Ориентировочные сроки реиннервации тканей, органов, восстановления рефлекторных связей следующие: фаза начального восстановления — 1-2 мес; фа-

за частичного восстановления — 6-12 мес; фаза, близкая к полному восстановлению, или фаза полного восстановления в боковом треугольнике шеи, подключичной и подкрыльцовой области — 2-5 лет, на уровне плеча — до 5 лет, на уровне предплечья — 2-3 года. Для уровня бедра сроки следующие: седалищный нерв — до 5 лет, бедренный нерв — до 2 лет, для уровня голени: малоберцовый нерв — 2-3 года, большеберцовый нерв — 3-5 лет.

Ранения и сдавления нервных стволов, сопровождающиеся нарушением анатомической целостности, подлежат хирургическому лечению — нейрорафии (сшивание нервных стволов), невролизу или нейроэктомии.

При нейрорафии эпинеурий центрального и периферического отрезков поврежденного нерва сшивается конец в конец. Такой шов применяется во время первичной обработки раны при полном анатомическом перерыве нерва и называется ранним, или первичным. Тяжелая раневая инфекция служит противопоказанием к шву. В последующем он накладывается только после затухания инфекционного процесса в ране (поздний, или вторичный шов). При невролизе иссекаются соединительные рубцы и нерв высвобождается из них. Центральная неврома иссекается, затем производится нейрорафия. Невролиз показан при сдавлении или раздражении рубцом нерва и при каузалгической боли.

Нейроэктомия, или иссечение нерва, производится в острым периоде травмы во время обработки раны с целью удаления размозженного участка нерва и наложения первичного шва на отрезки нерва. В позднем периоде показанием к нейроэктомии является центральная неврома, сопровождающаяся мучительной болью. После сшивания поврежденного нерва функция восстанавливается постепенно, от проксимальных отделов конечности к дистальным, по мере того как прорастают к периферии регенерирующие аксоны из центрального отрезка. Двигательная функция начинает восстанавливаться в проксимальных участках через 6-12 мес после сшивания.

При отсутствии полного перерыва нерва проводят консервативное лечение с использованием тепловых и других физиотерапевтических средств, а также массажа и ЛФК, как и при поражениях нерва другой этиологии.

7.3. Комплексное лечение

Как ни важно этиотропное, противоаллергическое, заместительное и профилактическое лечение, оно само по себе обычно не в состоянии на всех этапах обеспечить восстановление структуры и функции пораженных периферических нервов. Нередко этиологический фактор актуален лишь на первых этапах заболевания, но и в этом начальном периоде в целях полноценного восстановления функций нерва требуются воздействия на общую реактивность организма, гемодинамику нерва и окружающих тканей, на их биохимизм и консистенцию (противоотечные средства, профилактика грубого рубцевания), на вегетативные и болевые проявления, на ускорение регенерации погибших волокон, восстановление проводимости сохранившихся, на предупреждение мышечных атрофий и осложнений, в частности контрактур. В последующем в восстановле-

нии структуры и функции комплексные воздействия приобретают еще большую значимость.

В арсенал лечебных средств включают лекарственную терапию — лекарства дают внутрь, вводят парентерально, аппликационно, с помощью ряда физических факторов. С успехом применяется широкий комплекс физических методов лечения. На ранних стадиях в последнее время стали назначать магнитотерапию [Берзиньш Ю.Э., Бреманис Э.Б., Ципарсоне Р.Т., 1982]. При туннельных синдромах ежедневно по 20-30 мин в течение 2-3 нед применяется постоянное гомогенное магнитное поле напряженностью 2000-2400 Гс по всей поверхности запястного канала. При синдроме запястного канала силовые линии направлены перпендикулярно продольной плоскости запястья (краткие сведения о механизме действия физических и курортных факторов изложены в главе о лечении вертеброгенных заболеваний).

Магнитотерапию и электростимуляцию с успехом применяют и при алкогольных полиневропатиях [Неретин В.Я. и др., 1987].

При невропатиях зрительных нервов назначают подкожные инъекции 0,05% раствора прозерина по 1 мл 1-2 раза в день. При начальных формах атрофии нерва, особенно у детей, положительно зарекомендовали себя сосудорасширяющие средства в возрастающих дозах по схеме И.Л. Сибирского (1962). Подкожно в височную область, поочередно слева и справа, вводят раствор нитрата натрия. Начинают с 0,1 мл 0,5% раствора, ежедневно увеличивая объем на 0,1 мл. Достигнув 1 мл, начинают в том же порядке уменьшение дозы до 0,1 мл. Затем в той же последовательности вводят 1,5; 2; 2,5% растворы. При лечении больных с синдромом болезненной офтальмоплегии Толосы-Ханта требуется сочетание введения антибиотиков и гормонов.

При невритах или невропатиях тройничного нерва требуются соответствующие этиотропные воздействия и патогенетическая терапия. При ганглионеврите тройничного нерва или крылонебного узла ревматической этиологии улучшение наступает только после лечения преднизолоном [Турецките А.А., 1962]. При одновременном аллергическом процессе в первой ветви тройничного нерва и в глазодвигательном (синдром болезненной офтальмоплегии Толосы-Ханта) можно ограничиться небольшими дозами стероидных препаратов — по 40 мг/сут [Пономарева Е.Н., 1986]. При выраженном параорбитальном отеке с хемозом (по данным венографического контроля) целесообразно добавить тромболитическую терапию [Dogman T. et al., 1979]. Если поражение нерва возникло в связи с гайморитом, то следует устранить в первую очередь эту причину. Рекомендуют различные физические методы лечения: интраназальный электрофорез новокаина, индуктотерапию, дециметровые и сантиметровые волны, токи УВЧ в олиготермической дозировке на область решетчатых и основных околоносовых пазух, диадинамические и синусоидальные модулированные токи на область лица, гальванический воротник с хлоридом кальция.

Слизистую оболочку носа смазывают раствором кокаина. Новокаиновые блокады узла или его алкоголизация проводятся при тяжелом заболевании. Весьма эффективны блокады по А.И. Фельдману и М.Ф. Иваницкому (1928):

специальную изогнутую иглу вводят под передним основанием скуловой кости. Более доступна методика И.В. Корсакова (1940): на смазанном раствором йода небе прощупывают большое небное отверстие — у основания альвеолярного отростка соответственно последнему моляру, отступя от заднего края твердого неба на 5–7 см. Слизистую оболочку анестезируют 1 мл раствора новокаина, затем иглу вводят внутрь на 2 см и впрыскивают еще 2–3 мл анестетика.

При хронических процессах назначают лидазу, болеутоляющие средства, грязелечение (36–37°C) на пораженную сторону или воротниковую зону.

При лицевой невропатии в остром периоде с учетом этиологии невропатии или неврита (с соответствующим подбором этиотропных средств) и сопротивляемости организма следует стремиться к устранению отека нерва, а затем — рубцовых изменений, к ускорению регенерации погибших волокон, восстановлению проводимости сохранившихся, к предупреждению мышечных атрофий. Особое внимание необходимо уделять профилактике и лечению осложнений, в первую очередь контрактур. Для предупреждения нарастания отека важно предотвратить рефлекторно-сосудистые реакции — спазмы, дилатацию в связи с болевыми, термическими и психогенными факторами. Больной должен избегать охлаждения. Тепловые процедуры желательно проводить лишь в условиях стационара. Назначение антибиотиков целесообразно в связи с одновременным применением гормонов и возможной активизацией сапрофитирующей бактериальной микрофлоры [Сычов Я.М., 1965; Попов А.К., 1968]. При лечении отогенного неврита лицевого нерва главное внимание должно быть сосредоточено на терапии заболевания уха вплоть до радикальной операции, особенно в случаях, сопровождающихся лабиринтными нарушениями. При тяжелых невритах отогенно-травматического генеза необходимо оперативно вмешательство на самом лицевом нерве.

При «идиопатической», «простудной» невропатии одновременно с антибактериальной терапией рекомендуют лечение гидрокортизоном (преднизолоном): 3 дня — по 40 мг/сут, 3 дней — по 30 мг/сут и 5 дней — по 20 мг/сут (Guggenheim P., Regli F., 1961) в целях уменьшения отека нерва в фаллопиевом канале. Лучше вводить гидрокортизон-ацетат в зону выхода нерва из шилососцевидного отверстия [Синегубко М.Б., 1966; Альперович П.М. и др., 1981; Pechan J., 1960, 1972]. Мы вводим 1 мл гидрокортизон-ацетата с 0,5 мл 0,5% раствора новокаина в первые же часы после поступления больного. Эффективность лечения во многом определяется сроками такого лечения. Тонкая игла вводится до соприкосновения с шиловидным отростком или в сагиттальном направлении сзади по дну бороздки у медиального края сосцевидного отростка, или во фронтальном — впереди сосцевидного отростка. Инъекции повторяют через 2–3 дня, всего 2–3 раза. Учитываются стандартные противопоказания к гормонотерапии, а для предотвращения побочного действия вводят калий (овощная и фруктовая диета, хлорид калия по 0,5 г 4–5 раз в сутки). Назначают другие дегидратирующие средства, витамины. При противопоказаниях к местному введению гидрокортизон-ацетата можно воздействовать на вазомоторику нерва новокаиновой шейной вагосимпатической блокадой — 3–5 блокад с введением 10–20 мл 0,5% раствора через 3 дня [Лобзин В.С., Матвеев Б.И., 1967; Коченкова А.В., 1968; Swan D., 1952 и др.].

Для улучшения лимфооттока по магистральным лимфатическим сосудам краниоцервикального отдела и особенно по глубоким лимфатическим сосудам шеи назначают специальную лечебную гимнастику для мышц шеи, сокращение которых и в физиологических условиях способствует продвижению лимфы в направлении грудного протока. Следует воздержаться от введения прозерина или других антихолинэстеразных препаратов во избежание контрактуры. С первых же дней назначают лечебную физкультуру, сначала пассивную, затем активную, а также умеренное тепло (облучение лампой соллюкс), через 3–4 дня — токи УВЧ, особенно при четких вегетативных нарушениях, а еще через 2 нед при отсутствии боли — электрофорез в виде полумаски Бергонье по 20–25 мин через день, всего 12–15 процедур. При наличии болевого синдрома через неделю после начала заболевания лучше начать воздействия ультразвуком. Через месяц после начала заболевания можно проводить лечение грязевыми аппликациями (температура 38–40°C, 15 мин, 20 процедур). Если в течение 2 нед безуспешны все указанные мероприятия (особенно гормональная терапия), но не позже чем через 4 нед некоторые авторы с успехом проводят хирургическую декомпрессию нерва в фаллопиевом канале [Шустер М.А., 1967; Kettel K., 1959; Guggenheim P., Regli F., 1962] или при лицевом гемиспазме — рассечение нерва вне канала [Злотник Э.И., Короткевич Э.А., 1978].

Лечебная физкультура при параличе мимической мускулатуры в процессе лечения прямо сочетается с массажем. Последний в остром периоде должен быть щадящим, особенно при боли в области лица и в заушной области. Однако и в этом случае в острой стадии применяют поглаживание, слабое растирание, причем направление движений массажиста должно строго совпадать с направлением мышечных волокон. Наряду с массажем назначают ЛФК: больному предлагают совершать целенные несиловые движения различными группами мимической мускулатуры (под контролем зеркала). Для использования синергии эти движения можно совершать симметричными группами мышц. Следует избегать очень активных движений, резких надуваний щек, приводящих к растяжению мягких тканей лица. При отсутствии осложнений через 10 дней можно проводить ЛФК и массаж более активно. Применяют стимулирующие и тонизирующие приемы массажа, разминание мышц между I пальцем, введенным в рот, и II–V, лежащими на коже щеки. Приемы ЛФК, которые больной выполняет перед зеркалом, также становятся более активными.

У пациентов с болями в области лица, особенно с признаками начинающейся контрактуры мимических мышц, тактика принципиально меняется. Полностью исключаются тонизирующие и стимулирующие приемы массажа, нежелательны синергические движения симметричными мышцами. При первых признаках локальных мышечных гипертонусов (как установлено в нашей клинике) требуется активная борьба с ними путем растяжения после постизометрической релаксации. В этом случае растяжение мимических мышц становится единственным эффективным методом лечения контрактуры [Иваничев Г.А., 1986]. Возможно, но менее эффективно простое разминание участков гипертонусов. Оба эти вида воздействия больной после соответствующего обучения может проводить сам.

Интересные данные А.И. Ищука, В.А. Корчемного (1985) о профилактике контрактуры с помощью электростимуляции и даже прозерина(!) требуют критического рассмотрения, огульное их отрицание было бы необоснованным. По крайней мере на нашем опыте при лечении контрактуры приводящих мышц плеча электростимуляцией мы убедились, что при некоторых обстоятельствах оно оправдано [Попелянский Я.Ю. и др., 1983].

Лечение токсических невропатий и инфекционных кохлеовестибулярных невритов — трудная и часто малоперспективная задача. Все же упорное комплексное лечение иногда дает весьма благоприятный результат. Назначают спазмолитики и сосудорасширяющие средства: папаверин, но-шпу, эуфиллин, галидор, компламин, стугерон, в последующем — поддерживающие дозы кавинтона или трентала. И.Б. Солдатов, Г.П. Сушева, Н.С. Храппо (1980), учитывая роль гипоксии, а также с целью усиления действия лекарств рекомендуют наряду с противовоспалительной, дезинтоксикационной, дегидратирующей и стимулирующей терапией применение гипербарической оксигенации. Ее следует проводить после внутривенного введения сосудорасширяющих препаратов, которые предупреждают вазоконстрикторный эффект кислорода. Если после 5-6 сеансов не улучшается слух, то указанное лечение можно прекратить, оставив медикаментозное. При восстановлении слуха можно ограничиться одним курсом гипербарической оксигенации. В случаях выраженного улучшения слуха такое лечение повторяют через 3-6 мес.

Противопоказанием к применению гипербарической оксигенации являются эпилепсия, полости (каверны, абсцессы и др.) в легком, тяжелые формы гипертонической болезни, нарушения проходимости слуховых труб и естественных соустьев придаточных пазух с полостью носа, повышенная чувствительность к кислороду. Для устранения блокад рекомендуют раствор новокаина с одним из следующих веществ: глутамин, АТФ, кокарбоксилаза, гумизоль, кофеин, витамины Е и С. При сочетании острой нейросенсорной тугоухости с возрастными изменениями слуха (пресбиакузис) рекомендуют церебролизин, энцефабол, ноотропил.

При лечении поражений IX, X нервов исходят в первую очередь из характера процесса, стремясь к проведению этиологической терапии, к устранению очагового поражения. При лечении дисфагий смазывание слизистой оболочки гортани анальгезирующими растворами дает кратковременный эффект, поэтому рекомендуют проводниковую анестезию верхнего гортанного нерва путем периневральной инъекции спирта, новокаиновую вагосимпатическую или внутрикожную блокаду либо резекцию нерва. Чаще пользуются чрескожной анестезией по Гофману, для чего укладывают больного на спину, его голову запрокидывают назад, гортань отдают в сторону, противоположную инъекции. Затем находят пальцем промежуток между подъязычной костью и верхним краем щитовидного хряща, определяют наиболее болезненную точку, соответствующую месту прохождения нерва через *membrana thyreoidea*, и вводят в эту область 0,26 мл подогретого 85% спирта. Если при этом появляется боль в ухе, то, сле-

довательно, игла касается нерва и можно ввести остальные 1-1,25 мл. При всех видах невропатий назначают сосудорасширяющие средства.

При полирадикулоневритах — как инфекционных, инфекционно-аллергических, так и токсических и других, кроме этиотропных средств, назначают уже упомянутые вещества, улучшающие общую реактивность, сосудорасширяющие, десенсибилизирующие и витамины С и группы В. Замечено, что эффект улучшается при включении в лечебный арсенал препаратов нейролептического ряда [Семенова Е.П., 1967], особенно при сенсорных формах. При отравлении ядохимикатами еще до развития полиневритического синдрома целесообразно проводить курс лечения инъекциями АТФ, витаминов комплекса В при соблюдении щадящего режима [Дмитриев И.А., Деларю В.В., Баринов А.В., 1971].

Противоболевые средства показаны при таких формах, как опоясывающий лишай, узелково-периартериитные и другие невропатии, особенно у детей, назначают вместе с солями кальция, аскорбиновой кислотой и курантилом (детям старшего возраста) анальгетирующие и седативные средства. Из обезболивающих средств при опоясывающем лишае любой локализации в последнее время с успехом применяют инадрокс. Хорошо зарекомендовали себя внутримышечные инъекции ганглерона по 1 мл 1,5% раствора или прием внутрь по 0,04 г в капсулах, или назначение его местно в аппликациях в смеси с димексидом или анальгином.

Имеется сообщение о высокой активности при болях после опоясывающего лишая 0,025% мази capsaicin или zostrix. Действующее вещество — транс-8-метил-N-ванилил-6-нонепамид — добывается из растений семейства Solanaceae. Действие основано на угнетении вещества Р — эндогенного нейропептида, участвующего в проведении болевых импульсов, без воздействия на тактильную и вибрационную чувствительность. Рекомендуются смазывать мазью алгические зоны 3-4 раза в день. Обезболивающее действие при постгерпетических болях оказывают также спазмолитические токи [Малкова Е.В., 1963].

В тех редких случаях, когда опоясывающий лишай на лице протекает в форме невралгических приступов, следует назначить финлепсин (первые дни 0,1 г 2 раза в день, затем повышая дозу до 0,6 г) или подобрать другой противоэпилептический препарат. Лечение при органическом поражении коленчатого узла такое же, как и при опоясывающем лишае.

На первых этапах полиневропатии по типу Ландри с нарушениями глотания и дыхания можно улучшить эти функции электростимуляцией, улучшение наступает при 4-5-й процедуре. Электростимуляция показана и при сфинктерных нарушениях — воздействуют на сфинктеры прямой кишки и мочевого пузыря. Эффективен электрофорез пилокарпина или атропина на область мочевого пузыря. Со 2-го месяца заболевания применяют электрофорез антихолинэстеразных препаратов¹, йода, бутадиона. Затем, по окончании курса лекарственной

¹ При хлорофосных полиневропатиях, учитывая происходящее при этом отравлении угнетение активности холинэстеразы, следует воздержаться от применения антихолинэстеразных средств [Лобзин В.С., Циновой П.Е., 1969].

терапии, показаны грязелечение, сульфидные ванны, а при преобладании болевого синдрома — радоновые ванны.

В целях профилактики контрактур, пролежней с первых же дней проводят пассивную и активную гимнастику, которую затем продолжают как важнейшее средство реабилитации.

При диабете крайне важна профилактика невропатий. Известно, что существенное место в их патогенезе занимают нарушения проницаемости сосудов, питающих нервы, ишемия нервных стволов. Еще до развития невропатии, если у больных диабетом возникают признаки ангиопатии конечностей, назначают препараты, улучшающие микроциркуляцию, и ангиопротекторы (компламин, пахикарпин, трентал, никверин, продектин). Однако папаверин, но-шпа, никверин, никошпан способствуют затруднению венозного оттока. Компламин не оказывает прямого сосудорасширяющего действия, но усиливает капиллярный кровоток, в результате чего улучшается снабжение тканей кислородом и ускоряется обмен веществ. Стугерон ингибирует сосудосуживающее действие периферических вазоактивных веществ, деполяризационное сужение сосудов, вызываемое задержкой калия.

При появлении признаков микроангиопатии следует начинать курсы лечения лидазой и анаболическими стероидами. Когда начинают клинические признаки невропатии, следует добиваться прежде всего стойкой компенсации сахарного диабета, так как в период декомпенсации усугубляются патологические процессы в нервных волокнах. Особенно важно соблюдение строгой диеты. Следует избегать состояний гипогликемии. При медленно развивающейся диабетической невропатии, в условиях гипергликемии процесс необратим. Все же существенная коррекция иногда приводит к уменьшению неврологических расстройств. При инсулинозависимом варианте предпочтительны наиболее чистые препараты инсулина.

Лечение невропатии надо начинать по возможности рано, так как снижение скорости проведения импульса по нервам у больных диабетом прогрессирует наиболее активно в первые 2 года заболевания [Бадалян Л.О. и др., 1976]. Назначают приведенные выше сосудорасширяющие средства, а при более выраженных нарушениях — инъекции трентала по 5 мл 2% раствора внутривенно, но-шпу по 2 мл 1% раствора внутримышечно или депо-падутин по 40 ЕД внутримышечно (курсы лечения по 1 мес). Для повышения эффекта сосудорасширяющих препаратов целесообразно применение антиагрегантов и антикоагулянтов (ацетилсалициловая кислота по 0,05 г 2 раза в день в течение месяца или гепарин по 3000 ЕД 4 раза в сутки подкожно на протяжении 2-3 нед) [Ефимов А.С., 1981; Маджидов Н.М., Мамаджанов М., Амасьянц Р.А., 1984]. Если нет выраженных болевых проявлений, то для улучшения проводимости нервных импульсов назначают антихолинэстеразные препараты, в первую очередь 0,05% раствор прозерина подкожно по 1 мл в день. Впрочем, по данным ряда авторов, целесообразны большие дозы прозерина в сочетании с М-холинолитиками типа метацина [Лобзин М.С., 1986]. Если нет эффекта от первых процедур, то продолжать курс не следует. С учетом роли ганглиозидов мозга, их участия

в возбуждении можно думать, что в тех же целях и они найдут широкое применение [Pozza G. et al., 1978]. Введение ганглиозидов существенно усиливает и ускоряет реиннервацию как холинергических, так и адренергических синапсов, стимулирует терминальное ветвление, которое вызывается к жизни не только влиянием мышцы, но и присутствием ганглиозидов. Последние ускоряют калийзависимое высвобождение медиаторов.

При наследственных невропатиях наилучший результат получен при сочетании лекарственной терапии с электрофорезом синусоидальным модулированным током [Лобзин В.С. и др., 1987].

Описанного принципа комплексного лечения придерживаются и при других невропатиях эндокринного и метаболического, а также наследственного генеза с учетом особенностей некоторых форм.

При невралгической амиотрофии установлена генетически обусловленная ирритация симпатических приборов, поэтому наряду с общим комплексом воздействий предложен электрофорез ганглиоблокаторов на область симпатических ганглиев [Лобзин В.С., 1986].

При гипертрофической невропатии Дежерины-Сотта можно добиться расширения сосудов пораженных нервов фармакологическим путем, но отмечено улучшение и после денервации соответствующей артерии [Thevenard A. et al., 1958].

При комплексной профилактике и терапии торфированных полиневропатий следует помнить о печеночной патологии и исключить провоцирующие факторы. В период беременности назначают витамин А. Основным средством купирования обострения является гормональная терапия, которая эффективна при ее назначении в возможном раннем периоде — до развития необратимых изменений в нервной системе. При этом удается обычно добиться ремиссии уже на 3-4-й день лечения. Продолжительное (более 5-7 дней) применение гормонотерапии нецелесообразно, если ремиссия в этот срок не наступила, то указанная терапия бесперспективна.

При механическом повреждении нерва также требуется комплексное лечение. Легкий массаж и ультрафиолетовые облучения (2-3 биодозы) начинают со второй недели, а при отсутствии металлических осколков уже с первых дней можно проводить лечение индуктотермией и токами УВЧ. Позже для предотвращения грубого рубцевания целесообразны электрофорез лидазы, йода, ультразвук (при частичном повреждении нерва), пелоидотерапия (грязи, парафин, озокерит). После операции на нерве показаны электростимуляция, лечебная гимнастика, массаж, ванны, грязевые аппликации. Грязелечение (температура 37°C) особенно полезно при травме сосудисто-нервного пучка и трофических язвах. Аппликации хорошо чередовать с сульфидными ваннами. Подкожные инъекции по 1 мл 0,05% раствора прозерина, как и при других формах, имеют смысл тогда, когда эффект наступает через 20-30 мин после первой инъекции. При болевом вегетативно-ирритативном синдроме назначают сульфидные ванны низких концентраций, а при каузалгии — местные ванночки температуры 34-35°C.

В период восстановления как двигательных, так и чувствительных функций важное место занимают реабилитационные мероприятия. Эта сложная проблема выделяется по существу в специальный раздел неврологии, ортопедии и других дисциплин. Больным с поражением функции периферических нервов Д.А. Марков (1973) рекомендует активный самомассаж по несколько раз в день, упражнения в теплой ванне, упражнения типа игры на рояле, при параличе локтевого нерва — письмо, при нарушении функции срединного нерва — счет монет и занятия с резиновым баллончиком, трудотерапию. Используются метод биоэлектрического программного управления движениями, навязывание двигательных профессиональных комплексов при помощи прибора «миотон» [Алев Л.С., Бунимович С.Г., Зборовский В.И., 1971]. Этим, естественно, не ограничиваются приемы, которыми пользуются как на дому, так и в лечебных учреждениях. Существуют специальные реабилитационные методики.

Терапевтические воздействия на вегетативные нарушения при травмах периферического нерва целесообразно рассматривать в связи с лечением периферических вегетативных поражений вообще.

Наиболее яркое выражение симпаталгии при травмах периферических нервов — каузалгию — нельзя купировать без применения широкого комплекса воздействий на различных уровнях вегетативной нервной системы. Основным правилом является терапевтическая активность в наиболее ранней стадии заболевания, пока не проявился или не зафиксировался каузалгический синдром. При показаниях к оперативному вмешательству делают сначала более простые, а затем сложные операции. Вначале средства для воздействия на церебральные аппараты (антидепрессанты, нейролептики, финлепсин, электросон) и на периферические, в первую очередь новокаиновые блокады и внутривенное введение симпатолитика октадина (гуанетидина) с применением артериального турникета в целях местного воздействия (пока препарат не адсорбируется тканями). Если каузалгические боли исчезают под влиянием консервативных воздействий, то производят операцию на периферических нервных стволах.

Наиболее простой операцией на сдавленном рубцами или частично поврежденном нервном стволе является невролиз, но при каузалгии он обычно малоэффективен [Чиковани К.П., 1945]. Лучший эффект дает резекция поврежденного участка нерва с последующим сшиванием, хотя это допустимо лишь при полном выпадении двигательной функции нерва. В случае вовлечения в рубцовый процесс артерий и вен необходимо при полном закрытии просвета этих сосудов их иссечь, а при сохранности просвета артерий выполнить периапериальную симпатэктомию. Если эти вмешательства не увенчались успехом, то проводят операцию на симпатическом стволе — преганглионарную перевязку или экстирпацию его ганглиев [Гринштейн А.М., 1947]. Операции предшествует проверка на эффективность — блокада второго грудного узла при каузалгии в области руки и второго поясничного — при каузалгии в области ноги.

Еще труднее, чем каузалгия, поддается лечению другой тяжелый вегетативно-гиперергический синдром — эритромелалгия. Как и при каузалгии, требуются воздействия на церебральные вегетативные аппараты (нейролептики, ган-

глиоблокаторы) и на периферию. С.Ю. Минкин, Т.Р. Маргаритова (1960) рекомендовали введение 0,5 мл 0,1% раствора адреналина подкожно, А.И. Владимиров (1960) — введение 0,25% раствора новокаина перинеурально. Эффективным оказалось лечение эритромелалгии биологически активным амином — гистамином. На скарифицированную кожу наносят каплю этого вещества в разведении 1:15 000, через 10 мин кожа краснеет, а через 30 мин образуется папула. Пульс учащается, боли стихают. На 3-й день процедуру повторяют [Хазанов М.А., 1937; Вейн А.М., 1963]. Попытки хирургических вмешательств (десимпатизация сосудов, перерыв рефлекторной дуги и др.), как показывает анализ публикаций, малоэффективны, их вряд ли (в отличие от операций при каузалгии) следует предпринимать без дальнейшей экспериментальной разработки проблемы.

Лечение воспалительных, токсических и ишемических поражений симпатического ствола и его ганглиев («симпатоганглионевритов», «тунциитов») должно проводиться по тем же принципам, как и лечение любого иного поражения нервных стволов. На первых порах иногда возможно этиотропное лечение. Используют антибиотики и другие противовоспалительные, десенсибилизирующие, спазмолитические, нейротропные средства (анальгин, амидопирин, димедрол, супрастин, γ -глобулин, никверин, но-шпа, компламин), витамины. С учетом вегетативного характера поражения при раздражении назначают ганглиоблокирующие препараты: пахикарпий (по 0,05–0,1 г 2 раза в день в течение 10–15 дней), бензогексоний (по 0,5–1,0 мл 2,5% раствора в сутки парентерально), пентамин (по 0,4–1,0 мл 1% раствора внутримышечно 2 раза в день в течение 3–4 нед).

При назначении симпатотропных средств следует учитывать их полифункциональный эффект в пределах адрено- и холинорецептивных систем. Адреналин возбуждает α - и β -адренорецепторы, медиатор норадреналин — преимущественно α -адренорецепторы. Так, например, если на первый план выступает мучительный гипергидроз, то назначают клофелин, влияющий на α_1 -адренорецепторы. Эффект от приема таблеток по 0,00015 г 3 раза в день может наступить уже на 3-й день [Kurytzky P. et al., 1984].

Как упоминалось (4.2.5), в нервно-мышечных синапсах преобладает действие Н-холинорецепторов. Повышение их тонуса может быть блокировано периферическими миорелаксантами.

При острых болях широко пользуются новокаиновыми блокадами. При стихании болевых проявлений назначают электрофорез 5% раствора новокаина или, лучше, 1% раствора бензогексония. Сила тока 1–2 мА, сеансы по 10 мин, всего 10 процедур. Эффективны также ДДТ- или СМТ-электрофорез, в частности наиболее целесообразен, по мнению Н.И. Стрелковой (1985), электрофорез 1,5% раствора ганглерона с помощью СМТ в выпрямленном режиме, малыми электродами, с частотой модуляций 80 Гц, глубиной 50%, III и IV PP, продолжительность процедуры 14 мин ежедневно; всего на курс 10–12 процедур. При этой процедуре почти не бывает побочных неблагоприятных явлений. При выключе-

нии или угнетении функции симпатических узлов применяют ультразвук в импульсном режиме по лабильной методике (0,05–0,2 Вт/см²), грязевые аппликации при температуре 35–37°C, радоновые или сульфидные ванны.

При комплексном лечении поражений вегетативных волокон дистальное симпатического ствола, т.е. при поражении периферических нервов (при вегетативных полиневропатиях), широко используют ганглиоблокирующие, спазмолитические и противоболевые средства, индуктотермию, переменное магнитное поле. При умеренно выраженных проявлениях заболевания показаны азотно-термальные ванны, грязевые аппликации сегментарно и на дистальные отделы конечностей (до 38°C). При вибрационных полиневропатиях назначают ультразвук, фонофорез анальгина, гидрокортизона на проекцию шейных симпатических узлов паравертебрально. В лечебный комплекс при вегетативных полиневропатиях включают ЛФК, массаж и реабилитационные мероприятия, адаптирующие к труду.

При солитарном синдроме еще в большей степени, чем при ганглионитах и невропатиях, необходимо воздействовать одновременно на центры (транквилизаторы, эуфиллин), на область пораженного сплетения и на вегетативную нервную систему в целом (воздействие не на изолированную структуру, а на сложный комплекс «брюшного мозга»). Следует по возможности установить этиологию конкретного случая заболевания. При энтероколите, перигастрите, периодическом, язвенной болезни, при первичных инфекциях (тиф, бруцеллез, малярия) требуется, естественно, лечение основного заболевания. Как и Н.С. Четвериков (1968), мы убедились в эффективности электрофореза 1% раствора хинина (отнюдь не при заболевании только малярийной этиологии) или бензогексония. Активный электрод помещают на межлопаточную область (5 x 7 см), а катод (5 x 7 см) — на грудную область. Используется ток небольшой силы (1–2 мА) в течение 10 мин, на курс 10 процедур. Особенно высок эффект электрофореза 1,5% галлерона СМТ в выпрямленном режиме при частоте модуляции 70–80 Гц, глубине 50%, III и IV PP, по 14–15 мин ежедневно; на курс 10–12 процедур. При хронических формах назначают грязевые аппликации на области солнечного сплетения и патологического очага в брюшной полости (температура 36–38°C).

Если солитарный синдром сформировался с преимущественным участием экстрасолитарных вегетативных аппаратов, то назначают транквилизаторы, радоновые или хвойные ванны в сочетании с массажем, препараты атропина (в целях уменьшения спазма гладкой мускулатуры).

Не менее трудной задачей, чем лечебные воздействия на аппараты вегетативных сплетений, является лечение вегетативно-ирритативных синдромов. При раздражении рецепторов различных тканей и органов еще меньше очерчены территории этих вегетативных реакций, еще сложнее их механизмы [Маркелов Г.И., 1948]. После устранения очага ирритации, детерминанты по Г.Н. Крыжановскому (1981), т.е. после ликвидации воспалительного очага или рубца, отнюдь не всегда и не сразу исчезают проявления этой консервативной патологи-

ческой функциональной системы. Так, наш опыт лечения вегетативно-ирритативного синдрома при переломе лучевой кости в типичном месте и обобщение данных литературы показали, что в острой стадии необходим комплекс воздействий, включающий обезболивающие средства, адренолитики и холинолитики, в хронической стадии — сосудорасширяющие, макроэргические, ганглиоблокаторы, анаболики. Одновременно воздействуют на очаги проприо-, экстеро- и интероцептивной импульсации [Логачев К.Д., 1955; Пирогова Т.Ф., 1959; Пютюнник И.Ф., 1961; Пигин В.М., 1963 и др.]. Производят анестезию плечевого сплетения и звездчатого узла при широких территориях распространения синдрома, назначают аппликации димексида и инфильтрации гидрокортизона в лучезапястный сустав при ограниченных вариантах [Попелянский Я.Ю., Строков Е.С., 1983]. Показаны СМТ, фонофорез гидрокортизона на область проекции шейных симпатических узлов и плечевого сплетения.

Лечение невралгий. Лечение этих тяжелых поражений до недавнего времени было малоэффективным. Ситуация изменилась после того, как его принципы стали опираться на концепцию, признающую центральное звено основным в патогенезе заболевания. Аналогия с эпилепсией послужила основанием для применения противосудорожных средств [Bergron, 1942]. Наиболее заметный эффект обозначился при лечении средствами, применяемыми при бессудорожной эпилепсии, — тегретолом [Blen S., 1962], триметином [Лобзин В.С., Шапкин В.И., 1970], ривотрилом, дилорпилацетатом. Назначенные изолированно или в комбинациях, они не имеют существенного токсического действия (в адекватных дозах), они способны ликвидировать приступы или сделать их более легкими и редкими.

Лечение наиболее эффективно, если начато на ранних стадиях заболевания. Карбамазепин (тегретол — СФРЮ, финлепсин — ГДР, стазепин — ПНР) блокирует синаптическую передачу в колонкообразном чувствительном ядре ствола мозга, подавляет на бульбарном и таламическом уровне импульсы, идущие по тройничному или языкоглоточному нерву [Клирр Р., 1968]. Подавляя пароксизмальную активность, препарат не изменяет нормальную деятельность высших интегративных центров мозга. Максимальный лечебный эффект, если пользоваться адекватными дозами, наступает на 3-9-й день после начала приема препарата. В первые сутки назначают 100-200 мг 2 раза в день, далее, ежедневно увеличивая дозу на 100 мг, доводят ее до 600-800 мг (Смирнов В.А. и др., 1968; De Lima, Costa A., 1965; Burke W. et al., 1965; Killian J., Tromm C. et al., 1968; Tomson T. et al., 1980 и др.).

При невралгии тройничного нерва уже со 2-3-го дня больные начинают есть, умываться, разговаривать, но курковые зоны обычно остаются еще чувствительными значительное время (2-3 нед). Курс лечения в стационаре составляет 3-4 нед, после чего больные амбулаторно долго принимают препарат в поддерживающей дозе (100-200 мг/сут). Введение 1 мл 2,5% раствора пипольфена потенцирует действие тегретола. При побочных явлениях (головокружение, диспептические расстройства, лейкопения) дозу уменьшают. При отсутствии эффекта финлепсина, действующего на центральное звено патогенеза приступа,

следует искать органический очаг в периферическом звене: воспалительный процесс в области ветвей нерва, стеноз костного канала, через который проходит нерв, и др. [Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А., 1980].

Принципы лечения другими противоэпилептическими средствами те же, что изложены выше. Длительное применение снижает эффективность любого из них до минимума. Необходимо менять противоэпилептические препараты каждые 5-6 мес. В случаях обострения невралгии больным, получающим противоэпилептические средства, рекомендуется комбинированный прием нескольких антиконвульсантов в небольших дозах в комплексе с витаминами группы В и антигистаминными препаратами. Если заболевание протекает на фоне сосудистых нарушений, то рекомендуется применение ингибитора МАО ветразина, который целесообразно чередовать с противоэпилептическими средствами (Савицкая О.Н., Гладкова Э.Н., 1972). Ветразин оказывает выраженное адренолитическое действие, превращает сосудосуживающее действие адреналина и норадреналина в сосудорасширяющее, что связано с возбуждением β -адренорецепторов. В качестве ингибитора МАО он понижает скорость окислительного дезаминирования катехоламинов. Больным моложе 60 лет препарат назначают по 5 мг 3 раза в день, пожилым (старше 65 лет) по 0,1-0,5 мг 3 раза в день, а для усиления действия добавляют фенитрон по 0,1 г 3 раза в день (он потенцирует действие ветразина). При посттерпетической невралгии эффективны малые дозы антидепрессантов, особенно амитриптилин [Watson P. et al., 1986].

Кроме основных средств лечения невралгии, назначают витамины группы В, гипотензивные средства, биогенные стимуляторы.

Такое комплексное лечение эффективно лишь в случаях грубого поражения тройничного нерва или окружающих его тканей. Таким больным требуется местное лечение (газы и шприпин, финалгон), внутриканальными инъекциями 0,5-0,6 мл 1% раствора.

У ряда больных весьма эффективной оказывается лазеротерапия или игло-флексотерапия, которую Э.Д. Тыкочинская (1979) рекомендует производить следующим образом. Начинают с иглоукалывания в точке общего и сегментарного действия тормозным методом. Иглы оставляют от 30 мин до нескольких часов и периодически вращают. Нередко уже на этом этапе лечения боли уменьшаются. В последующем воздействуют на локальные точки, соответствующие зоне иннервации пораженной ветви, и на точки сегментарные. При сильных болях иглы вводят ежедневно в 6-8 точек больной стороны лица и в 2-4 точки на конечностях, оставляя их на 2 ч и более. По мере уменьшения болей и улучшения состояния больного интервалы между процедурами нужно увеличить, а продолжительность процедуры постепенно уменьшить до 20 мин. На первый курс назначают 10-15 процедур. Последующие курсы, более короткие (8-10 процедур через 1-2 дня по 20-30 мин), проводят после 1-2-недельного перерыва. В.Е. Гречко, М.Н. Пузин (1984) рекомендуют воздействовать на точки акупунктуры однонаправленным импульсным током прямоугольной формы частотой 1-3 Гц с длительностью импульса 0,1-0,5 мс и заполнением импульсов синусоидальным током 25 000 Гц при его силе 10-20 мкА в течение 10 мин на каждую

точку. Т.В. Фомина (1984) рекомендует фонопунктуру акупунктурных точек в сочетании с акупунктурой.

Г.А. Янковский и соавт. (1985) сообщают, что им удалось в 75% наблюдений получить ремиссию путем раздражения рецептивных полей скуловой кости. Они повышали внутрикостное давление введением 1-2 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 10-30 с или производили это раздражение электрическим током 4-20 В, длительностью импульса 0,1-0,8 мс, с частотой импульсов 100 Гц, в течение 5-9 мин.

Одним из способов хирургического лечения идиопатической тригеминальной невралгии является микрососудистая декомпрессия тройничного нерва. Эффект достигается освобождением нерва от сдавливающего его сосуда.

По данным И.А. Аксика (личное сообщение), в Латвийском нейрохирургическом центре осуществлено 30 операций. В 80% случаев нерв сдавливала верхняя мозжечковая артерия, в 6% — передняя нижняя мозжечковая артерия и в 2% — каменистая вена. Подобные операции проведены успешно и на других черепных нервах — при невралгии языкоглоточного нерва, лицевом гемиспазме.

В случаях стеноза костного канала, если консервативные меры остаются безуспешными, особенно у больных с утолщением его стенок, прибегают к хирургическому удалению куска нерва или пункционному воздействию на него. Алкогольная деструкция нерва или чувствительного корешка тройничного нерва в настоящее время заменена гидротермической деструкцией, которая оказалась более эффективной и надежной уже по данным F. Hartle (1912), а позже — Л.А. Лившица (1970), Н.А. Чутко-Скоро (1973), R. Jaeger (1958). Операции на мозговых путях, проводящих стволе (трактомия), ныне оставлены [Варшавская Д.Я., 1952].

Если имеется истинная невралгия концевых ветвей тройничного нерва, то, кроме применения противосудорожных средств, требуется воздействие и на источники иррадиационного или другого поражения этих ветвей (на придаточные полости носа, зубочелюстную систему, сонную артерию и др.). При поражении носоресничного нерва систематически смазывают слизистую оболочку переднего отдела носовой полости 5% раствором кокаина с адреналином. При невралгии конечных ветвей нерва назначают тепловые процедуры и ряд специальных физических факторов в зависимости от остроты процесса и возраста больного (однако чаще всего их подбирают эмпирически — путем проб и неудач). Так, с целью купирования болевого синдрома используют гальванические токи, проводят электрофорез наркотических смесей. Рекомендуют также ультразвук частотой 880 кГц на лице с помощью вибратора диаметром 1 см в импульсном режиме небольшой интенсивности (0,05-0,2 Вт/см², 2-5 мин на каждую точку ежедневно или через день, на курс 10-15 процедур). Ультразвук в импульсном режиме применяют у больных с патологией сердечно-сосудистой системы, у лиц пожилого возраста и у больных с выраженными невротическими и вегетативными реакциями. С целью купирования острого болевого синдрома лечение начинают с экспозиции 2 мин и минимальной интенсивности ультразвука

(0,05 Вт/см²) с постепенным увеличением ее на 4-5-й процедуре (до 0,2 Вт/см²) по мере уменьшения болей. К противопоказаниям относятся склонность к носовым кровотечениям, отслойка сетчатки, острые воспаления придаточных полостей носа, среднего уха.

Применяют также электрофорез лекарственных средств (новокаин, димедрол, пахикарпин, платифиллин) на больную сторону лица. При артрозе височно-нижнечелюстного сустава используют анальгин, лидазу. Применяют также ультрафиолетовое облучение больной половины лица и шеи (2-3 биодозы), диадинамические токи с расположением электродов на проекции боли, на области выхода ветвей тройничного нерва. При этом используют двухтактный ток (1-3 мА), модулированный короткими периодами, в течение 1-2 мин на поле ежедневно в течение 6-10 дней. Назначают 2-3 курса с перерывами на неделю. Воздействие проводят также на область височной артерии и звездчатого узла в течение 2-3 мин. При длительном болевом синдроме и хроническом течении время воздействия диадинамическими токами увеличивают до 8-10 мин, силу тока — до 2-7 мА.

При хронических формах невралгии назначают массаж лица по 6-7 мин ежедневно или через день, лечебную гимнастику, теплые аппликации на воротниковую область температуры 36-37°C по 10 мин через день: на курс 10 процедур. Н.Н. Бурденко (1933) отмечал хорошие результаты грязелечения при синдроме ушно-височного нерва. Применяют также озокеритовые, парафиновые, торфяные аппликации, общие сульфидные ванны (50-100 мг/л), радоновые ванны (40-80 нКи/л).

Описанные средства лечения разрабатывались главным образом на примере невралгии тройничного нерва, но некоторые принципы терапии действенны и в отношении других невралгий. Они важны и для оценки сходных форм. Так, исходя из концепции центрального патогенеза и периферической причины заболевания (иного патогенеза мигренозной невралгии, при ней не следует назначать финлепсин, а при ее ночном варианте превосходный эффект дает индометацин. Особенности периферического звена в механизме языкоглоточной невралгии требуют воздействий на область за углом нижней челюсти, миндалин, гортани, например смазывания раствором кокаина. При невралгии барабанной струны (оталгия или глубокая невралгия лица) иногда эффективно смазывание раствором кокаина глубоких отделов наружного слухового прохода [Turlow, 1942]. Лучшим из этих воздействий пока является диадинамотерапия. В упорных случаях производят перерезку нерва [Филатов А.Н., 1930; Usadel W., 1929; Ullik R., 1957]. Разработаны операции перерезки нервов при невралгии барабанной струны [Turlow, 1942; Costen J. et al., 1951], при «невралгии» большого поверхностного каменистого, а также промежуточного (врисбергова) нерва, компрессия которых способствует развитию мигренозной невралгии [Gardner W. et al., 1947; Aubin A., 1950; White J., Sweet W., 1955; Sachs E., 1968; Denecke H., 1977; Solomon S., Apfelbaum R., 1986].

Часть вторая

Вертеброгенные заболевания периферической нервной системы

8. Вертеброневрология как медико-социальная проблема

Вертеброневрологические поражения — самые распространенные хронические заболевания человека. Выраженные клинические проявления наблюдаются в период активной трудовой деятельности (возраст 25-55 лет) и представляют собой одну из самых частых причин временной нетрудоспособности: на 100 работающих — 32-161 день в год и 5-23 случая. Каждый второй человек в течение жизни ощущает клинические проявления остеохондроза позвоночника. Эти заболевания причиняют страдания больным и обществу, экономические потери в связи с ними неисчислимы. При учете этих потерь следует брать во внимание не только недоданную продукцию в дни невыхода на работу, не только выплаты по социальному страхованию, но и снижение работоспособности в периоды ремиссии. Закрыв больничный лист и выйдя на работу, больной вовсе не излечился от остеохондроза — хронического заболевания. В период ремиссии многие больные испытывают ощущение дискомфорта в опорно-двигательном аппарате, зачастую остаются нарушенными общее самочувствие и тонкая координация. Это неизбежно сказывается на производительности умственного и физического труда. Экономические потери в связи с вертеброгенными заболеваниями очень велики во всех странах нашей планеты. В США тратят на анестетики, применяемые при «миофасцитах», 1 млрд. долл. в год. Потери от одной лишь поясничной боли составляют в Калифорнии 200 млн. долл. в год. Как показал наш опыт, профилактические мероприятия на крупном производстве обеспечи-

вают экономию в 10 руб. на каждого работающего, т.е. в среднем на 100 млн. работающих в стране 1 млрд. руб. в год.

Когда врач задумывается над тем, как снизить потери трудоспособности по вертеброгенным заболеваниям, как сократить число, продолжительность и тяжесть обострений этих заболеваний, он должен учитывать эндо- и экзогенные причины или условия их развития. Эндогенные причины практически крайне важны при выборе профессии и профессиональном отборе: не все виды трудовой (и бытовой, спортивной) деятельности целесообразны для человека, predisposed к развитию остеохондроза.

Остеохондроз развивается предпочтительно у лиц с соответствующей генетической предрасположенностью, выявляемой у 48% населения. Врач, умеющий определять подобную предрасположенность, прогнозировать декомпенсацию, способен вооружить человека на разных этапах жизни адекватными рекомендациями по профилактике.

Остеохондроз и другие вертеброневрологические заболевания обостряются под влиянием неблагоприятных средовых факторов, особенно статико-динамических перегрузок. Чтобы существенно снизить соответствующую заболеваемость, врач должен учитывать условия, оказывать на них влияние и продумать систему адаптации больного к имеющемуся у него дефекту в конкретных условиях. Это не только предохранение от определенных средовых вредностей, но и активные лечебно-профилактические мероприятия.

Так как к остеохондрозу предрасположена половина человечества (а болеют зачастую и не предрасположенные), медико-биологическая и медико-социальная значимость вертеброневрологических заболеваний исключительно велика. В практической деятельности с такими больными встречаются не только вертеброневрологи, невропатологи, ортопеды, нейрохирурги и рентгенологи. Они приходят к психотерапевтам, хирургам, акушерам-гинекологам, эндокринологам, специалистам ЛОР, офтальмологам, врачам-экспертам, такие больные нуждаются в воздействии врачей санитарно-гигиенического профиля. Соответственно этому в тексте мало экскурсов в различные теоретические течения по этой дисциплине, находящейся на стадии становления, нет ссылок на различные спорные трактовки по некоторым сторонам проблемы.

9. Позвоночник и синдромы его поражения

9.1. Регулируемая нервной системой кинематическая цепь позвоночник — конечности в норме

Морфологическими и функциональными единицами нервной системы являются нейроны. Их взаимодействие в центре и на периферии обеспечивает сложную нервную деятельность всего организма. С появлением в филогенезе метамерного — сегментарно построенного — позвоночника взаимодействие нейронов также сложилось по сегментарному типу: серое вещество спинного мозга, через которое замыкается рефлексорная дуга, разделяется на «ломтики» — сегменты соответственно определенному уровню позвоночника. Каждый спинальный сегмент через один передний (двигательный) корешок обеспечивает функцию определенной группы мышц — одного миотома. По принципу обратной связи спинальный сегмент получает по заднему корешку информацию о состоянии этого миотома (глубокая чувствительность и другие сложные виды чувствительности). Миотом в свою очередь морфологически и функционально связан со скелетными и другими соединительнотканями и образованиями. Эти образования расположены в составе опорно-двигательного аппарата в блоке «позвоночник — конечность». В зародышеском развитии парные конечности имеют метамерное происхождение. Конечности образуются из выростов (дермато-, мио-, склеро- и неромеров).

Продолжением кинематической цепи позвоночника можно считать систему «позвоночник — пояс верхних конечностей — рука» и «позвоночник — пояс нижних конечностей — нога». Последовательно соединяющиеся кости руки и ноги подобно последовательно соединяющимся позвонкам являются звеньями одной кинематической цепи. Каждая пара звеньев этой цепи в позвоночнике представлена одним позвоночным двигательным сегментом: два смежных позвонка и соединяющие их мягкие ткани — диск, межпозвонковые связки и мышцы.

Наряду со спинальным сегментом (СС) в нервной системе выделяют позвоночно-двигательный сегмент (ПДС) в опорно-двигательном аппарате.

Отношения СС и ПДС в ходе зародышевого развития усложняются: позвоночник по длине больше спинного мозга, каудальный конец которого приходится на уровень L₁₂. Каждому ПДС соответствует СС того же номера, только корешки к нижнепоясничным и крестцовым сегментам направляются не горизонтально, а косо вертикально. Соответственно иннервируются и короткие межпозвонковые и длинные околопозвоночные (паравертебральные) мышцы. Отношения СС с мышцами, кожей и фиброзными тканями конечностей усложняются в связи с удлинением этих выростов соответствующих метамеров. Кроме того, происходит перекрытие зон иннервации, одни и те же мышцы и участки кожи иннервируются не одним, а двумя соседними СС. Из-за удлинения метамерного выроста кожа и мышцы, иннервируемые одним сегментом, оказыва-

ются простертыми вдоль конечности, на разных расстояниях от СС. Так, например, сегмент C_6 участвует в иннервации проксимально расположенных тканей, в соответствующий миотом входят над- и подостная, подлопаточная, большая круглая, дельтовидная мышцы. Тот же сегмент и корешок иннервируют мышцы плеча и предплечья: двуглавую, клювоплечевую, плечевую, круглый пронатор, лучевой, глубокий и длинный сгибатели кисти, короткий лучевой и локтевой разгибатели кисти, квадратный пронатор. Тот же сегмент C_6 участвует в иннервации и дистально расположенных мышц конечности: разгибателя пальцев и мизинца, короткого и длинного разгибателя, длинной и короткой отводящей большого пальца, супинатора ладони и экстензора указательного пальца. Все эти мышцы получают эфферентные импульсы по корешку C_6 , а двуглавая мышца — почти исключительно из данного СС. Соответственно и растяжение всех этих мышц, раздражение их рецепторов-веретен и сухожильных рецепторов Гольджи вызывают рефлекс растяжения (миотатический рефлекс), замыкаемый через спинальный сегмент C_6 . Все они составляют одну миостатическую единицу и во взаимодействии с соседними миостатическими единицами обеспечивают статику и динамику кинематической цепи позвоночника — пояс верхних конечностей — рука. Таковы же взаимоотношения элементов в кинематической цепи позвоночника — пояс нижних конечностей — нога.

Устойчивость тела, которое у животного держится часто на четырех конечностях, у человека иная. Ее обеспечивает не столько напряжение мышц, сколько сила гравитации при взаимно компенсирующих изгибах в различных отделах позвоночника и ног и при определенном проецировании общего центра тяжести. Общий центр тяжести располагается на относительно большом расстоянии (40 мм) от голеностопного сустава. При этом осуществляется активное и постоянное замыкание цепи в стоянии, т.е. фиксация сустава, преимущественно за счет трехглавой мышцы голени. Здесь весьма высока биоэлектрическая активность. В момент нарушения равновесия, при наклонах туловища требуется активное включение сгибателей и разгибателей поясницы, тазобедренного и коленного суставов. Изменение изгиба в одной части этой кинематической цепи неизбежно вызывает соответствующий компенсирующий изгиб в другой части цепи, без этого не сохранилось бы равновесие. Все эти изменения в живом организме осуществляются при участии различных мышц с помощью позных (постуральных) рефлексов. В момент смещения одного из звеньев кинематической цепи из веретен соответствующих мышц посылаются импульсы в различные тонические центры: в передние рога спинного мозга, в вестибулярные, красные, мозжечковые и другие ядра, в ретикулярную формацию ствола и в кору мозга. Оттуда следуют эфферентные импульсы к мышцам других звеньев той же кинематической цепи. Хорошо известны шейно-тонические постуральные рефлексy при первоначальном изменении положения шеи. Через те же вестибулярные и другие упомянутые центры замыкаются рефлексy и с мышц других уровней позвоночника или конечностей. Естественно, что поражение сустава или диска в любом участке позвоночника — это изменение положения соответствующего ПДС,

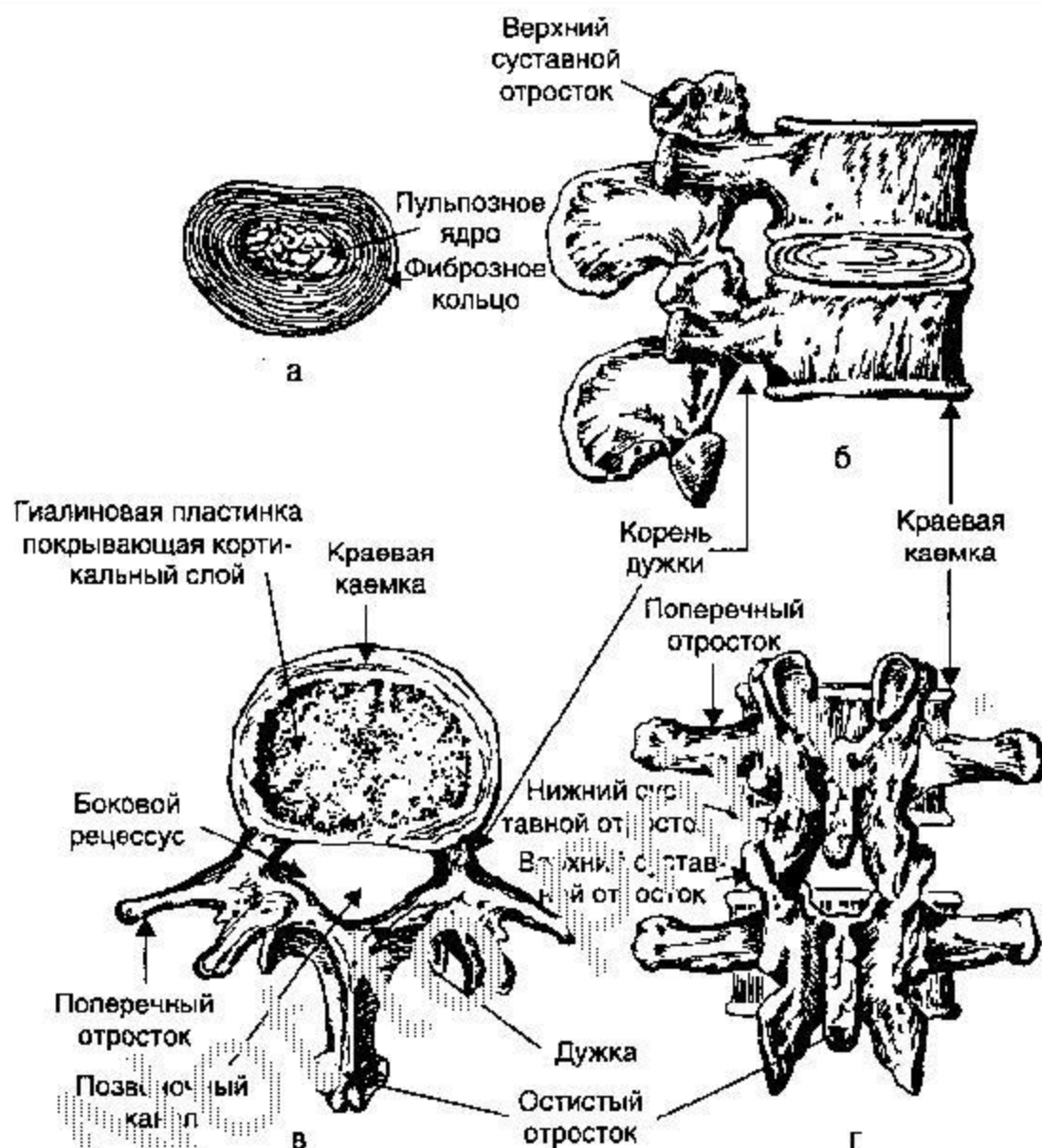


Рис. 32. Поясничный позвонок, межпозвонковый диск, позвоночный сегмент.

а — межпозвонковый диск (вид сверху); б — позвоночный сегмент без связочных элементов: два смежных поясничных позвонка и межпозвонковый диск (вид сбоку); в — поясничный позвонок (вид сверху); г — позвоночный сегмент без связочных элементов (вид сзади).

а значит, и рецепторов его мышц, и рефлекторные изменения во всей кинематической цепи позвоночника — конечности. Чтобы оценить эти изменения, рассмотрим их первоначальный пункт — ПДС.

9.1.1. Анатомия, рентгенология и функция нормального позвоночно-двигательного сегмента

В каждом сегменте смежные костные структуры соединяются межпозвонковым диском, суставными капсулами, межостистыми, межпоперечными и желтыми (междужковыми) связками, а также мышцами (рис. 32). В соединении по-

звонков участвуют и связки, простирающиеся вдоль всего позвоночника: надостистая, передняя и задняя продольная.

Межпозвонковый диск образован студенистым ядром, окружающим его фиброзным кольцом и покрывающими его гиалиновыми пластинками.

Студенистое или пульпозное (мякотное) ядро — эллипсоидное бессосудистое образование эластической консистенции, состоит из отдельных хрящевых и соединительнотканых клеток, коллагеновых волокон. В состав межклеточного вещества входят протеины, мукополисахариды (гликозаминогликаны), включая гиалуроновую кислоту. Высокая способность связывать воду объясняется наличием ОН групп полисахаридов. Студенистое ядро у новорожденного содержит до 88%, у пожилых — до 70% воды. Благодаря тургору давление диска передается на фиброзное кольцо и смежные гиалиновые пластинки, обеспечивая амортизацию и упругую подвижность позвоночника.

Фиброзное кольцо состоит из крестообразно пересекающихся коллагеновых волокон, которые своими концами впаяны в краевые каемки тел позвонков. В отличие от бессосудистого студенистого ядра, фиброзное кольцо обильно кровоснабжается.

Капсулы межпозвонковых суставов весьма упруги. Их внутренний слой образует плоские складки, глубоко внедряющиеся в суставную щель, — суставные менискоиды, которые содержат хрящевые клетки.

Желтые связки, соединяющие сзади суставы, главным образом дуги смежных позвонков, содержат много эластических волокон, упруги, поэтому противодействуют обратному направлению силы студенистого ядра, стремящегося увеличить расстояние между позвонками.

Межостистые, межпоперечные (равно как межостистая и продольные) связки лишены подобной эластичности.

Задняя и передняя продольные связки состоят из продольно располагающихся коллагеновых волокон. Связка плотно соединена с телами позвонков и рыхло — на границе диска и смежных позвонков. Задняя продольная связка образует переднюю стенку позвоночного канала.

Межпоперечные мышцы состоят из двух самостоятельных пучков — медиально-дорсального и латерально-вентрального. Они подобны корабельным вантам, удерживающим мачту в вертикальном положении, и идут снизу вверх и кнутри. Между двумя пучками мышц проходит сосудисто-нервный пучок.

Межостистые мышцы парные, они направляются снизу вверх, вентрально и внутрь.

Изолированные движения отдельного ПДС осуществляют перечисленные короткие мышцы позвоночника, частично и ротаторы, перекидывающиеся через позвонок, а также отдельные части длинных паравертебральных мышц: спереди — подвздошно-поясничных, сзади — многораздельных. В меньшей степени это касается длинных разгибателей спины и квадратных мышц поясницы, всегда осуществляющих разгибание целого отдела позвоночника. В пределах одного ПДС наклон в одну сторону осуществляется за счет межпоперечных мышц, назад — за счет межостистых, вперед — за счет выключения соответствующих

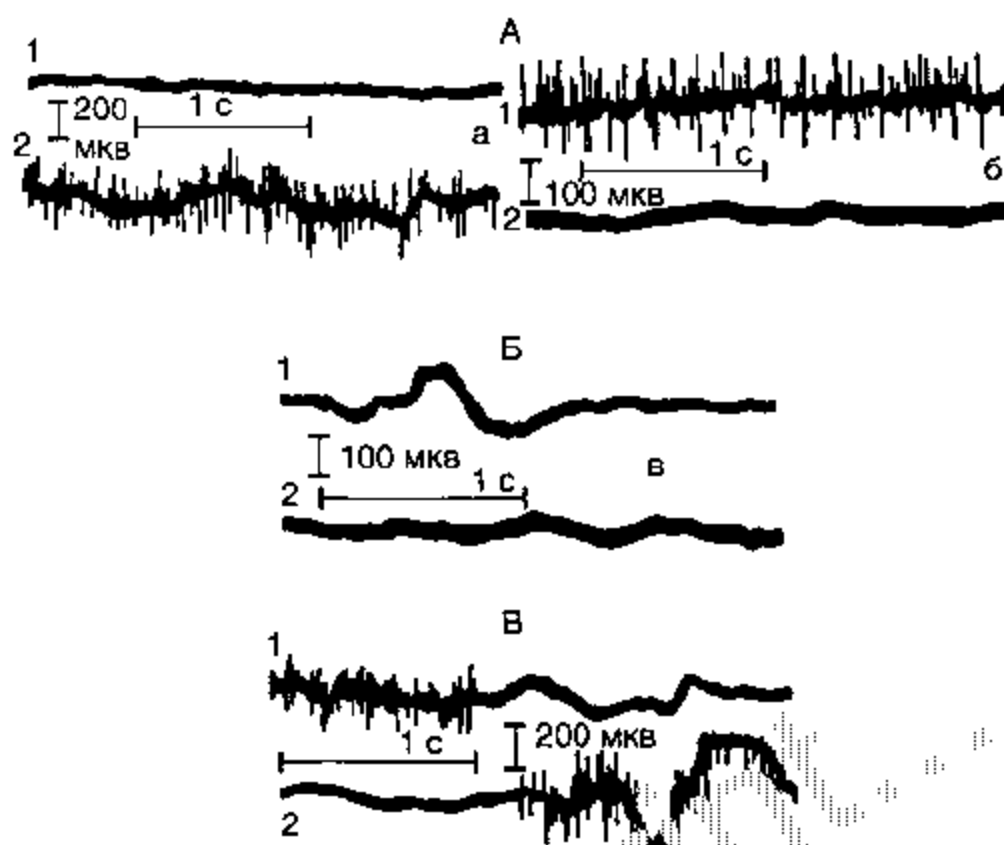


Рис. 33. Запись с помощью игольчатых электродов электрической активности левых (1) и правых (2) поясничных мышц больного остеохондрозом.

А — ЭМГ вращающих мышц; Б — ЭМГ выпрямителей спины; а — наклон влево в положении стоя. Левые вращающие мышцы включаются, правые активны; б — наклон влево в положении лежа; левые вращающие мышцы, которые в положении стоя были выключены, стали активны, и, тогда как правые, наоборот, выключились; в — наклон влево; в том же положении спины мышцы как слева, так и справа неактивны, тогда как в глубже расположенных вращателях обнаруживается четкая электрическая активность; В — ЭМГ левого (1) и правого (2) выпрямителя спины в положении больного сидя. При наклоне туловища влево усиливается сколиоз.

ющей межостистой и активного сокращения подвздошно-поясничной, передних шейных; ротация осуществляется с участием мышц-вращателей. В фиксации подобных локальных изгибов сегмента участвуют и длинные мышцы. Взаимодействие этих мышц осуществляется рефлекторно по типу содружественного напряжения (синергии) всех мышц ПДС и всего отдела позвоночника, этим обеспечивается основная локальная миофиксация, а также по типу согласованного разнонаправленного взаимодействия — при наклоне в какую-либо сторону на соответствующей стороне короткие мышцы сокращаются, а на противоположной — расслабляются, не препятствуя наклону. Нейродинамическое взаимодействие возможно между мышцами, расположенными не только по обе стороны ПДС, но и по одну сторону. Так, например, возможно активное напряжение многораздельной мышцы при одновременном торможении межпоперечной или вращающей мышцы на той же стороне (рис. 33).

Все описанные рефлекторные формы регуляции опорно-двигательной функции позвоночника и всей кинематической цепи «позвоночник — конечности», равно как и произвольные двигательные функции этой системы, определяют ее механическую прочность, состояние динамического мышечного корсета. При движениях, особенно неожиданных, быстрое включение верно координируемых коротких (глубоких) и длинных (поверхностных) мышц обеспечивает необходимую защиту ПДС. Скорость и точность этой деятельности во многом зависят от генетически обусловленной ловкости, умения быстро преобразовать мышечную активность, от прогнозирования моторики. Таким образом, любая форма работы ПДС и позвоночника в целом, его прочность определяются состоянием нервной системы, включая ее высшие отделы, ответственные за прогнозирование и координацию в целом.

О функции ПДС можно судить визуально, пальпаторно, по данным электромиографии сегментарных мышц, а также рентгенографически, если выполнить снимки в сгибании, разгибании, при наклоне или разгибании: выявляется сторона, на которой объем ограничен, или «разболтанность» определенного сегмента. В среднем положении нормальный ПДС на рентгенограмме представлен исключительно четко, во многом даже информативнее, чем на препарате. Еще более информативной является компьютерная томография позвоночника.

9.1.2. Рентгенография шейного отдела позвоночника

На рентгенограммах выявляют 3 уровня по морфофункциональным и клиническим особенностям (рис. 34).

Верхнешейный уровень (затылочно-атлантовый переход, атлант и аксис). Основные особенности — отсутствие диска, наличие зуба аксиса, вокруг которого вращается атлант (вместе с черепом), плохо прощупываемая под затылочной костью задняя дуга атланта без остистого отростка и очень крупный остистый отросток аксиса. На этом уровне сзади имеются своеобразные аналоги мышц нижележащих отделов, здесь совершают резкие изгибы позвоночные артерии и большой затылочный нерв.

Стандартные снимки делаются в боковой и прямой проекциях.

На профильной рентгенограмме (на снимке в боковой проекции) хорошо просматриваются многие детали верхнешейного уровня (рис. 35) и выявляются следующие наиболее значимые аномалии.

1. Базилярная импрессия с высоким стоянием зуба аксиса. Его вершина в норме не должна находиться выше линии Чемберлена (см. рис. 35 — линия от заднего края затылочного отверстия до твердого неба) или линии де ля Пити (см. рис. 35 — линия между верхушками сосцевидных отростков). Такой сдвиг зуба в краниальном направлении часто сопровождается сдвигом (вдавливанием, импрессией) и соседних костей основания черепа, а именно блоуменбахова ската и основания затылочной кости.

2. Ассимиляция атланта, т.е. срастание его с основанием затылочной кости.

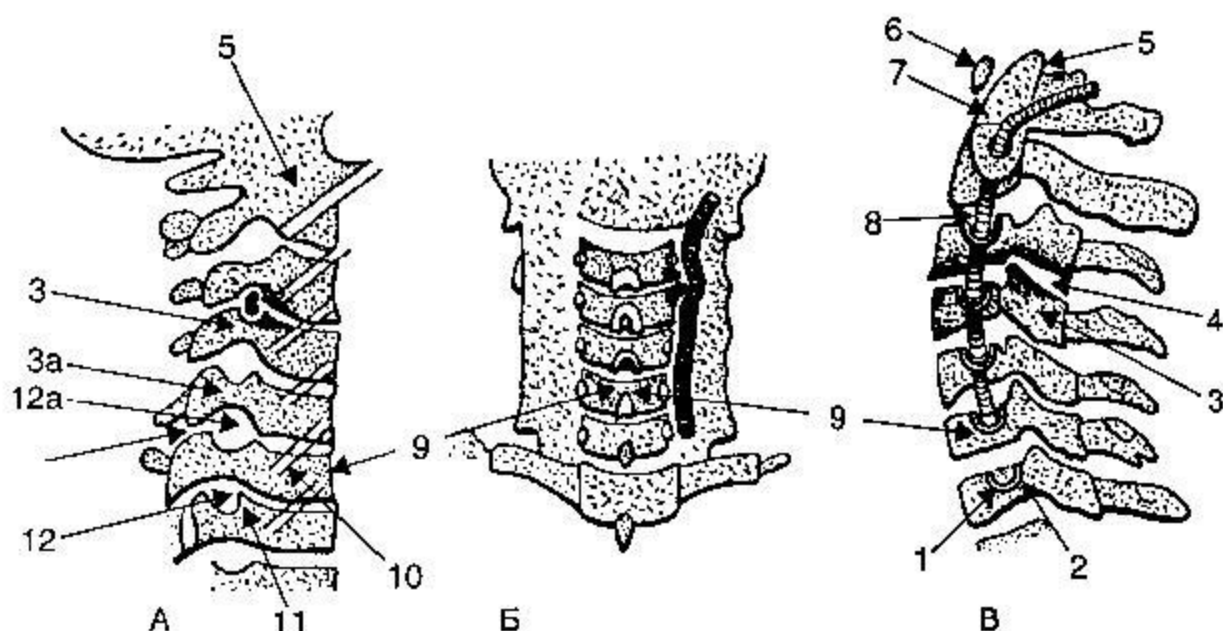


Рис. 34. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника, пораженного остеохондрозом на уровне $C_{III}-C_{IV}$ (схематично).

А — косая проекция; Б — прямая проекция; В — боковая проекция; 1 — передний (реберный) бугорок поперечного отростка позвонка C_{VII} ; 2 — задний бугорок того же отростка; 3 — суставной отросток C_{IV} ; 3а — верхний суставной отросток позвонка C_V ; 4 — суставная щель $C_{III}-C_{IV}$; 5 — зуб осевого позвонка; 6 — передняя дуга атланта; 7 — осевой позвонок; 8 — реконструируемая на снимке позвоночная артерия; 9 — тело позвонка C_{VI} ; 10 — суставная щель противоположной (отдаленной от кассеты) стороны; 11 — крючковидный отросток позвонка C_{VII} ; 12 — межпозвоночное отверстие $C_{VI}-C_{VII}$; 12а — тело противоположной дужки, прикрывающее межпозвоночное отверстие C_V-C_{VI} .

3. **Платикуссия** — укорочение ската; недоразвитие той его части (относящейся к основанию затылочной кости), чей задний край составляет переднюю границу большого затылочного отверстия. Реже на боковом снимке можно выявить такие аномалии, как зубовидную кость (свободная зубовидная кость, не слившаяся с телом аксиса), аномалию Кимерли (превращение борозды в задней дуге атланта в полностью или частично замкнутый канал) (рис. 36), незаращение дуг атланта, гипер- или гипоплазию зуба и пр.

На прямой рентгенограмме (в переднезадней проекции) детали верхнешейного уровня маскируются тенью затылочной и челюстной костей. Для выявления этих деталей делают снимок через широко раскрытый рот (см. рис. 35). На таком снимке верхушка зуба в норме располагается не выше упомянутой линии де ля Пити. Хорошо видны боковые массы атланта, между ними — зуб аксиса. Относительно частая аномалия нижнешейного уровня — шейное ребро: крупный передний бугорок (реберный отросток) поперечного отростка C_{VII} (рис. 37).

Средний и нижний шейный уровень представлен сегментами C_3-C_7 .

Межпозвоночные диски и покрывающие их краниальные и каудальные гиалиновые пластинки рентгенонепроницаемы. Смежные кортикальные (плот-

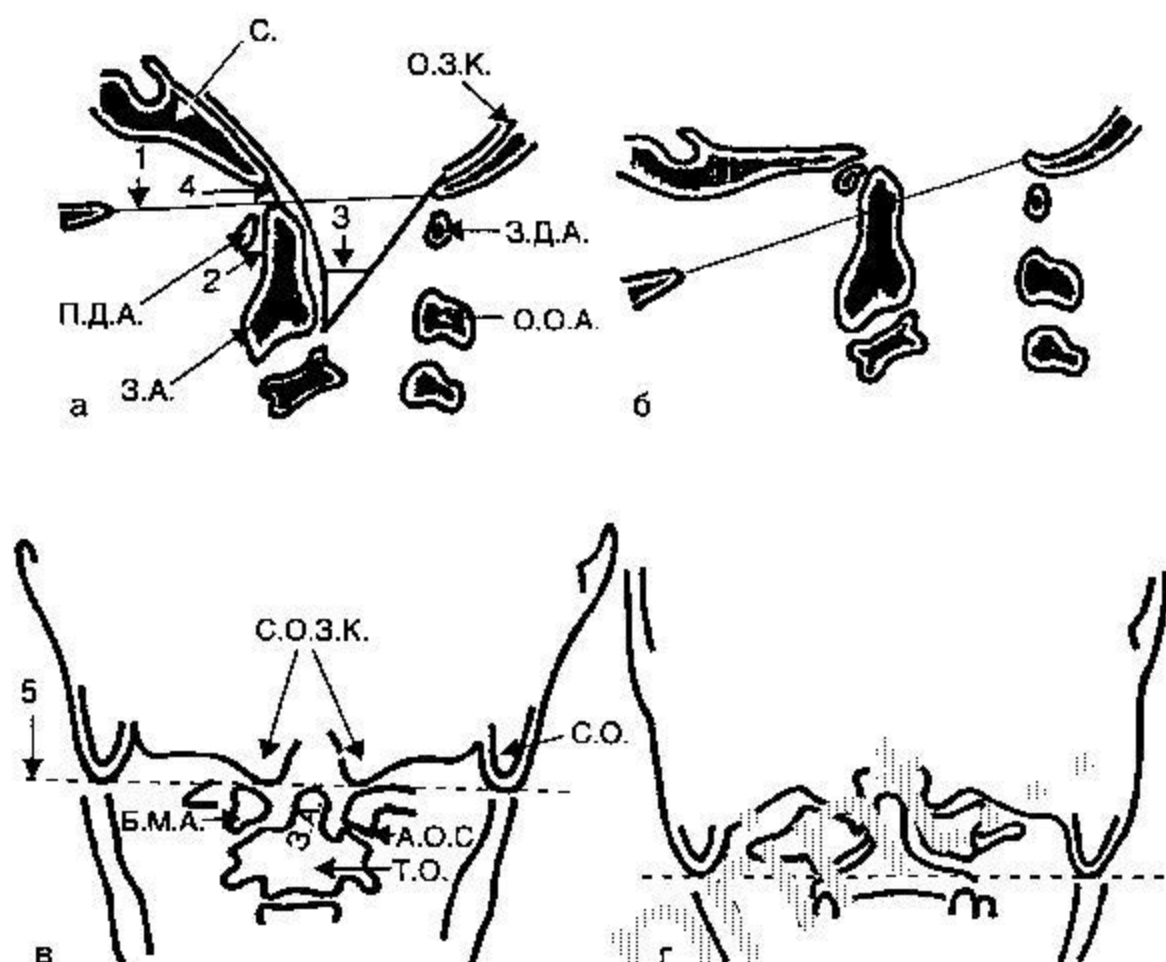


Рис. 35. Топографоанатомические соотношения костных элементов в краниовертебральной области в норме (а) и при выросте стояния зуба осевого позвонка при базилярной импрессии (б, в, г — в боковой проекции; в, г — в прямой проекции).

1 — линия Чемберленга; 2 — соотношения в срединном атлanto-осевом суставе Крювелье между передним краем атланта и зубом осевого позвонка; 3 — угол входа в затылочное отверстие (между задним краем осевого позвонка и линией, соединяющей его задний нижний участок с передним краем затылочного отверстия); 4 — соотношение переднего края большого затылочного отверстия (верхушки ската) и вершины зуба; 5 — линия де ля Пити.

С — скат; З.Д.А. — задняя дуга атланта; О.О.А. — остистый отросток осевого позвонка; З.А. — зуб аксиса (осевого позвонка), С.О.З.К. — суставные отростки затылочной кости (затылочные мыщелки); С.О. — сосцевидный отросток; А.О.С. — атлanto-осевой сустав; Т.А. — тело аксиса (осевого позвонка); Б.М.А. — боковая масса атланта.

ные) пластинки тел позвонков выглядят толстыми белыми линиями. Взаимное расположение тел позвонков шейного сегмента, его суставных отростков на снимке в боковой проекции хорошо представлены на рис. 43. Суставные щели расположены фронтально — наклонно позади поперечных отростков. Только в сегменте C_1-C_2 суставная щель расположена вентрально — над поперечным отростком (не принимать эту суставную щель на фоне зуба за перелом зуба!). О нормальном лордозе судят по линии задних краев тел позвонков — передней

Рис. 36. Аномалия дуги атланта: превращение борозды позвоночной артерии (вертикальная стрелка) в канал вследствие образования костного мостика над этой бороздой (косая стрелка) — аномалия Кимерли.

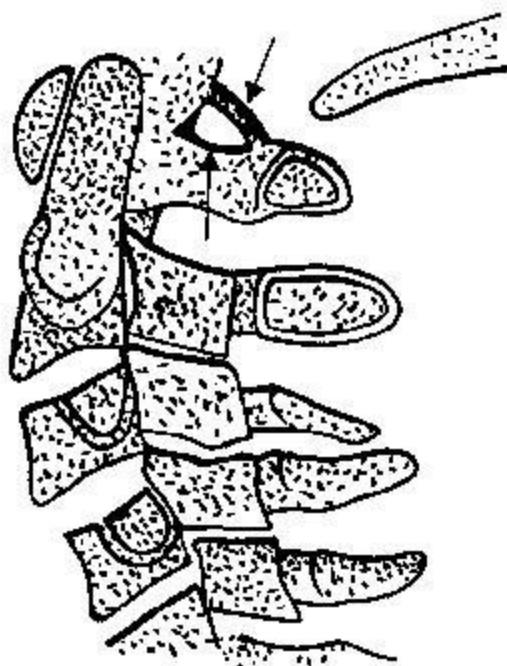
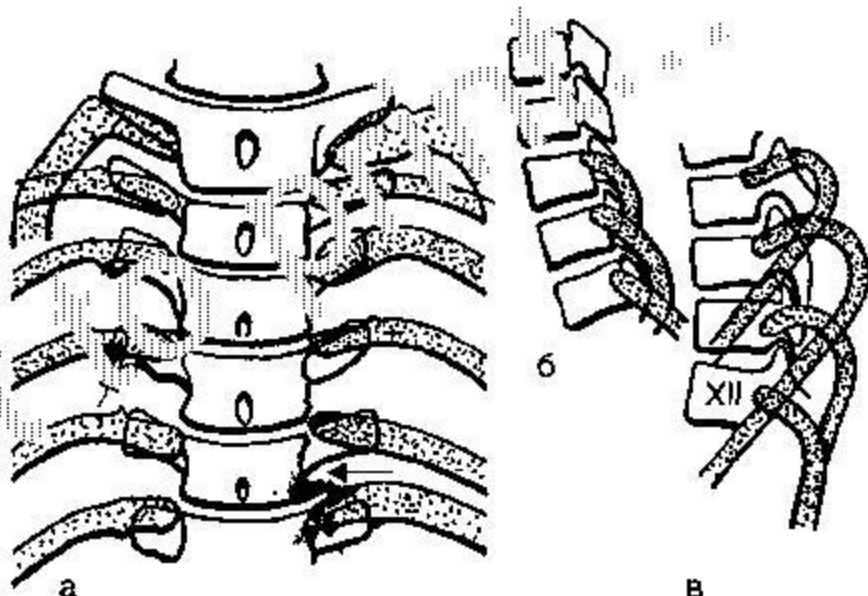


Рис. 37. Схема рентгенограммы грудного отдела позвоночника, а — верхне-грудной отдел в прямой проекции; б — шейно-грудной отдел; в — нижне-грудной отдел в боковой проекции.

Возможен артроз сустава головки ребра и артроз сустава бугорка ребра (показаны стрелками).



стенки позвоночного канала. Параллельная ей линия заднего края канала на боковом снимке представлена местами перехода дужек в остистые отростки (в форме запятых). Поперечные отростки на фоне тел позвонков подобны подковам, между их передними (реберными) и задними бугорками располагается межпоперечное отверстие, пропускающее через себя позвоночную артерию. На снимке в прямой проекции эти отростки не дифференцируются, так как сливаются с тенью суставных отростков — боковые массы (термин не анатомический, а рентгенологический). Боковые части каждого тела позвонка вытянуты вверх и обхватывают тело вышележащего позвонка, поэтому на прямой рентгенограмме тело каждого позвонка как бы сидит в седле, образуемом телом нижележащего позвонка. Эти вытянутые края позвонков называются полудунными или крючковидными отростками (лат. *procc. uncinatus*).

Место соединения крючковидного отростка с нижнебоковым углом тела вышележащего позвонка некоторые авторы рассматривают как унковертебральный сустав. Для оценки состояния этого «сустава» и отверстия в целом следует сделать снимок в косой (в $3/4$) проекции (см. рис. 43, а). Как видно на рис. 43, заднюю границу отверстия составляют передние края межпозвонковых суставов, а верхнюю и нижнюю границы — корни (ножки) смежных дуг.

9.1.3. Рентгенография грудного отдела позвоночника

Профильные рентгенограммы для данного уровня выполняются отдельно для верхнего, среднего и нижнего уровней. Удастся определить контуры тел позвонков, довольно длинные ножки дуг, межпозвонковые щели, почти отвесно поставленные овальные тени межпозвонковых отверстий. Последние, как и остистые отростки и задняя граница позвоночного канала, здесь плохо дифференцируются из-за проекционных наложений ребер. Прямая рентгенограмма выполняется отдельно для верхнего и нижнегрудного отделов: на фоне тел позвонков плохо прослеживаются дуги, которые на средней линии переходят в удлиненные тени остистых отростков. Их верхушки проецируются на тела и вышележащие межпозвонковые пространства. Зона позвоночного канала проецируется между овалами корней (ножек) дуг — в среднем 14,7–17 мм. Между ножками дуг смежных позвонков неотчетливо определяются суставные отростки, а латеральнее ножек — поперечные отростки. Особо значимое на прямой рентгенограмме имеет картина поперечно-реберного сочленения (сустав бугорка ребра). Оно лучше выявляется на томограмме или на бесконтрастной рентгенограмме, выполняемой для обеих сторон: для каждого снимка поворачивают больного на 7–10° в снимаемую сторону (приподнимают здоровый бок).

ПДС верхнегрудного отдела сохраняют относительно хорошую подвижность. Нижнегрудные ПДС, соседние с верхнепоясничными, также относительно подвижны, возможны движения во взаимно перпендикулярных плоскостях и ротация.

Среднегрудной отдел почти неподвижен, сохраняет положение кифоза. На этом уровне, как и на шейном, встречается иногда аномальное сращение (блок, конкреция), т.е. слияние двух смежных позвонков — недоразвитие диска, нередко бывает слияние и суставных, и остистых отростков. В отличие от приобретенного спаяния (после воспаления или травмы), на границе смежных позвонков нет реактивных изменений, а сами позвонки при этом обычно меньше, чем в выше- и нижележащих ПДС.

9.1.4. Рентгенография поясничного отдела позвоночника

На боковой рентгенограмме (рис. 38) хорошо видны те же детали, что и на снимке шейного уровня. О выраженности поясничного лордоза судят по линии задних краев тел позвонков. На уровне L_4-S_1 эта линия образует угол в норме в среднем 135°. Межпозвонковые щели (зоны рентгенонепроницаемого диска

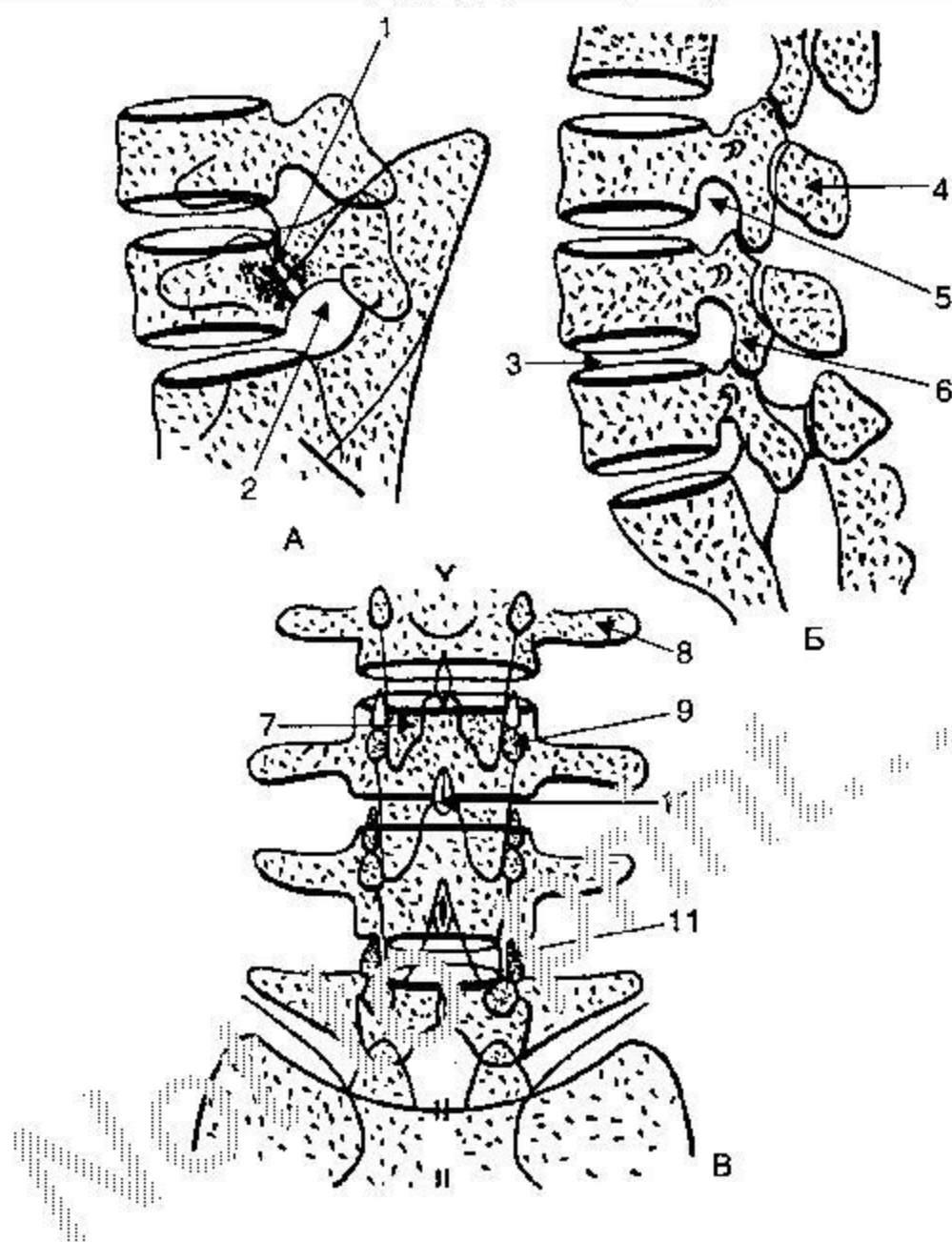


Рис. 38. Рентгенограммы поясничного отдела позвоночника (схематично). А — в косой проекции, Б — в боковой проекции, В — в прямой проекции.

1 — суставная щель S_{IV-V} ; 2 — межпозвонковое отверстие L_V-S_I ; 3 — межпозвонковый диск; 4 — остистый отросток; 5 — межпозвонковое отверстие; 6 — нижний суставной отросток; 7 — нижний суставной отросток; 8 — поперечный отросток; 9 — ножка (корень) дуги; 10 — остистый отросток; 11 — суставная щель.

на поясничном уровне) высокие, эта высота увеличивается с каждым последующим нижележащим диском, исключая щель между телами L_V-S_I — она уже вышележащей, особенно в дорсальном отделе диска.

Плохо определяется задняя граница позвоночного канала (линия передних краев остистых отростков) — эта зона прикрыта здесь тенью суставных отростков. Ориентировочно точка задней линии канала лежит на середине линии, проведенной от верхнего угла отростка до его нижнего угла.

Суставные щели в данной проекции не видны, так как они располагаются в сагиттальной плоскости.

Оси межпозвонковых отверстий расположены во фронтальной плоскости, поэтому отверстия хорошо видны на снимке в боковой, а не в косой проекции. Эти отверстия на боковом снимке имеют форму не овала (как на грудном уровне), а ушной раковины. Только ось отверстия L_V-S_I расположена в косой плоскости — это отверстие зачастую плохо определяется на обычной боковой рентгенограмме. Кроме того, на уровне этого ПДС на данной рентгенограмме нет хорошего изображения заднего нижнего угла тела L_V из-за наложения тени межпозвонкового сустава. Для выявления межпозвонкового отверстия и суставной щели этого ПДС применяется снимок в косой проекции (с косым паховым ходом луча по Ковачу, см. рис. 38).

На прямой рентгенограмме (см. рис. 38) хорошо видны суставные отростки (отростки дуг) и их щели, так как они расположены в сагиттальной плоскости, четко определяются овалы ножек (корней) дужек. Расстояние между ними — это истинный фронтальный диаметр позвоночного канала. От корней дужек, кроме суставных отростков, а также самих дужек, отходят и поперечные отростки. Имеет значение расстояние между остистыми отростками: степень их сближения указывает на выраженность сегментарного люмбоциста. С высоты диска можно судить правильно только по боковой рентгенограмме. В области пояснично-крестцового перехода, как в краниовертебральной и шейно-грудной областях, часто встречаются аномалии. Из них наибольшее значение имеют следующие (рис. 39).

1. Переходный позвонок — люмбализация S_I или дополнительный крестцовый (сакрализация L_V). В последнем случае тело и поперечный отросток L_V образуют синкротический крестец и гребнем подвздошной кости, а нередко бывает соединение сустав поперечного отростка L_V с гребнем подвздошной кости. При люмбализации складываются неблагоприятные условия фиксации поперечных отростков L_V . Подвздошно-поясничные связки между этими отростками и подвздошной костью фиксируют поясничный отдел. При наличии позвонка L_{VI} эти связки, идущие от L_V , удлинены и менее прочны. При сакрализации нагрузки, которая в норме распределяется между 5 поясничными дисками, падает на 4 диска, и эти перегруженные диски быстрее изнашиваются.

2. Несимметричные суставные щели L_V-S_I — так называемое нарушение тропизма (приспособления) указанных дугоотростчатых суставов. В норме эти щели в отличие от вышележащих расположены не сагиттально, а под углом, что обеспечивает прочность позвоночника в данной ответственной переходной зоне. При нарушении тропизма одна щель может быть расположена в сагиттальной плоскости, а парная — во фронтальной. Встречаются асимметрии и в других плоскостях, что создает перегрузки то на одной, то на другой стороне при определенных движениях и позах.

3. Стеноз позвоночного канала в сагиттальной или фронтальной плоскости.

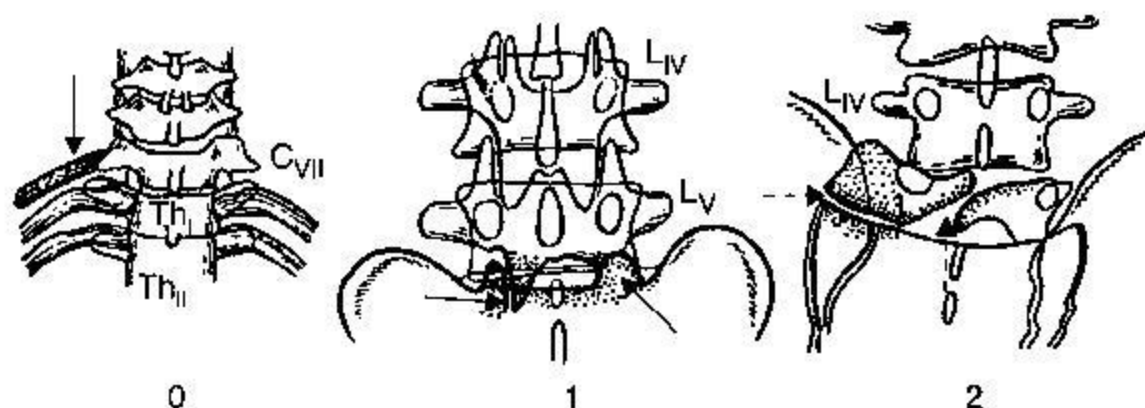


Рис. 39. Некоторые клинически существенные аномалии позвоночника.

а — шейное ребро справа указано стрелкой; б — нарушение тропизма суставов L_{IV} - S_1 (указано стрелками); в — расщепление дуги и остистого отростка (указано стрелкой); образование ложного сустава (указано стрелкой) между этим отростком и крылом крестца.

Другие клинически менее значимые или реже встречающиеся аномалии: гипер- или гипоплазия суставных отростков, увеличение или уменьшение пояснично-крестцового угла, расщепление дужки и др.

9.2. Кинематическая цепь позвоночника — кон. части в условиях его дистрофического и мышечно-тонического поражения

К 18-22 годам процесс созревания позвоночника завершается. Краевые камки (лимбусы), окружающие тела позвонков подобно ободкам вокруг часового стекла, полностью об известкуются, и перекрещивающиеся волокна фиброзных колец становятся «намертво». С этого времени в указанных зонах (на обзорных снимках — рентгеновские углы тел позвонков) начинаются реактивные изменения в результате начинающегося дистрофического процесса в дисках. Этот процесс развивается под влиянием гормональных сдвигов и патологической импульсации из различных тканей организма. Основную роль в нем играют статические и динамические нагрузки.

В бессосудистом пульпозном ядре начинается деполимеризация полисахаридов (гликозаминогликанов), деструкция коллагена в белково-полисахаридном комплексе зависит от повышенной активности катепсинов и самих хондроцитов, на которые большее влияние оказывают аутоиммунные процессы. Пролиферация хондроцитов сопровождается накоплением молочной кислоты, что усиливает проникновение гиалуронидазы и разрушение коллагена. Тот же процесс в области позвоночных и других суставов нарушает метаболизм синовиальной оболочки. В ней уменьшается продукция синовиальной жидкости, нарушается питание хряща. Пульпозное ядро сначала разбухает, затем высыхает, вследствие чего диск уплощается и фиброзное кольцо начинает выпячиваться. Затем в дистрофически измененных коллагеновых волокнах фиброзного кольца появляются трещины, разрывы.

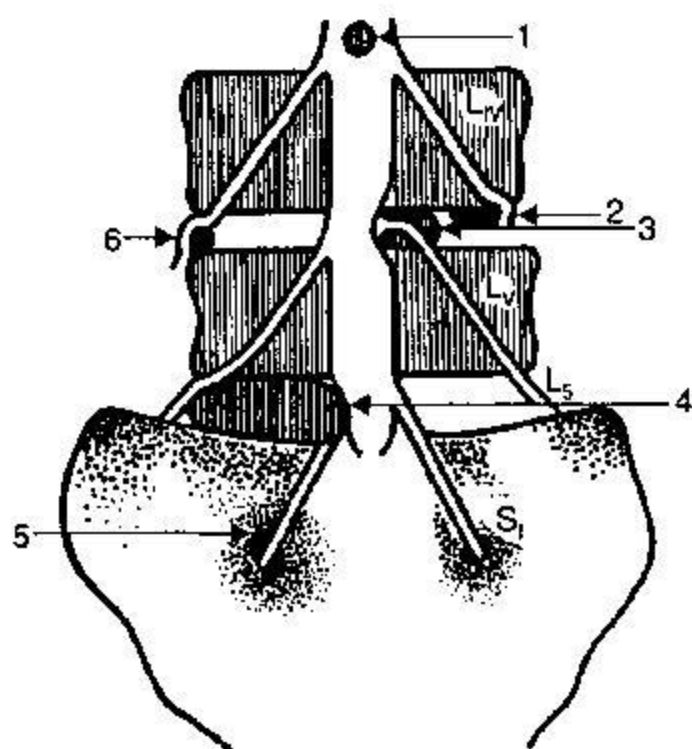


Рис. 40. Различные локализации грыжи межпозвоночного диска по отношению к твердой мозговой оболочке и корешкам.

1 — срединная (медианная) грыжа диска, угрожающая конскому хвосту; 2 — сдавление корешка L_4 заднебоковой (дорсолатеральной) грыжей диска L_{IV-V} ; 3 — сдавление корешка L_5 парамедианной грыжей диска L_{IV-V} ; 4 — крупная грыжа слева, сдавливающая парамедианно корешок S_1 и латерально (фораминально) — корешок L_5 ; 5 — корешок S_1 у входа в первое крестцовое отверстие; 6 — сдавление корешка L_4 латеральной (фораминальной) грыжей L_{IV-V} . Реакция соседних корешков, равно как скручивание и другие деформации дуги и диска, не показаны.

Через эти трещины просачивается пульпозное ядро, а потом оно через трещины фиброзного кольца выпадает, образуя грыжи: срединные — впереди задней продольной связки, парамедианные — частично простирающиеся за ее пределы и боковые — вне пределов этой связки (рис. 40). Вместе с разрывами фиброзного кольца сосуды начинают прорастать в зону мягкотного ядра, в нем начинается процесс фиброза и обызвествления, которые особенно выражены в шейном и грудном отделах позвоночника. На поясничном уровне преобладает «разболтанность» всего ПДС. Структурная фиксация возможна здесь за счет костных разрастаний, обызвествленных участков продольных связок, «скобок», идущих от позвонка к позвонку. Такой фиксирующий возрастной процесс называют спондилезом [Акимов Г.А., Коваленко П.А., 1989]. Он сопровождается расширением опорных поверхностей позвонков, его относят не к болезни, а к механически компенсирующим процессам — дистрофическим изменениям. Этот процесс свойствен почти всем пожилым людям, он захватывает много ПДС.

Качественно иными являются изолированные поражения какого-либо одного (редко — двух или более) ПДС.

При дистрофических поражениях, называемых остеохондрозом, в связи с первично поражаемым мягкотным ядром в соответствующем ПДС возникает патологическая подвижность. Происходит легкое соскальзывание вышележащего позвонка с нижележащего — псевдоспондилолистез или задний спондилолистез. В отличие от истинного спондилолистеза целостность дужки сохраняется: тело и корень дужки не отрываются, не соскальзывают вперед. Заднее соскальзывание происходит из-за разболтанности капсулы межпозвоночного сустава.

Это взаимное смещение смежных позвонков, обычно с изменением шейного или поясничного лордоза, является первым признаком остеохондроза (I рентгенологическая стадия). Другие рентгенологические признаки остеохондроза: уплощение диска (о чем судят по уменьшению высоты межпозвонкового пространства), утолщение и неровность замыкающих пластинок, передние горизонтально направленные «остеофиты» — краевые разрастания. Все эти признаки составляют содержание II и III стадий, когда на шейном или грудном уровне имеются краевые разрастания, направленные не только вперед, но и кзади, в сторону позвоночного канала. Они уже сами (не только грыжевидные выпячивания диска) угрожают целости спинного мозга и его сосудов. При наличии задних разрастаний говорят о IV, т.е. последней, рентгенологической стадии остеохондроза. Эти разрастания особенно опасны в условиях узкого канала. На шейном уровне сагиттальный диаметр в норме должен превышать 14 мм и быть существенно меньше, чем сагиттальный диаметр тела позвонка. На поясничном уровне он не должен быть меньше половины сагиттального диаметра тела соответствующего позвонка. На шейном уровне разрастания особенно часты в зоне унковертебрального соединения — так называемый унковертебральный артроз. Такие разрастания, направленные кзади, угрожают корешку в межпозвонковом отверстии, а в латеральном направлении — позвоночной артерией. На поясничном уровне корешку угрожает чаще само выпячивание диска или его выпадение: выпавшая часть диска, часто уплотненная, обызвествленная, может порвать заднюю продольную связку. Измененная ткань диска становится аутоантигеном, стимулирует иммунные процессы.

Уплотнение диска приводит к сближению расположенных сзади отростков дуг — т.е. отростков (дуготростчатых) суставов, их перегрузка ведет к сопутствующему межпозвонковому артрозу — спондилоартрозу. Дистрофические изменения в суставах в основном сходны по рентгенологической картине с остеохондрозом: утолщение противоположащих замыкающих пластинок, их неровность, краевые разрастания. Впрочем, артроз позвоночных суставов может развиваться и независимо от патологии диска, если из-за усиленного лордоза нагрузки падают больше не на диски (расположенные впереди), а на суставы (расположенные сзади).

Важной формой поражения суставов являются ущемления их менискоидов (рис. 41). В ответ на раздражение рецепторов суставных тканей наступают рефлекторное напряжение периартикулярных мышц — контрактурное замыкание, блокирование сустава в порочной позе. В неблагоприятных условиях деятельности суставов развивается не только спондилоартроз, но и дистрофический процесс в капсуле соответствующего сустава — спондилопериартроз.

Дегенеративно-дистрофическому поражению диска и всего ПДС под влиянием усиленных статико-динамических нагрузок способствуют некоторые приобретенные и врожденные особенности позвоночника. Так, уменьшение числа дисков ведет к их перегрузке. Это бывает после травмы или другого поражения ПДС на соседнем уровне, при врожденном синостозе (спаяние, конкресценция, блок соседних позвонков), при врожденном уменьшении числа дисков, на-



Рис. 41. Возможный механизм ущемления менискоида как субстрата блокирования межпозвонкового сустава.

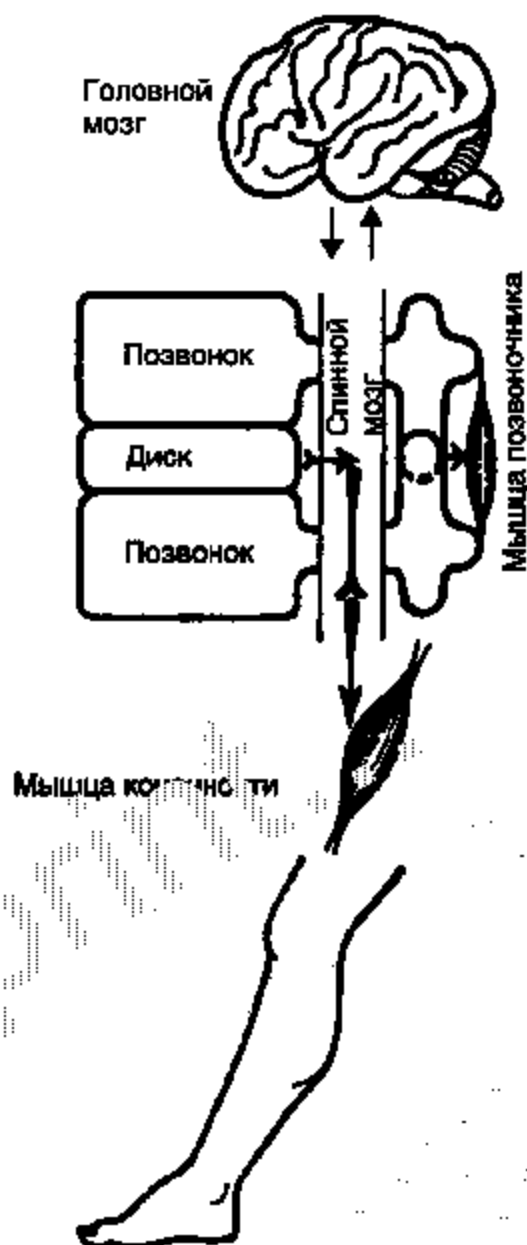
а — нормальный сустав; менискоид, располагающийся у капсулы, занимает краевое положение, свободно размещаясь в суставной полости; б — ущемление менискоида, блокирование сустава; в — растяжение сустава, увеличение расстояния между суставными поверхностями; тяга выпрямившейся капсулы увлекает ставший вновь подвижным менискоид к краю суставной полости, в нормальное положение; произошло деблокирование.

пример, при сакрализации L_v , и др. В происхождении дистрофических изменений позвоночника играют роль и эндокринные факторы, в частности половые, о чем свидетельствуют распространенность заболеваний в начале 3-го десятилетия жизни и более редкие случаи у пожилых людей. Развитию дистрофических изменений способствует гипотиреоидное состояние. Известно, что тироксин способен стимулировать биосинтез коллагена — основы конструкции диска. О роли определенных метаболических сдвигов свидетельствуют также дистрофические изменения в диске под влиянием гиалуронидазы.

Описанные органические дистрофические изменения касаются костных, хрящевых, связочных и капсулярных структур позвоночника. Однако патология позвоночника состоит не только в поражении «пассивных» — плотных тканей, но и в нарушении его целостности и механических свойств. Как опорная, так и двигательная функция позвоночника в большей степени определяется деятельностью его мышц.

В мышцах всей кинематической цепи позвоночника — конечности под влиянием механических перегрузок и патологической импульсации из рецепторов пораженного позвоночника развиваются сложные патологические процессы: это на первых порах мышечно-тоническое напряжение, которое может стать стойким, контрактурным (рис. 42). В таких мышцах вскоре появляются уплотненные тяжи, содержащие болезненные плотные узелки, небольшие, с горошину (узелки Корнелиуса), или побольше, менее твердые и без четких границ (локальные и гипертонусы Мюллера), или плотные пластинчатые затвердения («миогелозы»). При пальпации этих триггерных точек боль часто распространяется до отдаленных зон-мишеней. В узелках на отдаленных стадиях гистологически обнаруживают четкие дистрофические изменения, особенно в слабо кровоснабжаемых (так называемых брадитрофных) местах прикрепления сухожилий и других фиброзных тканей к костным выступам. Дистрофический процесс в этих зонах (болезненных точках) называют нейроостеофиброзом.

Рис. 42. Основные механизмы рефлекторного мышечно-тонического воздействия рецепторов в области межпозвонкового диска на мышцы позвоночника и на мышцы других областей тела (в частности, на мышцы конечностей).



Для развития дистрофического процесса в позвоночнике и конечностях важны не только указанные органические нарушения в мышцах. У лиц с недостаточно симметричной иннервацией, обладающих сниженной ловкостью, с несовершенным прогнозированием моторных ситуаций легко наступает дискоординация в работе мышц ПДС и всего позвоночника. Это происходит в момент резкого поворота туловища или другого движения, при ходьбе в гололед и пр. При такой неожиданной дисфункции ПДС легко происходят сдвиг его элементов, выпячивание и выпадение диска. В свою очередь уже развернувшийся процесс остеохондроза сказывается на состоянии как самих мышц ПДС, так и центральных аппаратов, связанных с этими мышцами. Генерализованная реакция мышц позвоночника на начальных этапах выпячивания диска осуществляется по типу ориентировочной. Она захватывает мышцы вдоль всего позвоночника, вовлекаются и экстравертебральные мышцы. Становятся скованными не только шея, поясница, но и ягодичная область, задняя группа мышц ног, в первую

очередь ишиокруральные (из-за чего ограничивается объем наклонов туловища в тазобедренном суставе). По мере развития ремиссии такая распространенная миофиксация сменяется регионарной и, наконец, сегментарной: с помощью защитной мышечной контрактуры «замыкается» один (пораженный) ПДС. Таким образом, последней стадии остеохондроза (фиброзу диска или его обызвествлению) предшествует стадия иммобилизации локальным мышечным корсетом, локальной миофиксацией. Лишь в последующем происходит иммобилизация «пассивными» тканями, т.е. путем фиброза или спондилеза, на что требуется много месяцев и лет. На поясничном уровне фиброз, как правило, не развивается. Таким образом, при оценке дегенеративно-дистрофического процесса в кинематической цепи позвоночника следует рассмотреть состояние не только костно-хрящевых и фиброзных, но и сложно иннервируемых мышечных тканей.

С развитием мышечно-контрактурной или органической фиксации ПДС дегенеративно-дистрофический процесс в позвоночнике не завершается. В области такого ПДС кривизна позвоночника изменяется. Чаще всего в шейном и поясничном отделах позвоночника на уровне пораженного ПДС формируется местный кифоз вместо нормального лордоза. В ответ на эту деформацию возникает обычно компенсаторный гиперлордоз на вышележащем или нижележащем уровне, что обеспечивает сохранение общего центра тяжести тела. В какой мере эти компенсаторные изгибы позвоночника можно проследить при более грубом кифозе, например туберкулезном, можно судить по рис. 40.

Так, при усилении поясничного лордоза позвоночник лонное сочленение опускается книзу, а задние отделы поднимаются кверху. Так как крестец при этом наклоняется вперед, а вместе с ним наклоняется и нижнепоясничный отдел позвоночника, вышележащие отделы компенсаторно отклоняются назад — формируется тип лордоза. В этом участвуют и другие звенья кинематической цепи позвоночника — нижние конечности. Опусканию передней части таза способствует также укорочение прямой мышцы бедра — самой длинной головки четырехглавой мышцы; задние мышцы бедра (ишиокруральные) в этих условиях, наоборот, удлиняются.

Если в ответ на искривление пораженного отдела позвоночника происходит компенсаторное искривление в соседних, обычно верхних, отделах, то формируется S-образный сколиоз. При этом сохраняется гравитационная вертикаль: приспособление считается обеспеченным (относительно адаптированная форма вертеброгенной деформации). Когда в покое или после нагрузки лежащие над пораженным ПДС отделы отклонены от гравитационной вертикали, формируется угловой сколиоз. В этих условиях приспособление недостаточное (дезадаптированная форма вертебральной деформации), хорошая адаптация должна сохраняться не только в покое, но и после физической нагрузки.

Для определения выраженности дезадаптации всего позвоночного столба сколиотическую деформацию оценивают по отклонению головы от оси тела. Различают две степени сколиоза: I степень — когда точка проекции головы не выходит за пределы стопы, II степень — когда она проецируется латеральнее стопы.

Выраженность самого сколиоза имеет 3 степени: I — сколиоз выявляется только при функциональных пробах и, в частности, при наклонах туловища в сагиттальной и фронтальной плоскостях; II — сколиоз хорошо определяется при осмотре у стоящего больного, но он непостоянен и исчезает при провисании на стульях и в положении лежа на животе; III — стойкий сколиоз, не исчезающий при провисании на стульях и в положении лежа на животе. При сколиозе III степени деформация иногда остается и по исчезновении болей — в течение месяцев и даже более года, вплоть до следующего болевого приступа. Соответственно изменениям изгиба поясницы изменяются изгибы и другой части кинематической цепи — в области коленного сустава. Наоборот, при первичном изменении изгиба в коленном суставе, например при ходьбе на высоких каблуках, вторично изменяется изгиб в пояснице. С усилением поясничного лордоза увеличиваются нагрузки на задние отделы дисков, а также на поясничные межпозвонковые суставы — отделы, в которых вторично могут возникнуть дистрофические поражения.

Формирующиеся в обострении и ремиссии новые позы позвоночника — не только компенсация. Некоторые мышцы, адаптирующиеся к новым условиям в ближних и отдаленных отделах всей кинематической цепи, несут известные перегрузки. Это приводит к развитию дистрофических изменений и в отдаленных отделах. Остеохондроз — заболевание одного ПДС (двух — двух или трех), но реактивные дистрофические изменения происходят во всей кинематической цепи позвоночника — конечности. Наоборот, любое изменение в экстравертебральных отделах опорно-двигательного аппарата может сказаться на кривизне позвоночника.

Таким образом, *остеохондроз — полифакториальное заболевание с участием как наследственных, врожденных черт, так и ряда приобретенных факторов: статико-динамических, аутоиммунных, обменных и др.* Сначала поражаются диски, а затем — другие отделы позвоночника, опорно-двигательный аппарат и нервная система. Одновременно следует помнить, что вертеброгенные заболевания — отнюдь не одни лишь дистрофические поражения позвоночника, это и другие метаболические (гормональная спондилопатия, охроноз) и структуральные сколиозы, воспалительные процессы (спондилиты туберкулезные, бруцеллезные, ревматоидные и др.), посттравматические явления, онкологические заболевания.

9.3. Основные патогенетические варианты вертеброгенных синдромов (рефлекторные, компрессионные, миоадаптивные)

Вертеброгенные синдромы, несмотря на свое разнообразие, разыгрываются как бы по общему сценарию. Появляется боль, с нарушением подвижности в соответствующем отделе позвоночника возникает вертебральный синдром. Затем болевые, двигательные и другие нарушения развертываются в руке (при шейном поражении) или в ноге (при поясничном поражении). В связи с этим при шейной патологии говорят о цервикомембральных синдромах, при пояснично-тазовой — о пельвиомембральных синдромах. Термины «вертебраль-

ный» или «мембральный» мало раскрывают клиническую или патогенетическую суть синдрома, они лишь указывают его локализацию. Недостаточно раскрывается эта суть и в терминах «прострел», «цервикалгия», «люмбалгия». Патогенетическая и клиническая суть синдромов становится значительно конкретнее при рассмотрении рефлекторных и компрессионных вариантов.

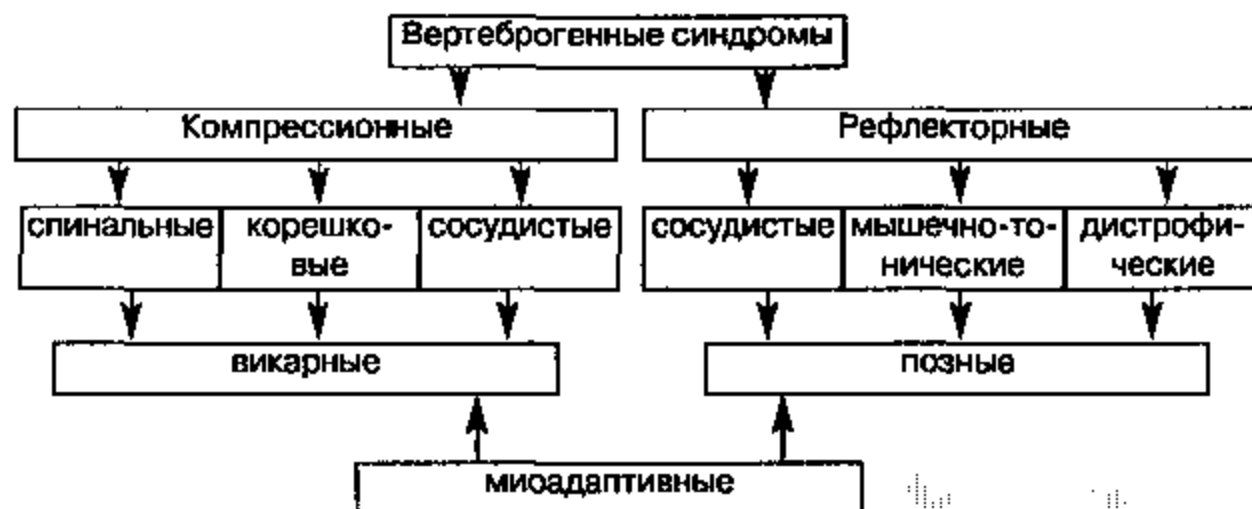
Рефлекторные синдромы. Патологические импульсы из рецепторов пораженных тканей ПДС становятся источником моторных, вазомоторных и других рефлексов. Наиболее богата снабжена болевыми рецепторами задняя продольная связка. Эти рецепторы являются обратной менингеальной ветвью (синуввертебральный нерв Люшка), которая от спинального ганглия возвращается через межпозвонковое отверстие в позвоночный канал. Выпячивающийся диск или задние «остеофиты» отжимают связку, создавая здесь очаг раздражения. Отсюда, а также из фиброзного кольца диска, надкостницы позвонков, других связок и суставных капсул патологические импульсы следуют через задний корешок в спинной мозг, где переключаются на передний и боковой рога. Далее они следуют к поперечнополосатым мышцам, вызывая их рефлекторное напряжение (дефанс), мышечно-тонический рефлекс, вазомоторные и другие висцеральные рефлексы, к гладким мышцам, включая сосудистые, к висцеральным органам (вазомоторные и другие висцеральные рефлексы). Под влиянием продолжительной импульсации ткани, особенно скудно кровоснабжаемые, претерпевают дистрофические изменения. Это касается в первую очередь связок, сухожилий и других фиброзных тканей, прикрепляющихся к костным выступам, особенно в зонах, близких к суставам. Эти ткани в условиях перегрузки и микротравматизации как бы притягивают к себе патологическую импульсацию из пораженного позвоночника. В указанных зонах коллагеновые волокна претерпевают истончение, разрыхление, вплоть до фрагментации, разрывы, а также гиалиноз; содержание воды в них уменьшается, повышается количество коллагена с одновременным снижением гексозаминов и общих гексоз. Этот нейродистрофический процесс определяют как нейроостеофиброз.

Таким образом, вертеброгенные рефлекторные синдромы подразделяют на мышечно-тонические, нейрососудистые и нейродистрофические (нейроостеофиброз).

Компрессионные синдромы обусловлены более простым процессом — механическим воздействием грыжевого выпячивания, костных разрастаний или другой патологической структуры на корешки, спинной мозг или какой-либо сосуд. Сдавливаются не только сами нервные волокна или клетки, но и кровоснабжающие их сосуды. Такой патологический процесс не является ни воспалительным, ни первично дегенеративным, и его обозначают как невро- или миелопатию. При воздействии на сосуды, кровоснабжающие спинной мозг, возможна миелопатия без какого-либо механического повреждения самого спинного мозга. При воздействии на позвоночную артерию на первых порах повреждается ее симпатическое сплетение, и говорят о функциональной (вазомоторной) стадии синдрома позвоночной артерии. При более грубой компрессии возможна ишемия кровоснабжаемых этой артерией мозговых тканей.

Наряду с рефлекторными существуют и компрессионные синдромы: корешковые (радикулопатии), спинальные (миелопатии) и нейрососудистые синдромы позвоночной артерии.

Схематически классификация вертеброгенных синдромов, всегда сопровождаемых болью, может быть представлена так:



Под влиянием описанных мышечно-тонических, нейродистрофических и других изменений тканей самого позвоночника меняются его конфигурация и поза туловища. Такая деформация позвоночника, особенно его поясничного отдела, неизбежно сказывается на состоянии мышц конечностей: одни оказываются растянутыми, у других точки прикрепления сближаются. В растянутых мышцах и сухожилиях легко развиваются миофиброз и нейроостеофиброз под влиянием импульсов из пораженного позвоночника. Синдромы, обусловленные изменением позы позвоночника, называют позными миоадаптивными синдромами. По другой адаптации и по другому механизму — викарному: при компрессии корешка в условиях атрофии и слабости одних мышц в других развивается викарная гипертрофия.

Кроме рефлекторных и компрессионных, различают позные и викарные миоадаптивные синдромы.

9.4. Основные синдромы дистрофических поражений шейного отдела позвоночника

9.4.1. Методика обследования

Состояние мягких тканей, в первую очередь мышц, имеет некоторые особенности. Все мышцы напрягаются не в момент сближения точек прикрепления, а наоборот, когда они растягиваются, удерживая тело от падения. По мере наклона туловища или головы до 20–30° все сильнее напрягаются паравертебральные мышцы. Это напряжение (равно как и патологическая плотность участка мышцы в состоянии покоя) пальпаторно подразделяется на 3 степени: I — мышца мягкая; II — мышца плотноватая, ощупывающий ее палец погружа-

ется в нее лишь частично и с трудом; III — мышца каменистой плотности. При патологической импульсации, в частности из рецепторов задней продольной связки, капсул суставов или других тканей, плотность может обнаруживаться уже в положении покоя. О возбудимости этих рецепторов или других отделов рефлекторной дуги можно судить по указанной плотности мышцы в покое и при растяжении. Реакция мышечных и фиброзных тканей на растяжение — важнейший показатель их дистрофического состояния. Кроме повышенной плотности, растяжение указанных тканей проявляется и болезненностью (симптомы натяжения, которые в прошлом ошибочно связывали лишь с растяжением нервных стволов). О вертеброгенных дистрофических нарушениях мышц и фиброзных тканей (о нейроостеофиброзе) можно судить, во-первых, по реакции уплотнения, по болевой реакции на растяжение; во-вторых, по болезненности при пальпации. Болезненность при пальпации может иметь различную выраженность. Реакцию отдачи боли можно точнее определить при помощи феномена вибрационной отдачи — в ответ на частое постукивание по болевой точке подушечкой пальца. При повторении исследования отраженная боль может исчезнуть, поэтому перед пробой следует проинструктировать больного.

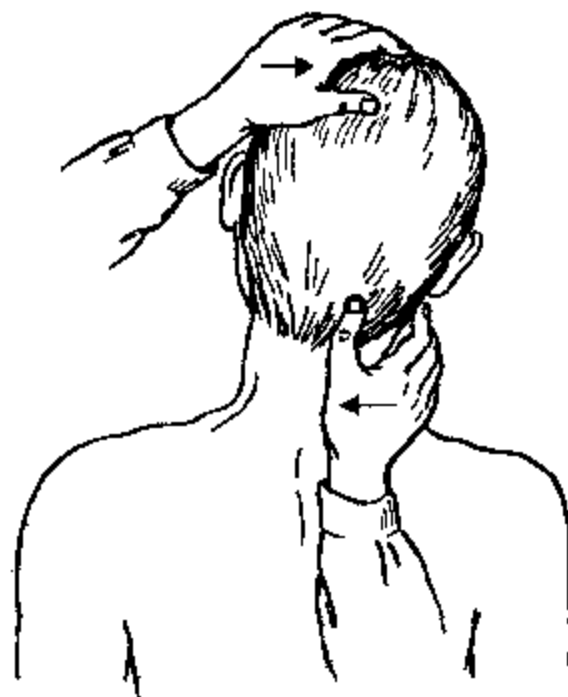
Определение болезненности паравертебральной области и ощупывание ее вообще проводятся при расслаблении соответствующих мышц. Это возможно в положении больного лежа, а стоя — в положении разгибания, когда тяга кзади обеспечивается гравитационными силами.

Обследование вертебральных и паравертебральных тканей следует начинать не с определения болевых точек (частая ошибка в тактике исследования). Всегда начинают с осмотра, оценки врожденных и приобретенных деформаций, асимметрий. Затем выявляют объем активных и пассивных движений, парезы паравертебральных мышц и лишь затем определяют болезненность при растяжении, ощупывании и постукивании.

При обследовании больного с шейной вертеброгенной патологией после указанного осмотра приступают к определению раздражения или дефицита функции черепных нервов. Определяют болезненность внутренне-верхнего угла орбиты — орбитальной точки (зона расположения ветви глазничной артерии). При скользящей пальпации этой области необходимо уточнить, куда отдает боль: в глазницу или надбровье, т.е. в зону васкуляризации данной артерии или в область лобного бугра. Этот же симптом может быть положительным и при поражении шейно-затылочной области, откуда болевые импульсы распространяются по симпатическим волокнам, окутывающим сосуды.

На стороне брахиалгии и других синдромов шейного остеохондроза нередко отмечается болезненность височной артерии. Далее важно установить наличие субъективных и объективных кохлеовестибулярных симптомов (с учетом возможной роли позвоночной артерии и нерва в возникновении этих нарушений). Как диагностическим приемом пользуются и растяжением позвоночника, когда нередко меняются субъективные кохлеовестибулярные проявления. Техника растяжения приведена ниже, в разделе о лечении.

Рис. 43. Определение объема наклонов головы в верхнешейном отделе.



Обследование шейной области следует начинать с определения объема пассивных и активных движений. В норме сгибание — разгибание возможно в пределах $130-160^\circ$, поворот в сторону — до $80-90^\circ$, а наклон (ухо к плечу) — до 45° . Чтобы определить, не ограничен ли наклон головы в результате поражения верхнешейного или краниовентрального уровня, фиксируют верхнешейный отдел одной рукой, а другой наклоняют голову (рис. 43). При корешковых синдромах бывает положительным симптом межпозвонкового отверстия. При нагрузке на голову, наклоненную на плечо или наклоненную и повернутую в больную сторону, возникают парестезии или боль, отдающая в зону иннервации сдавленного корешка. При всех пробах пассивного и активного наклона головы фиксируют реакцию больного на растяжение определенных мышц (при наклоне вправо — левых мышц и т.д.) — так называемый шейный симптом Ласега. Затем регистрируют реакцию на растяжение всех тканей шеи. Для этого врач должен стоять позади сидящего больного, прижав ладони к его нижним челюстям так, чтобы их можно было подтягивать кверху верхними (радиальными) краями III пальцев. Подушечки I пальцев прижимают к затылку, слегка сгибая голову больного. Поднимая легким усилием свои ладони с челюстью больного вверх, врач совершает легкое растяжение всех тканей шеи. Эта процедура совершенно безопасна и может дать информацию о болезненности рецепторов растягиваемых мышц, связок, капсул суставов, об уменьшении корешковой боли (увеличение вертикального диаметра межпозвонкового отверстия). Если при данной пробе меняются характер и интенсивность шума или боли в ухе и голове, то можно судить об участии шейного отдела позвоночника в кохлеовестибулярных или других нарушениях.

В соответствии с жалобами больного на спонтанную боль и на боль во время растяжения врач приступает к пальпаторному определению болевых точек.

Болевые точки — это участки болезненности периневрия, периартериальных сплетений, но чаще участки раздражения рецепторов в упомянутых зонах нейроостеофиброза; в мышцах это узелки, гипертонусы и пластинчатые уплотнения. Их называют также миофасциальными курковыми точками. Зоны отраженной миофасциальной боли не соответствуют ни дерматомам, ни миотомам. Она ощущается локально, вокруг курковой точки или на расстоянии в пределах данного или других сегментов. В этих зонах отраженных болей отмечают также болезненность, вазомоторные, пиломоторные и секреторные изменения, которые исчезают с исчезновением болезненности самой курковой точки при ее новокаинизации.

В курковой точке покоящейся мышцы с помощью игольчатого электрода не удается регистрировать какую-либо электроактивность. Она возникает лишь в момент погружения электрода. Диаметр курковой точки — несколько миллиметров. Это контрактура без потенциалов действия, что объясняется механизмом формирования данной мышечной зоны: мышечное перенапряжение, перегрузка контрактильных элементов в одном участке, разрыв саркоплазматического ретикулума. При этом происходит высвобождение запасов кальция ретикулума. Избыток кальция, чьи ионы не способны здесь перемещаться при нормальном снабжении энергией АТФ, и запускает длительную контрактуру с локальной вазоконстрикцией. Этот триггерный пункт как мощный источник ирритации вызывает через центральную нервную систему различные рефлекторные эффекты. Высвобождаются серотонин, гистамин, андины и другие продукты боли и вазоконстрикции. Гистологически в миофасциальных зонах с помощью светового микроскопа выявляют следующие изменения в форме растянутых миофибрилл поблизости от саркомерных трубочек, иногда исчезновение исчерченности волокон, легкая пролиферация соединительнотканых элементов, «жировая пыль», интерстициальная инфильтрация мукополисахаридов. При ультраструктурном исследовании обнаружены гигантские вытянутые саркомемы, которые простираются вплоть до соседних миофибрилл. Из болевых точек наиболее важны следующие.

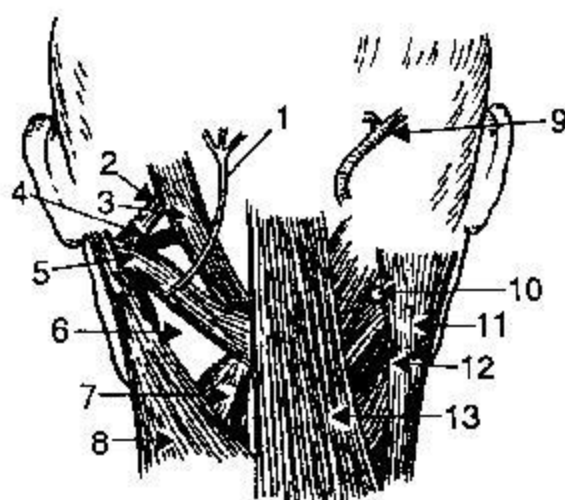
Точки затылочных нервов соответствуют местам выхода малого и большого затылочных нервов. Первый прощупывается у сосцевидного отростка, по заднему краю грудиноключичнососцевидной мышцы, второй — на середине линии, соединяющей сосцевидный отросток с C_1 . Нередко болезненными оказываются также весь сосцевидный отросток, затылочная или даже теменная кость, поскольку в указанной области к костям прикрепляются мышцы и апоневрозы. Большой затылочный нерв, как и позвоночная артерия, как бы зажат и натянут под косой мышцей головы.

Точка позвоночной артерии (рис. 44) — единственное место в паравертебральной шейной области, где артерия сзади не прикрыта костными образованиями.

Точка этой артерии расположена медиальнее заднего края грудиноключичнососцевидной мышцы, ниже затылочных точек на линии, соединяющей вершину сосцевидного отростка и остистый отросток аксиса. Точка позвоночной артерии окажется на границе между ее наружной и средней третью и соответ-

Рис. 44. Топографо-анатомические отношения в области нижней косой мышцы головы и позвоночной артерии.

1 — большой затылочный нерв; 2 — верхняя косая мышца головы; 3 — большая задняя прямая мышца головы; 4 — позвоночная артерия; 5 — нижняя косая мышца головы; 6 — нижний выйный треугольник; 7 — полуостистая мышца шеи; 8 — длинная мышца головы; 9 — затылочная артерия; 10 — точка позвоночной артерии; 11 — ременная мышца шеи; 12 — грудиноключичнососцевидная мышца; 13 — трапециевидная мышца.



ствуует той части артерии, где она по выходе из поперечного отростка аксиса направляется вверх и латерально в отверстие поперечного отростка атланта. На этом участке артерия прикрыта только мягкими тканями. Между артерией и прощупывающим ее пальцем находится тонкий слой ременной и полуостистой мышц. В зоне прощупываемой точки оказывается нижняя косая мышца головы. Отраженная боль от этой точки чаще вызывается не при давлении, а при вибрации. При этом, кроме зон отражения в области головы (рис. 45), регистрируется отдача боли в область сердца и нервов — в обе ноги. Отмечаются сдвиги кровенаполнения в области рук (чаще у здоровых людей) и в вертебробазилярной системе (чаще у больных с синдромом позвоночной артерии).

Остистые отростки шейных позвонков. Под затылком прощупывается самый крупный остистый отросток C_{II} . Отростки C_{III} , C_{IV} и C_V залегают глубоко под мышцами и выйной связкой. Однако при разгибании шеи и расслаблении мышц интенсивная пальпация позволяет определить остистые отростки всех названных шейных позвонков и сравнить болезненность каждого из них. Отростки C_{VI} и C_{VII} можно исследовать и перкуссией.

Капсулы межпозвонковых суставов. По обшим паравертебральным линиям вниз от точек позвоночной артерии (т.е. суставов C_I-C_{II}) можно прощупать капсулы и остальных межпозвонковых суставов. Пальпирующие пальцы плавно углубляются в расслабленные мышцы (при соответствующем наклоне головы). Следующая за точкой позвоночной артерии — точкой сустава C_I-C_{II} — по отвесной линии вниз прощупывается зона сустава $C_{II}-C_{III}$, обычно на уровне угла нижней челюсти. Ниже прощупывается сустав $C_{III}-C_{IV}$ и т.д. У худощавых людей, хорошо расслабляющих мышцы, легко прощупывается бугристость каждого сустава, у других пациентов приходится ориентироваться по указанным ранее признакам, а также по остистым отросткам.

Точки шейных межпозвонковых дисков. Передние отделы шейных дисков прощупываются следующим образом. Врач кладет руку на переднебоковую поверх-

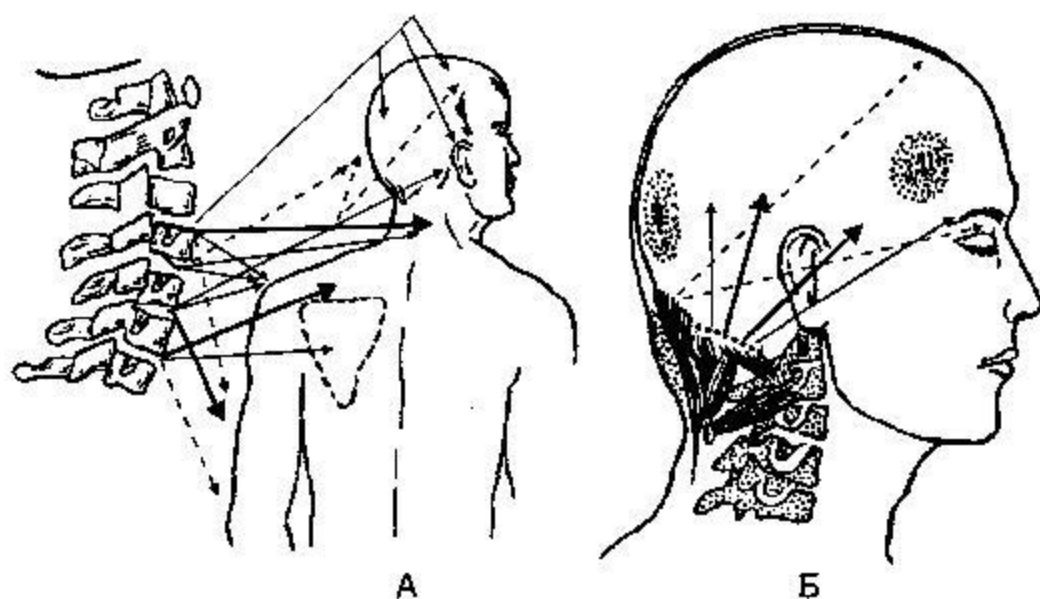


Рис. 45. Зоны отражения болей от раздражаемых межпозвонковых дисков (А) и подзатылочных тканей (Б).

Сплошными линиями показано отражение от подзатылочных мышц, пунктирными линиями — от ременной мышцы головы; зона на лбу — отражена от полурисистой мышцы головы, на затылке — от полурисистой мышцы шеи и от верхней лорциии многораздельной мышцы.

ность шеи больного и погружает подушечки I и III пальцев между внутренней поверхностью грудиноключичнососцевидной мышцы и гортанью. Продвигая пальцы вперед и медиально, т.е. отодвигая гортань и расположенные глубже мягкие ткани, он ощущает переднюю поверхность, вызывая механическое раздражение передних отделов тел позвонков и фиброзных колец дисков.

Точки поперечных (поперечных) отростков шейных позвонков (так называемые надэрбовские), для их ощупывания врач стоит лицом к исследуемому, кладет палец на переднебоковую поверхность шеи больного латеральнее грудиноключичнососцевидной мышцы. Затем радиальный край пальца продвигается в медиальном направлении, глубже проникая между грудиноключичнососцевидной мышцей и передними бугорками поперечных отростков, пока они не начинают ощущаться как плотные (костные) образования. Тотчас ниже сосцевидного отростка палец исследующего при продвижении к искомой точке встречает ременную мышцу и анастомозы добавочного нерва с ветвями шейного сплетения. Приближаясь к поперечным отросткам, палец деформирует места прикрепления длинных мышц шеи и головы, а с уровня C_{III} и ниже — у места начала передней лестничной мышцы. На уровне $C_{II}-C_{III}$, медиальнее прощупываемых точек, на переднебоковой поверхности этого ПДС расположен верхний шейный симпатический узел. До него, как и до сосудистого пучка, палец не доходит. По мере того как ощупывают указанные точки на более низких уровнях, палец оказывается все ближе к симпатическому стволу.

Точка передней лестничной мышцы. Точка на уровне $C_{III}-C_{VI}$ — место начала передней лестничной мышцы. При глубоком вдохе, когда I ребро поднимается,

ощупывание нижнего края мышцы облегчается. Ее определяют над ключицей латеральнее и позади грудиноключичнососцевидной мышцы. Для этого врач отодвигает краем III или II пальца ключичную порцию грудиноключичнососцевидной мышцы внутрь. В целях ее расслабления голову предварительно наклоняют в больную сторону, затем предлагают больному сделать глубокий вдох и, не выдыхая, повернуть голову в здоровую сторону. В этот момент III и II пальцы углубляют вниз и медиально, охватывая переднюю лестничную мышцу.

Реберно-лестничная точка прощупывается тотчас ниже ключицы — в месте прикрепления передней лестничной мышцы к I ребру. В реализации боли, иррадиирующей иногда отсюда вниз по передней грудной стенке, может участвовать и симпатическое сплетение внутренней грудной артерии.

Верхневнутренняя лопаточная точка прощупывается в месте прикрепления мышцы, поднимающей лопатку, к ее верхневнутреннему углу. Для прощупывания данной точки врач становится позади пациента, которого просят поместить кисть руки больной стороны на противоположное надплечье. Отраженные боли при пальпации точки отмечаются в лопаточно-плечевой области. В целях провоцирования болей в этой зоне больному предлагают заложить кисть руки больной стороны в позу напряженной пронации за поясницу.

Точка клювовидного отростка. Для ее прощупывания следует стать лицом к больному, положить свою ладонь на область плечевого сустава и охватить его снаружи четырьмя пальцами. Далее указательный палец врача скользит вверх и наружу по области головки плеча исследуемого, пока не натолкнется на костное сопротивление клювовидного отростка. К клювовидному отростку прикрепляются сухожилия короткой головки двуглавой, клювовидно-плечевой и малой грудной мышц.

Точка прикрепления грудиноключичнососцевидной мышцы к груди и ключице. Болезненные ощущения возникают между ножками грудиноключичнососцевидной мышцы, особенно при пальпации этой области, когда врач совершает пальцем боковые движения (френикус-феномен), часто обнаруживается при сочетании цервикальной и висцеральной патологии.

Точка прикрепления дельтовидной мышцы к плечу прощупывается на границе верхней и средней трети плеча, по наружной его поверхности, где между двуглавой и трехглавой мышцами расположена зона прикрепления дельтовидной мышцы.

Область наружного надмыщелка плеча. Проксимальнее наружного надмыщелка плеча начинается плечелучевая мышца (длинный супинатор). Массивное брюшко этой мышцы хорошо выделяется на наружной стороне предплечья. Боль в этой области иногда возникает при прощупывании, а также если врач оказывает сопротивление супинации или сгибанию предплечья.

Весьма часто прощупываются болезненные участки в мышцах верхнего квадранта тела — узелки, гипертонусы и пластичные уплотнения. Наиболее часто они обнаруживаются в надостной мышце.

Явления выпадения в двигательной сфере (снижение силы, мышечные гипотрофии и пр.) или снижение чувствительности (болевого, температурного,

тактильной, а также сложных ее видов) определяют обычными приемами. Гипалгезия в кожных полосах — дерматомах при поражении корешков легче выявляется в дистальных отделах этих полос. Слабые гипалгезии в надплечье, на лице, в дистальных отделах руки часто относятся не к дерматомным, а к вегетативным зонам. Изменчивые в границах (обычно пятнами) и интенсивности, эти гипалгезии — проявления сложного вегетативно-ирритативного верхнеквадрантного синдрома. Его источником нередко становится пораженный позвоночный сегмент, а также вторично возникшая болевая зона в верхнем квадранте тела, частью его являются и упомянутые болевые точки. Сюда же относятся регионарные изменения кожной температуры и другие вегетативные сдвиги, а также понижение, но чаще повышение проприоцептивных рефлексов.

9.4.2. Шейные вертеброгенные синдромы

Рефлекторные синдромы проявляются в области шеи ограничением подвижности, болями и пр. и в области руки. Их можно обозначать по зоне проявлений, особенно болевых (цервикалгии и брахиалгии). Однако, диагностируя эти состояния, врач должен стремиться определить не только болевые территории (что доступно и больному), но и те проявления рефлекторных и компрессионных процессов, о которых речь была выше.

Цервикалгии. Дебют вертеброгенного заболевания в субъективных проявлениях — это боль на первых порах в зоне пораженного ПДС, т.е. в зоне раздражения рецепторов деформированных тканей фиброзного кольца, диска, надкостницы, связок, капсул, сухожилий и мышц шеи. Простреливающая, распирающая, мозжащая боль, ощущение «кола в шее» возникают в глубине шеи, усиливаются при поворотах, после сна, при попытке повернуться в постели и при других движениях, при кашле, чиханье (из-за болезненных синергий, деформаций). Врач также оценивает характер и выраженность заболевания по интенсивности боли. Так сформировалось и определение прострелов — острых и подострых (хронических) цервикалгий. Названия отражают жалобы больного, его нетрудоспособность и пр. Однако с самого начала заболевание проявляется и ограничением подвижности шеи — защитным или порочным изменением позы, что в любом случае ограничивает свободу движения этой части тела и свидетельствует о патогенетической ситуации, боль — лишь сигнал о ней. Ограничение подвижности шеи — не изолированный признак, движения в других частях тела, особенно в руках, сопровождаются усилением как этой мышечно-тонической реакции, так и в шее (нередко в надлопаточной области, в лопатках). Со временем к мышечно-тоническим нарушениям присоединяются нейродистрофические и другие проявления. При пальпации или постукивании выявляются характерные болевые точки. Врач должен возможно глубже оценить эти патогенетические ситуации и конкретные синдромы: мышечно-тонические, нейродистрофические и другие, особенно при повторных обострениях. Первый приступ шейного прострела обычно занимает несколько дней — 1-2 нед. Следующие

приступы, обычно провоцируемые неловким движением или охлаждением, дольше не проходят.

Синдром нижней косой мышцы головы. Эта мышца, залегающая в самом глубоком мышечном слое, прикрепляясь к поперечному отростку C_1 и остистому отростку C_{II} , обеспечивает вращение в позвоночном сегменте C_1-C_{II} и является по существу аналогом вращательных мышц. Мышца прикрывает позвоночную артерию, через нее перегибается большой затылочный нерв. Мышца как бы прижимает здесь позвоночную артерию к капсуле сустава C_1-C_{II} . При тоническом напряжении и контрактуре мышца влияет на симпатическое сплетение позвоночной артерии, на большой затылочный нерв и на сустав C_1-C_{II} . Так сокращенная мышца фиксирует порочное положение и при подвывихе, и при блокировании данного сустава.

В клинической картине на первый план выступает ломящая или ноющая головная боль, преимущественно в шейно-затылочной области. Боль обычно постоянная, в отличие от сосудистой цефалгии, свойственной синдрому позвоночной артерии, без приступообразного усиления. Временами она усиливается, но исподволь, не сопровождаясь грубыми вегетативными, кохлеовестибулярными или зрительными нарушениями. Усиление боли обычно связывается с длительной статической нагрузкой на мышцы шеи. Характерно частое сочетание описанной головной боли с постоянными или периодическими парестезиями в затылочной области. Такие жалобы в сочетании с объективно определяемой гипалгезией в зоне иннервации большого затылочного нерва свидетельствуют о вовлечении этого нерва и, видимо, о напряжении нижней косой мышцы головы.

Субъективные и объективные признаки поражения затылочного нерва чаще встречаются слева, бывают и двусторонними. При сочетании с периодически возникающими признаками ирритации из сплетения позвоночной артерии присоединяются пульсирующая или жгучая боль по типу «снятия шлема» и другие признаки поражения позвоночной артерии. У всех больных выявляется болезненность места прикрепления нижней косой мышцы головы к остистому отростку аксиса. Боль в шейно-затылочной области усиливается, чаще при одностороннем синдроме, при пробе на ротацию головы в здоровую сторону. Возникновению синдрома способствуют травмы черепа и области шеи, остеохондроз нижележащих шейных ПДС, длительно сохраняемое вынужденное положение шеи.

Синдром передней лестничной мышцы. Эта мышца, прощупываемая и нередко видимая на шее, направляется косо вниз и вперед. Она начинается от поперечных отростков $C_{III}-C_{VI}$ и прикрепляется к бугорку I ребра. Через острый угол, образуемый мышцей и ребром, проходит подключичная артерия, а впереди мышцы, в щели между ребром и ключицей, располагается подключичная вена.

Шейные нервы, направляясь от межпозвонковых отверстий к вершинам поперечных отростков, покрыты сухожилием мышцы. Плечевое сплетение располагается, как в ущелье, между передней и средней лестничными мышцами. Особенно неблагоприятны условия для нижнего первичного ствола сплетения, образованного из корешков C_8-Th_1 , который направляется горизонтально или не-

сколько вверх, где может растянуться или подвергнуться сдавлению между передней лестничной мышцей и костью. Передняя лестничная мышца и длинная мышца шеи вместе с куполом легкого образуют треугольник с вершиной на уровне поперечного отростка C_{IV} или C_{VI} и основанием в области купола легкого.

Под влиянием травм, различных патологических процессов в области шеи и во всем верхнем квадранте тела передняя лестничная мышца легко подвергается рефлекторному напряжению и контрактуре. В таких случаях больной испытывает ноющую боль в области мышцы, особенно при повороте и наклоне головы в противоположную сторону. Голова слегка наклонена вперед и в больную сторону. Передняя лестничная мышца при пальпации уплотнена, увеличена, болезненна. Болезненна также реберно-лестничная точка под ключицей — в зоне прикрепления к бугорку I ребра. Болезненны и надэрбовские точки — места начала мышцы на поперечных отростках. В наключичной ямке, особенно если процесс разворачивается слева, появляется легкая припухлость в результате сдавления лимфатических сосудов. Боль возникает не только в шее, но и в руке на стороне поражения, в поясе верхних конечностей, подмышечной области, в грудной клетке. Отмечаются покалывание и онемение в руке, чаще по ульнарному краю (зона иннервации сдавленного нижнего плечевого ствола плечевого сплетения). В этой зоне нередко выявляется гипотрофия, возникает гипотрофия мышц гипотенара. Слабость кисти усугубляется присоединяющимся отеком. Верным доказательством синдрома является исчезновение боли и других проявлений под влиянием новокаинизации.

При наличии шейного ребра мышца прикрепляется к нему. Шейное ребро становится важным фактором развития заболевания.

Синдром мышцы, поднимающей лопатку. От задних бугорков поперечных отростков шейных позвонков начинается мышца, поднимающая лопатку. Она прикрепляется к верхнему внутреннему углу лопатки. При фиксации лопатки и I ребра эти мышцы фиксируют шейный отдел позвоночника, наклоняют его в свою сторону. Возникновению контрактуры мышцы и всего синдрома способствует недостаточная конгруэнтность (пригнанность) поверхностей лопатки и грудной клетки. Такая ситуация возникает у людей с «круглой» или «плоской» спиной. Заболеванию способствует перенапряжение мышц, фиксирующих лопатку. При дегенеративных поражениях позвоночника верхнелопаточная боль наиболее часто возникает у лиц с поражением уровня $C_{IV}-C_V$ и реже C_V-C_{VI} .

Больные с лопаточно-реберным синдромом жалуются на чувство тяжести, ноющую и мозжащую боль сначала в области лопатки (ближе к ее верхневнутреннему углу), затем и в надплечье (с иррадиацией в плечевой сустав, реже — в плечо и по боковой поверхности грудной клетки), в шее (при перемене погоды, при динамических нагрузках на мышцы шеи и спины), в позе напряженной пронации кисти, заведенной за поясницу. Эти перегрузки во многом определяют хронически-рецидивирующее течение. Наиболее болезненная зона, при давлении на которую боль отдает в надплечье и шею (курковая точка), — место прикрепления мышцы, поднимающей лопатку. Для ее пальпации кисть больно-

го на пораженной стороне помещается на противоположное надплечье, врач (стоящий позади исследуемого) надавливает I пальцем на область верхнего медиального угла лопатки. Давление на эту точку сопровождается усилением или возникновением боли в лопаточно-плечевой области. При движении лопаткой нередко определяется характерный хруст в области ее внутреннего угла.

Цервикоспондилопериартроз. Артроз и периартроз суставов шейного отдела позвоночника развиваются при ряде условий. Диски располагаются спереди, а суставы — сзади, поэтому перегрузки первых происходят при наклоне шеи вперед (кифозирование), а перегрузки костных элементов суставов — при наклоне шеи назад (гиперлордоз). Гиперлордоз возникает у лиц с усиленным грудным кифозом, в порядке компенсации при местном нижнешейном кифозе (например, при остеохондрозе). В последнем случае имеется не только гиперлордотическая поза средне- и верхнешейных отделов, но и компенсаторная гипермобильность и перегрузка суставов в указанных отделах. Одним из возможных результатов гипермобильности перегруженного и переразогнутого ПДС может стать подвывих. Растянутая капсула сустава при этом становится источником болевых ощущений и рефлекторных реакций. В других случаях растяжению подвергаются капсулы суставов, в которых нет подвывиха, а в третьих возникает блокада ПДС. Ощупывание капсул суставов обнаруживает их болезненность, что и обосновывает диагноз цервикоспондилопериартроза.

Вертеброгенные рефлекторные брахиалгические синдромы. Иннервация руки соматической (анимальной) нервной системой осуществляется из шейных спинальных сегментов C₅-C₈. Симпатическая иннервация обеспечивается за счет боковых рогов сегментов Th₃-Th₇. В связи с этим вегетативные изменения в руке возникают при поражении этих среднегрудных сегментов, они возможны и при вертеброгенной миелопатии. Основные проявления вертеброгенной брахиалгии обусловлены патологией шейного отдела позвоночника: боль, двигательные нарушения (мышечно-тонические, гипотрофии и др.), рефлекторные вегетативные расстройства (вазомоторные и нейродистрофические). Вегетативные расстройства, как и двигательные, реализуются рефлекторным путем: от рецепторов шейных ПДС афферентные импульсы поступают в соответствующие задние рога, переключаются по межсегментарным связям на боковые рога Th₃-Th₇, отсюда афферентные симпатические импульсы через симпатический ствол доходят до звездчатого узла, а оттуда направляются к шейным нервам. Диагноз «брахиалгия» нежелателен, надо стремиться расшифровать конкретные мышечно-тонические, вазомоторные и нейродистрофические синдромы.

Синдром малой грудной мышцы. Синдром обусловлен мышечно-тоническими, нейродистрофическими нарушениями в этой мышце, сдавлением проходящего под ней нервно-сосудистого пучка. Мышца начинается 3-4 зубцами между костной и хрящевой частями ребер и прикрепляется коротким сухожилием к клювовидному отростку лопатки, иннервируется передними грудными нервами, исходящими из надключичной части плечевого сплетения. Нервно-сосудистый пучок на плече может придавливаться позади малой грудной мышцы под клю-

вовидным отростком лопатки к головке плечевой кости, иногда там же может сдавливаться и вена. Компрессия этих образований может быть вызвана сильным отведением руки (иммобилизация при переломе плечевой кости, сон с закинутой за голову рукой, гиперабдукционный синдром). Подобные положения, макро- и микротравмы при часто повторяемых рывковых движениях с отведением руки и поднятием ее кверху способствуют мышечно-тоническим и контрактурным изменениям в малой грудной мышце и местах ее прикрепления. Возникновению синдрома способствуют дополнительная импульсация из пораженного шейного отдела, а зачастую и из большого органа грудной полости.

Больные жалуются на ломящую или жгучую боль в области данной мышцы не только в связи с движениями — отведением руки, но и ночью. Беспокоят парестезии в области передней грудной стенки и ульнарного края надплечья и кисти, слабость в руке, больше в дистальных отделах. Двигательные нарушения преобладают обычно в мышцах, иннервируемых срединным нервом. Гипалгезия часто отмечается в зоне иннервации локтевого нерва. Вегетативные нарушения обуславливают побледнение и отечность кисти, а также изменения пульса. Эти нарушения являются следствием не только компрессии подкрыльцовой артерии, но и раздражения ее симпатического сплетения. На уменьшение просвета подкрыльцовой артерии указывает систолический шум во время отведения и поднятия руки. Болезненность пальпируемой мышцы обнаруживают следующим образом: рука пациента приподнята над головой, врач II-IV пальцами кисти обхватывает большую грудную мышцу и отодвигает ее из подмышечной области в медиальном направлении. Пораженная мышца напряженная, плотная, в ней иногда прощупываются болезненные узлы. Болезненность определяется также в месте прикрепления мышцы к клювовидному отростку, в области ее начала на ребрах.

Плечевой сустав. Артроз. Мышечно-тонические и нейродистрофические нарушения касаются тканей, окружающих плечевой сустав. Плечевой сустав — самое свободное сочленение человеческого тела, так как поверхность головки плеча и сочлененная ямка лопатки сильно различаются по величине, капсула очень просторна и не напряжена, очень тонка, но почти везде подкреплается волокнами сухожилий. Над капсулой сустава снаружи расположен акромиальный отросток лопатки, спереди — ее клювовидный отросток. Между этими отростками над капсулой сустава натянута клювоакромиальная связка; образуется как бы крыша над капсулой плечевого сустава. Когда плечо отводится в сторону, поднимаясь вверх во фронтальной плоскости, под указанную крышу уходят и бугорки плеча, а крыша расширяется нижней поверхностью дельтовидной мышцы. Таким образом, имеется два слоя анатомических образований: сверху — дельтовидная мышца, акромион, клювовидный отросток и связка, снизу — капсула сустава и бугорки плеча. Между этими двумя слоями, как и между всякими другими подвижными анатомическими образованиями, существует слизистая сумка.

Беспрепятственное отведение руки, поднятие ее кверху во фронтальной плоскости невозможны при помощи одной лишь дельтовидной мышцы. Чтобы

осуществить это движение, необходимо предварительно приблизить головку плеча к суставной впадине лопатки, создать точку опоры для нее. Эту функцию выполняет надостная мышца. Иннервация суставной капсулы осуществляется теми же шейными нервами, которые иннервируют вплетающиеся в нее мышцы.

Патологическая импульсация из пораженного шейного отдела позвоночника, из других пораженных тканей верхнего квадранта тела вызывает рефлекторные ответы мышц, приводящих плечо (большая грудная и большая круглая). Их готовность определяется генетически обусловленной функцией обхватывания. Несомненная роль этой импульсации доказывается тем, что контрактура пораженных приводящих мышц при новокаинизации пораженного шейного диска на время исчезает. Рефлекторный механизм важен для формирования дистрофических нарушений в периартикулярных тканях. Однако для формирования всего синдрома нужны и местные нарушения в периартикулярной зоне. Они возникают под влиянием макро- и микротравм и могут быть диагностированы на начальных этапах заболевания. В последующем их трудно выделить в общей картине плечелопаточного периартроза. Сюда относятся различные формы (клавикуло-акромиальный артроз, кораконит и пр.), но наиболее часто встречаются поражения сухожилий наружных ротаторов плеча и двуглавой мышцы.

Тендиоз, надрыв или разрыв сухожилия надостной мышцы. Если в участках некроза и фибриноидного перерождения сухожилия (также известна как обызвестляющий тендиоз), то заболевание обостряется. Вслед за опущением дискомфорта и тяжести в плече появляется сильная «грызущая» боль, особенно по ночам. Довольно скоро наступает ограничение движений, болезненность в зоне большого бугорка, межбугорковой борозды, в надостной ямке, по ходу сухожилия и до самой мышцы. При надрыве или разрыве сухожилия, когда исключается «прижатие» головки плеча, отведение руки совершенно невозможно (симптом парализации руки). Дегенеративный процесс в сухожилии может протекать длительно и внезапная слабость в руке нередко принимается за неврогенную слабость — паралич. Диагностику помогают появляющаяся в острых случаях припухлость в месте разрыва, отсутствие существенной гипотрофии, возможность активного отведения руки, если пассивно прижать головку к суставной впадине.

Разрыв сухожилий двуглавой мышцы. Обычно большей дегенерации и разрыву подвергается длинная головка мышцы. Это объясняется близостью к капсуле сустава, особенно при аномальном строении межбугорковой борозды. Направляясь к капсуле сустава и перегибаясь у места перехода в борозду, сухожилие может постоянно травмироваться. При частичном разрыве отдельных сухожильных волокон боль может быть незначительной, но обследование больного не должно быть грубым во избежание разрыва связки, болезненного выскальзывания сухожилия из борозды. В момент полного разрыва бывает кратковременная дергающая боль в области передней поверхности плеча, усиливается болезненность в его средней трети при пальпации или отведении плеча. Характерно усиление боли тогда, когда согнутое в локте предплечье супинируется, а кисть сжимается в кулак.

В остром периоде наряду со слабостью и ограничением движений в плече над локтевой ямкой согнутой руки можно увидеть шаровидное выпячивание, а рядом с короткой головкой (латерально и над выпячиванием) образуется впадина. Иногда описанные надрывы или разрывы наблюдают на фоне развернутой картины периартроза, но обычно их удается выделить лишь на первых стадиях.

В клинической картине плечелопаточного периартроза основное внимание уделяют боли. Однако иногда долго нет существенного болевого синдрома. Боль можно лучше оценить, если рассматривать ее в связи с другими проявлениями заболевания. На первый план при относительной сохранности маятникообразных движений руки всегда выступает ограничение отведения плеча. Это движение в норме осуществляется при фиксированной лопатке, и лишь после достижения горизонтальной линии плечо поднимается выше в результате движения лопатки. При плечелопаточном периартрозе рука контрактурно приведена упомянутыми выше большими мышцами (грудной и круглой) и с самого начала отведение плеча производится за счет лопатки — поднимается надплечье.

По мере развития заболевания все больше нарастает атрофия дельтовидной, над- и подостной, а также подлопаточной мышц. Эти изменения связывают с вовлечением в процесс подлопаточного нерва. С вовлечением подмышечного нерва связывают нередко гипалгезию над зоной сустава. Полагают, что этот нерв подвергается компрессии в зоне четырехугорного отверстия у плечевой кости (между большой и малой круглыми мышцами, и длинной головкой трехглавой мышцы). Надлопаточный нерв ущемляется в вырезке лопатки под поперечной верхней связкой лопатки. Травма нерва возможна при рывковых продвижениях пояса верхних конечностей вперед, при его резком вращении вокруг вертикальной оси тела.

К тонической реакции большой грудной и большой круглой мышц присоединяются другие проявления нейроостеофиброза. Упомянутые две мышцы и места их прикрепления к костям болезненны. В отличие от заболеваний самого сустава (инфекционный моноартрит, туберкулез, гигантоклеточная и злокачественные опухоли) затруднены не все движения в суставе. Если отведение руки в сторону резко ограничено, то маятникообразные движения плеча в пределах 30-40° всегда остаются свободными. При попытке отвести руку в сторону вверх появляется резкая боль в области бугорков, плечевой кости и акромиона. Некоторые больные могут преодолеть эту боль, если все же пассивно поднимать руку: с какого-то момента боль исчезает (когда большой бугорок плечевой кости и измененные ткани в области субакромиальной сумки уходят под акромион и прекращается их трение). Резко болезненны и затруднены ротационные движения плеча. При интенсивной пальпации большой грудной и особенно большой круглой мышц (между I и II, III пальцами врача) они часто весьма болезненны.

Из других типичных зон часто оказываются болезненными точки клювовидного отростка и другие, как при шейном остеохондрозе без плечелопаточного периартроза (передняя лестничная мышца, точки Эрба и надэбровские, плечелучевая мышца ниже наружного надмыщелка плеча, зона прикрепления дель-

товидной мышцы, точка позвоночной артерии). Из вегетативных симптомов встречаются небольшой отек кисти, изменение ее цвета. Если эти признаки значительно выражены, то имеется синдром плечо — кисть.

Синдром плечо — кисть характеризуется плечелопаточным периартрозом в сочетании с отеком и другими вегетативными изменениями в области кисти и лучезапястного сустава при интактности локтевого сустава. Кисть припухшая, ее кожа лишается складчатости, изменяются цвет и температура. Заболевание длится не менее 3–6 мес, не поддаваясь воздействию тех средств, под влиянием которых исчезают симптомы обычного плечелопаточного периартроза. Определяются не только нейродистрофические и мышечно-тонические, но и выраженные нейрососудистые изменения. Кроме шейной позвоночной патологии, у таких больных часто находят или остаточные явления травмы в верхнем квадранте тела, или поражение органов грудной клетки.

Эпикондилит плеча часто развивается и вне связи с шейной позвоночной патологией как проявление дегенеративно-дистрофического поражения фиброзных и мышечных тканей, прикрепляющихся к наружному и — реже — внутреннему надмыщелку плеча. Заболеванию способствует микротравма указанных тканей при рывковых и особенно при супинаторных движениях в локтевом суставе. Говорят об эпикондилите фехтовальщика, «теннисном локте» и пр. Однако одними лишь экзогенными факторами появление синдрома объяснить нельзя, хотя они являются чрезвычайно важными. Он развивается не ранее 3-го десятилетия жизни, так как требует возрастной готовности к дегенеративно-дистрофическим нарушениям.

Больные жалуются на боль в области надмыщелка, усиливающуюся при движениях в локте, при сопротивлении пассивному пронираванию кисти. Болезненность обычно определяется не в области самого надмыщелка, а на 3 см дистальнее надмыщелка — это зона в глубине плечелучевой мышцы. У наружного надмыщелка плеча под коротким лучезапястным разгибателем и в расщелине супинаторов иногда ущемляется лучевой нерв (супинаторная радиальная невропатия). В этих случаях выявляется легкая гипалгезия по наружному краю предплечья и кисти, а боль в массе экстензоров особенно усиливается при ротации и экстензии предплечья.

Вертеброгенные рефлекторные краниалгические синдромы. Распространение склеротомных болей из зон остеохондроза, нейроостеофиброза и других очагов в области шеи на область головы, тоническое напряжение краниовертебральных (краниоцервикальных) мышц в ответ на патологическую импульсацию, вегетососудистые реакции на цервикальную ирритацию составляют содержание вертеброгенных краниалгических синдромов. Источником отраженных нервно-сосудистых и других проявлений в области головы могут быть ткани не только шейного отдела позвоночника, не только другие его отделы, но и другие зоны, например, органы малого таза, желчный пузырь и др.

Таким образом, существуют две группы цервикокраниалгических синдромов: 1) обусловленные раздражением, идущим от рецепторов фиброзных, мышечных и надкостничных тканей шейного отдела позвоночника, от других тка-

ней шеи (и даже от отдельных органов) — склеротомные цервикокраниалгические синдромы; 2) обусловленные вегетососудистыми изменениями в области шеи, в первую очередь раздражением симпатического сплетения позвоночной артерии — синдромы позвоночной артерии.

Склеротомные цервикокраниалгические синдромы. В краниоцервикальной области источником патологических импульсов могут быть рецепторы в зонах артроза и пернартроза атланта-затылочного сочленения, сочленения зуба аксиса с передней дугой атланта, связки и мембраны этой области. Патологические реакции на эту импульсацию возникают особенно легко в условиях краниоцервикальных аномалий. Мышцы данной области могут стать не только источником боли, но и объектом рефлекторных тонических реакций.

При оценке мышечно-тонических реакций в области головы следует иметь в виду и ту мускулатуру, которая непосредственно прилегает к мозговому черепу, черепной крыше. Она является как бы продолжением апоневротического шлема, рыхло связанного с костями. К нему прикрепляются затылочное и лобное брюшки затылочно-лобной мышцы и височно-теменная мышца. При сокращении этих мышц апоневротический шлем вместе с волосистой частью головы смещается. От самой височной кости начинается височная мышца, а от затылочной кости тотчас ниже упомянутого затылочного брюшка начинается трапецевидная мышца. От нее и близлежащих отделов височной начинаются полустристая, прямые, верхняя косая, длинная шия и ременная мышцы головы, двубрюшная, грудиноключичнососцевидная мышцы. Длительное тоническое напряжение любой из этих мышц может вызвать боль как самих мышц, так и мест их прикрепления. При продолжительном напряжении эпикраниальных мышц возникает характерная головная боль напряжения — ощущение шлема, чувство сдавливания головы. Зоны боли, отраженной от курковых точек близлежащих мышц головы и от межпозвонковых шейных дисков, см. на рис. 55.

Цервикокраниалгические и другие проявления (чувство тугоподвижности, сопутствующие психические переживания и др.) обладают рядом особенностей: зависят от положения шеи, усиливаются при напряжении тканей больной стороны, при продолжительном пребывании в соответствующей позе, например в кино, перед телевизором, после продолжительного сна на неудобной подушке. На них неблагоприятно сказываются рывковые движения головы, физкультурные упражнения в положении на голове и др. Температурные, другие физические и психические факторы, способствующие напряжению мышц, в том числе эпикраниальных, способны усилить цервикокраниалгические синдромы.

Объективное исследование выявляет ограничение движений в краниоцервикальной области, зачастую блокирование одного или нескольких суставов. Мышцы в соответствующей зоне напряжены больше, чем в соседних. Ощупывание и особенно вибрационное раздражение болевой точки часто сопровождаются столь характерной отдачей боли, что больные «узнают» свою спонтанную боль или типичное ощущение, например, закладывание уха или другие парестезии. Гипалгезии в пятнистых зонах головы или лица переходящие или непостоянные по объему и интенсивности. Они имеют вегетативное происхождение и со-

проводятся другими нарушениями — нерезкими колебаниями артериального давления, кожной температуры и др.

Синдром позвоночной артерии, или задний шейный симпатический синдром, обусловлен в первую очередь воздействием патологических костных и хрящевых структур на позвоночную артерию, ее симпатическое сплетение. Если при этом уменьшается просвет сосуда, то возникает сосудисто-компрессионный синдром. Компрессионным он является и тогда, когда при сохранении просвета артерии травмируется лишь окружающее ее симпатическое сплетение. При этом симпатические импульсы вызывают спазм артерии и ее разветвлений и другие проявления заднего шейного симпатического синдрома. Все указанные проявления следовало бы рассматривать в главе о компрессионных синдромах, но их трудно отделить от рефлекторных компонентов синдрома. В основе рефлекторных механизмов синдрома позвоночной артерии лежат вазомоторные реакции не только на раздражение симпатических эфферентов (симпатическое эфферентное волокно — гладкая мышца сосудистой стенки), но и на афферентные раздражения. Во-первых, это раздражения афферентных симпатических волокон позвоночного нерва, которые, следуя до звездчатого узла, затем через верхнегрудные задние рога переключаются на блуждающие рога. Отсюда рефлекторная дуга продолжается обычным путем — импульсы следуют по эфферентным симпатическим путям к звездчатому узлу, откуда — по позвоночному нерву до стенки позвоночной артерии. Возможен переключение не только через сегментарный аппарат спинного мозга, но и через звездчатый узел. Во-вторых, это импульсы, которые следуют из пораженных тканей шеи и обеспечивают ответ стенки позвоночной артерии.

Наиболее часто на стенку позвоночной артерии воздействуют унковертебральные разращения, которые деформируют медиальную стенку сосуда. Сзади на артерию нередко оказывает деформирующее воздействие передний край суставного отростка в случаях подвывиха (рис. 46) или артроза с передними разращениями в том же суставе. Травма артерии унковертебральными разращениями происходит при движениях шеи во фронтальной плоскости. При подвывихе артерия травмируется в момент разгибания шеи, когда вышележащий суставной отросток данного ПДС продвигается вперед в направлении артерии. Деформация позвоночной артерии возможна в том месте, где она интимно связана с капсулой сустава C_1-C_{II} и где она может быть прижата сзади нижней косой мышцей головы. При резких движениях — так называемых хлыстовых травмах на ней может сказаться неблагоприятная фиксация над дугой атланта, если имеется аномалия Киммерли (см. рис. 47). Мы наблюдали синдром позвоночной артерии в связи с артритом и периартритом C_1-C_{II} при болезни Бехтерева и ревматоидном артрите.

Клинические проявления синдрома разворачиваются по территориям васкуляризации ветвей позвоночной артерии (рис. 47).

Соединяясь в большом затылочном отверстии, симметричные позвоночные артерии образуют основную (базилярную) артерию, которая ложится на скат. Ее

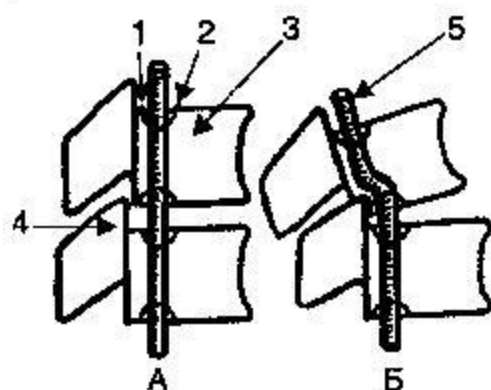


Рис. 46. Нормальный позвоночно-двигательный сегмент (А) и подвывих в межпозвоновом суставе (Б) с деформацией позвоночной артерии.

1 — поперечный отросток (задний бугорок); 2 — рберный отросток (передний бугорок); 3 — тело позвонка; 4 — передний угол суставного отростка, оказывающий деформирующее влияние на позвоночную артерию; 5 — позвоночная артерия.

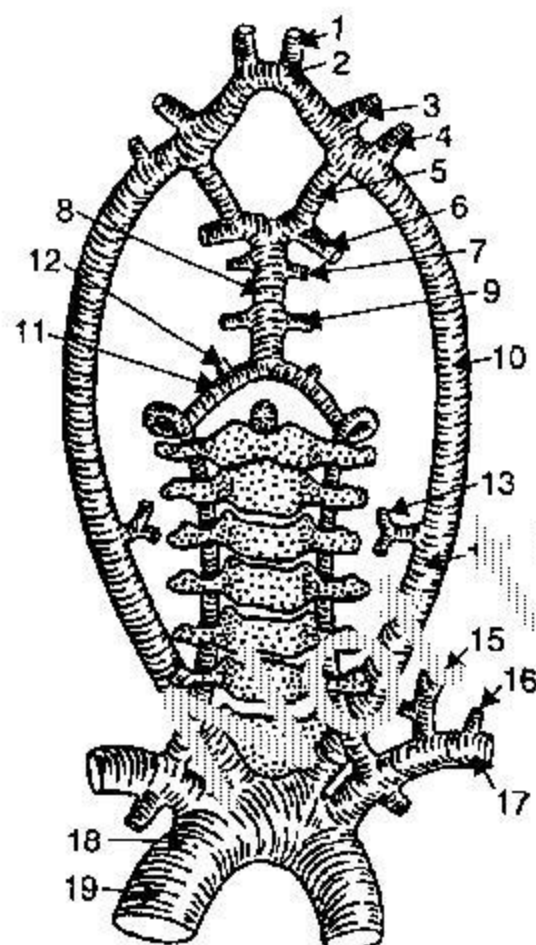


Рис. 47. Связи позвоночных артерий, определяющие зоны васкуляризации и периваскулярного симпатического воздействия (по Н.В. Верещагину, 1980).

1 — передняя мозговая артерия; 2 — передняя соединительная артерия; 3 — средняя мозговая артерия; 4 — глазная артерия; 5 — задняя соединительная артерия; 6 — задняя мозговая артерия; 7 — верхняя мозжечковая; 8 — базиллярная артерия; 9 — передняя нижняя мозжечковая артерия; 10 — внутренняя сонная артерия; 11 — позвоночная артерия; 12 — задняя нижняя мозжечковая артерия; 13 — наружная сонная артерия; 14 — общая сонная артерия; 15 — щитовидный ствол; 16 — реберно-шейный ствол; 17 — подключичная артерия; 18 — плечеголовный ствол; 19 — аорта.

конечные разветвления — задние мозговые артерии, кровоснабжающие затылочные и частично задневисочные доли. От позвоночных артерий (еще до образования базилярной) отходят задние нижние мозжечковые артерии, кровоснабжающие мозжечок и ствол. Первая ветвь базилярной артерии — лабиринтная или внутренняя слуховая¹. Вазоспастическая реакция этой артерии при раздражении ее стенки сильнее реакции всех остальных ветвей вертебробазилярной системы. От базилярной артерии отходят циркуферентные ветви, кровоснабжающие ствол. Богатые анастомозы сосудов как внутри черепа, так и вне его,

¹ Иногда она отходит от задней нижней. У таких больных синдром позвоночной артерии сопровождается явлениями выпадения и в кохлеарной сфере.

в частности, в задних отделах шеи, и соответствующие связи симпатических периаартериальных сплетений делают понятной широкую территорию синдрома позвоночной артерии, или заднешейного симпатического синдрома. В проявлениях синдрома можно различать 2 стадии: дистоническую, или функциональную, и органическую, с органическим стенозом артерии. Если стеноз артерии не компенсируется коллатеральным кровотоком, то наступает расстройство кровообращения в вертебробазилярной системе, которое здесь не рассматривается. Вазодистонические нарушения проявляются: 1) краниалгией и расстройством чувствительности в области лица; 2) кохлеовестибулярными расстройствами; 3) зрительными нарушениями.

Краниалгия при синдроме позвоночной артерии. Пульсирующая и жгучая боль распространяется обычно от затылка до виска, темени и нередко до надбровной области — так называемый симптом снятия шлема. Это указывает на возможную обусловленность распространения импульсов по сплетениям височной и глазничной артерии. Нередко удается воспроизвести боль в виске и надбровье пальпацией точки позвоночной артерии или постукиванием по ней. Если боль локализуется больше в задних отделах и она сверлящая, тупая, выворачивающая, давящая, следует думать о ее склеротомном, а не сосудистом происхождении. Головная боль при синдроме позвоночной артерии чаще односторонняя — на стороне других проявлений остеохондроза. Она имеет постоянную, усиливающуюся при движениях в шее, особенно по утрам после сна на неудобной подушке, при ходьбе, тряской езде, или приступообразную — по 3-5 мин с наклоном к повторению до нескольких раз в день. Артериальное давление, зачастую асимметричное, повышается или понижается в периоды усиления боли, при позных перегрузках, переохлаждении или перегревании, волнениях.

Некоторые больные испытывают боль в области лица, где нередко выявляются различные формы гипералгезии. Эти зоны не совпадают ни с территориями иннервации ветвей тройничного нерва, ни с зельдеровскими зонами. Иногда они простираются вниз, на весь верхний квадрант тела, свидетельствуя о своем вегетативном происхождении. Описываемые расстройства имеют такую локализацию при дополнительных очагах поражения (пораженный орган грудной полости, рубцы на теле).

Не касаясь церебральных симптомов, заметим лишь следующее. Когда головная боль у больных с синдромом позвоночной артерии сопровождается тошнотой и рвотой, ознобоподобным дрожанием, сердцебиением и другими проявлениями гипоталамической или лимбико-ретикулярной патологии, требуется детальное выявление преморбидного церебрального дефекта. Обычно у таких больных в анамнезе имеются травмы головы, интоксикации, включая наркоз, нейроинфекции и др. Это относится и к обморочным приступам или случаям внезапного падения при ясном сознании. Они встречаются при шейном остеохондрозе, но у лиц с врожденной церебральной недостаточностью или перенесших травму черепа или заболевание мозга. Это касается и цервикальных синкопальных приступов, возникающих после какого-либо движения шеи, а также внезапного падения (drop attacks) без потери сознания.

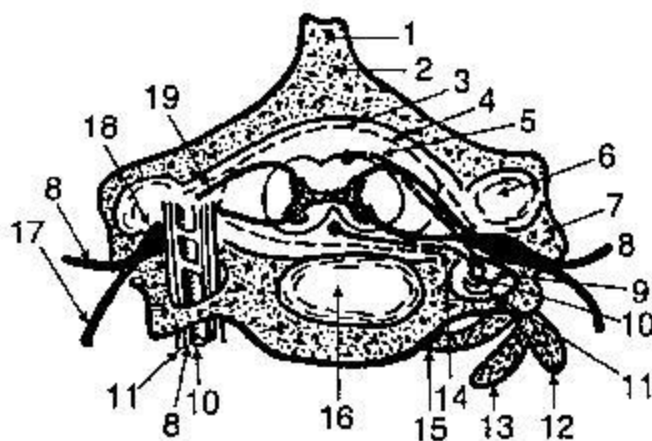
Кохлеовестибулярные нарушения при синдроме позвоночной артерии. На стороне поражения появляются раздражение слухового нерва, паракузии — слышится шум, гул, треск, интенсивность которых колеблется при изменении положения головы, растяжении шейного отдела позвоночника или при релаксации шейных мышц. У некоторых больных под влиянием постизометрической релаксации уменьшаются и явления выпадения звуковоспринимающего аппарата — улучшается слух, который до того был снижен на больной стороне. Претерпевают положительную динамику и аудиографические показатели. От тех же факторов зависят явления раздражения вестибулярной сферы: системные и несистемные головокружения, иногда тошнота, изменения результатов послеукаательных и калорических проб. При выраженных и часто повторяющихся приступах иногда отмечают симптомы выпадения стволовых структур. Однако их можно считать проявлениями заднешейного симпатического синдрома лишь с большой осторожностью: эти симптомы, как правило, связаны с атеросклеротическим процессом в вертебробазиллярной системе, а остеохондроз часто оказывается сопутствующим, а не причинным, как и при лимбико-ретикулярных и гипоталамических проявлениях атеросклероза у больных шейным остеохондрозом.

Зрительные нарушения при синдроме позвоночной артерии. Нельзя безапелляционно связывать с шейной патологией. Некоторые из них, особенно субъективные, действительно встречаются как третья группа симптомов заднешейного симпатического синдрома Барре-Лье (наряду с головной болью и кохлеовестибулярными нарушениями). Это боль в глазах, туман перед глазами, ощущение песка в глазах. Что касается объективных признаков поражения зрительного анализатора, то мы действительно наблюдали в 1957-1961 гг. в офтальмологической клинике изменение просвета сосудов глазного дна при растяжении шейного отдела позвоночника. Придирчивые, но методически строгие поиски вертебральных патогенетических факторов других известных офтальмологических заболеваний не увенчались успехом. Более того, недостаточно обоснованное внимание к сомнительной роли вертебральной патологии зачастую усыпляет бдительность относительно истинных заболеваний глаза.

Компрессионные корешковые синдромы. Нервные стволы в области позвоночного сегмента (рис. 48) делятся на участки интра- и экстрадуральные. Интрадуральный участок, или менингоадикулярная часть корешков, включает передний и задний корешки; проксимальная граница — поверхность спинного мозга, дистальная граница — место соединения корешков с твердой мозговой оболочкой; экстрадуральная часть корешков — отрезок от твердой мозговой оболочки, покрывающей спинной мозг, до деления смешанного ствола на переднюю и заднюю ветви.

В пределах экстрадуральной части корешка различают корешковый нерв — отрезок от линии твердой мозговой оболочки, покрывающей спинной мозг, до спинномозгового ганглия, почти весь покрыт дуральной манжеткой. Ганглиоадикулярный отрезок экстрадуральной части корешка соответствует длине расположенного здесь спинномозгового узла (под которым проходит передний

Рис. 48. Нервные и сосудистые структуры в зоне шейного позвонка на уровне межпозвонкового отверстия. Вид сверху слева. 1 — остистый отросток; 2 — дуга; 3 — эпидуральная клетчатка; 4 — твердая мозговая оболочка; 5 — задняя корешковая артерия; 6 — верхняя поверхность суставного отростка; 7 — задний бугорок поперечного отростка; 8 — задняя ветвь спинномозгового нерва; 9 — межпоперечное отверстие; 10 — позвоночная артерия; 11 — позвоночная вена; 12 — передняя лестничная мышца; 13 — длинная мышца шеи; 14 — передняя корешковая артерия; 15 — длинная мышца головы; 16 — верхняя поверхность тела позвончика и частично диск; 17 — передняя ветвь спинномозгового нерва; 18 — спинальный ганглий; 19 — корешковый нерв Нахотта.



корешок). Канатик своей проксимальной частью начинается в межпозвонковом отверстии и продолжается к смешанному спинномозговому нерву до деления на переднюю и заднюю ветви. В состав канатика входят волокна симпатических нервов, идущих от ганглиев симпатического ствола (серые соединительные ветви). Отсюда дистальнее ганглия выходят волокна так называемого синувентрального нерва, возвращающегося через межпозвонковое отверстие и иннервирующего позвоночник. Задние ветви канатика направляются к дорсальной области шеи и туловища, к мышцам и коже. Передние ветви смешанного спинномозгового нерва объединяются в сплетения (шейное, плечевое, поясничное, крестцовое) и в межреберные нервы.

Передние корешки отделены от задних зубчатой связкой. Эта связка начинается от боковой поверхности спинного мозга (от покрывающей его мягкой мозговой оболочки), направляясь кнаружи — к твердой мозговой оболочке. Здесь она в форме отдельных зубцов прикрепляется в участках между межпозвонковыми отверстиями, где паутинная оболочка сращена с твердой. Этот тонкий, но плотный связочный тяж расположен во фронтальной плоскости и простирается от уровня большого затылочного отверстия до области корешков Th_{12} – L_1 , деля субарахноидальное пространство на передний и задний отделы.

Передний и задний корешки одеты мягкой мозговой оболочкой и в субарахноидальном пространстве омываются спинномозговой жидкостью.

Твердая мозговая оболочка, покрывающая спинной мозг, переходит своими манжетками на корешки вплоть до надкостницы межпозвонкового отверстия, к которой она прикрепляется.

Корешковый нерв — это участок нерва, расположенный в эпидуральном пространстве, т.е. там, где корешок чаще всего сдавливается грыжей диска. На шейном уровне, однако, этот участок очень короток, сдавление корешка здесь происходит чаще более дистально — в области межпозвонкового отверстия. Спереди на корешок оказывают давление направленные кзади унковертебральные разрастания, сзади — направленные кпереди артротические разрастания межпозвонкового сустава.

При движениях в шее костные разрастания травмируют корешок и его оболочки. Развивающийся в них отек превращает относительную узость межпозвонкового отверстия (канала) в абсолютную. Начинается компрессия отечного корешка, в нем возникают венозный застой, реактивные асептические воспалительные явления.

В межпозвонковом отверстии $C_{VI}-C_{VII}$ компрессии подвергается корешок C_7 , в отверстии C_V-C_{VI} — корешок C_6 , реже страдают диски $C_{VII}-Th_I$, $C_{IV}-C_V$ (с соответствующими корешками C_8 , C_5) и др. Возможно и бирадикулярное поражение или сочетание корешковых и спинальных расстройств.

При компрессии корешка C_7 явления раздражения (боль, парестезии) и выпадения в чувствительной сфере возникают в соответствующем дерматоме, простирающемся от шеи, надплечья до II и III пальцев. Боль часто отмечается в лопатке, появляются слабость и атрофия треугольной мышцы, снижается рефлекс с ее сухожилия.

При компрессии корешка C_6 чувствительные нарушения (боль, парестезии, а затем и гипалгезия) развиваются в соответствующем дерматоме, простирающемся от шеи и надплечья до I пальца. Гипотрофия и слабость поражают двуглавую мышцу, рефлекс с ее сухожилия снижается. При компрессии указанных двух корешков гипотрофия появляется и в мышцах предплечья, кисти, особенно тенара.

Другие корешки на шейном уровне поражаются редко. При компрессии корешка C_4 (межпозвонковое отверстие $C_{III}-C_{IV}$) возникают боль в области надплечья, ключицы, атрофия задних мышц шеи (трапециевидной, ременной, поднимающей лопатку, длиннейшей мышцы головы и шеи). Вследствие снижения тонуса этих мышц увеличивается воздушная подушка в области верхушки легкого. При явлениях раздражения корешков C_3-C_4 повышается тонус диафрагмы, что приводит к смещению печени вниз (возможна боль, имитирующая стенокардию); при явлениях выпадения происходит расслабление диафрагмы.

При компрессии корешка C_5 (межпозвонковое отверстие $C_{IV}-C_V$) боль иррадирует от шеи к надплечью и к наружной поверхности плеча, возникают слабость и гипотрофия дельтовидной мышцы.

При компрессии корешка C_8 (межпозвонковое отверстие $C_{VII}-Th_I$) возникают боль, распространяющаяся от шеи к локтевому краю предплечья и к V пальцу, парестезии в дистальных отделах этой зоны, гипалгезия в зоне C_8 , снижение или выпадение стилорадиального и супинаторного рефлексов.

Заболевание начинается остро (прострел) или подостро (цервикалгия), вслед за чем или одновременно с этим появляются корешковые нарушения. Больные жалуются на онемение, стреляющую или ноющую боль от шеи и надплечья до дистальных отделов руки. Боль усиливается при движениях в шее, при пассивном наклоне головы в больную сторону (симптом межпозвонкового отверстия), при кашле, чиханье. Со временем развиваются и явления выпадения в двигательной и чувствительной сферах.

Вегетативные нарушения при шейных корешковых компрессиях обусловлены вегетативными рефлекторными ответами на раздражение рецепторов позвоночных и оболочечных структур в зоне компрессии корешков. Симпатических стволиков — белых соединительных ветвей (исключая корешок C_8) на шейном уровне нет.

Когда грыжа диска, костные разрастания или другие структуры грубо сдавливают спинной мозг, процесс называют компрессией. Если сдавливаются сосуды самого спинного мозга или кровоснабжающих его позвоночных или корешковых артерий, то медленно развивающееся заболевание обозначают как миелопатию. Острое нарушение кровообращения называют спинальным инсультом. Мы упоминаем об этих нарушениях в той мере, в какой возможно сочетанное поражение корешков и спинного мозга — миелорадикулопатия.

9.5. Основные дистрофические поражения грудного отдела позвоночника

Вертеброгенные синдромы на грудном уровне — в первую очередь проявления рефлекторные: мышечно-тонические, нейродистрофические и вазомоторные. Они связаны с функционально-анатомической спецификой грудного отдела. Рефлекторные отклики обусловлены импульсацией не только из позвоночника, но и из прилегающих элементов ребер и других структур грудной клетки. В отличие от передних шейных и поясничных межпозвонковых суставов, грудные несут меньшую нагрузку в условиях кифоза (а не лордоза), их опорная функция относительно мала. Она увеличивается при ротационных движениях, но их объем здесь также незначителен. Таким образом, грудной спондилоартроз, в отличие от шейного и поясничного, — явление нечастое и клинически не всегда значимое. Основная нагрузка падает на передние отделы дисков, где легко формируются дегенеративные поражения с передними разрастаниями смежных тел позвонков, передние горизонтально направленные разрастания, утолщение замыкающих пластинок. Эти изменения формируются под влиянием веса тела, а не грубых травмирующих динамических нагрузок. Остеохондроз клинически не проявляется «гипермобильностью» ПДС, сдвигом смежных позвонков. По многосегментарности и компенсаторному значению этот процесс ближе к дистрофическим изменениям — спондилозу, чем к поражениям — остеохондрозу. Передние разрастания бывают весьма значительными, но и они не ведут обычно к грубым клиническим проявлениям вследствие малой подвижности грудного отдела (нет условий для постоянной микротравматизации). Однако

имеются рычаговые воздействия постоянно «дышащих» позвоночно-реберных соединений — суставов головок ребра и бугорков ребер, которые перегружаются при различных аномалиях, особенно при асимметриях элементов грудной клетки, деформациях позвонков, а также при приобретенных деформациях, в первую очередь при сколиозах. Формированию артрозов способствуют и заболевания органов грудной клетки.

Париетальный листок плевры соприкасается с реберным периостом, перихондрием и межреберными мышцами. Все эти ткани получают иннервацию двигательными, чувствительными и вегетативными волокнами от межреберных нервов и периартериальных сплетений одноименных артерий. Непосредственное и рефлекторное обездвиживающее воздействие на ребра приводит к компенсаторному увеличению амплитуды движений ребер противоположной стороны, к гипермобильности и к артрозам суставов, головок и бугорков. Артрозы суставов головок и бугорков ребер, обычно одного-двух, чаще нижнегрудных, встречаются редко у людей моложе 30 лет (4-9%) и часто — после 30 лет (40%), а при вертеброгенных торакалгиях — почти всегда.

При артрозах суставов ребер щели суставов несколько сужены, подхрящевой слой склерозирован: разрастания краевых фасеток головки ребра и тела позвонка вдаются в межпозвонковое отверстие и суживают его. В области капсул пораженных суставов гистологически определяется гиперплазия пучков волокон синовиальной оболочки; ущемление менисков и др. — возможная основа блокирования суставов. В последующем явления воспаления уступают место анкилозированию — врастанию суставов, образованию костных спаек.

Клинические проявления дистрофической патологии грудного уровня связаны также с широким соседством позвоночника с симпатическими спинальными и ганглиозными образованиями, а также с органами грудной полости. С этим же связано богатство вертеброгенной патологии данного уровня сенсорными проявлениями со стороны кожи и подкожной клетчатки (так называемые зоны гипералгезии Захарьина-Геда и Маккензи). Импульсы из пораженного внутреннего органа и с кожи, связанные с одними и теми же сегментами спинного мозга, достигая нервных центров, ложно воспринимаются как кожные, а не как висцеральные. В соответствующих зонах возникают и спонтанная боль, и болезненность при пальпации, растяжении или другом раздражении.

В силу отмеченного разнообразия рефлекторных (мышечно-тонических и др.) и сенсорных проявлений в области грудной клетки не всегда удастся решить, какие из этих проявлений связаны с позвоночником или грудной клеткой, а какие — с внутренними органами. Эти трудности возникают при любой вертебральной патологии грудного уровня (остеохондроз, юношеский кифоз, гормональная спондилопатия, туберкулезный спондилит, артриты и артрозы суставов ребер, аномалии), особенно при дистрофических поражениях, так как они долго остаются бессимптомными; трудно определить, стали они клинически значимыми или нет, трудно установить их основной источник (диск, суставы позвоночника). Диагностика компрессионных синдромов, естественно, легче.

9.5.1. Рефлекторные синдромы (торакалгии)

Трудно дифференцируемые вертеброгенные мышечно-тонические, дистрофические и сосудистые рефлекторные проявления грудного уровня, сопровождающиеся болью в области спины, определяют как дорсалгии, а в области передней грудной стенки — как пекталгии, если не удастся установить более конкретный синдром.

Дорсалгии. Боль наиболее часто бывает глубинной, мозжащей, ломящей, ноющей, в межлопаточной области — жгучей. Боль не столько интенсивна, сколько тягостна, особенно по ночам. Она усиливается при вращении туловища, при попытке удержать его в положении вполоборота, реже — при наклонах в стороны и еще реже — при движении в сагиттальной плоскости. Больного «клонит» вперед, выпрямление туловища сопровождается чувством утомления спины. Боль усиливается при езде по неровной дороге, охлаждении. Склеротомная периартикулярная боль, связанная с суставами головок и бугорков ребер, усиливается при форсированном глубоком вдохе. Она локализуется в межреберных промежутках, иногда воспринимается как «обхватывание обручем» (так бывает при интактном межреберном нерве), нередко сопровождается чувством затруднения дыхания («запирания»), особенно при внезапном физическом усилии, утренних потягиваниях. Такая боль может держаться долго — сутки и более, но чаще скоро и внезапно прекращается при каком-либо движении. Больной при этом слышит щелкающий звук (высвобождение ущемленного менискоида?).

Провокация и усиление боли с распространением их вперед возможны при вращении туловища (относительно часто), при осевой нагрузке (относительно редко), но особенно при пальпации и постукивании по остистым отросткам (надостистой и межостистым связкам), по зоне капсул суставов бугорков ребер.

Болевые точки. При дорсалгиях на шейном и поясничном уровнях, при болезненности остистого отростка или капсулы бугорка ребра следует искать клинические и рентгенологические признаки неблагополучия соответствующего ПДС. Однако до присоединения висцеральной патологии эти отделы позвоночника часто не привлекают к себе внимания больного и врача. Сами по себе сигналы из висцеральных очагов мало проявляют себя в области кожи (зоны Захарьина-Геда), подкожной клетчатки (зоны Макензи), надкостницы или капсул суставов позвоночника.

Остистые отростки Th_I-Th_{III} болезненны при перкуссии у больных с поражением верхней части малой кривизны желудка, Th_V-Th_{VII} — антрально-пилорического его отдела, Th_{VIII}-Th_X — при некоторых других локализациях язвы желудка (точки Опенховского).

Капсулы суставов бугорков ребер оказываются болезненными на уровне Th_I-Th_{IV} слева — при поражениях кардиального отдела и малой кривизны желудка, Th_{XI}-Th_{XII} справа — при поражении двенадцатиперстной кишки, а слева — желудка (точки Боаса). Отмечали болезненность (и отраженные боли) в зонах указанных капсул на уровне Th_{III}-Th_V при давлении на ипсилатеральные па-

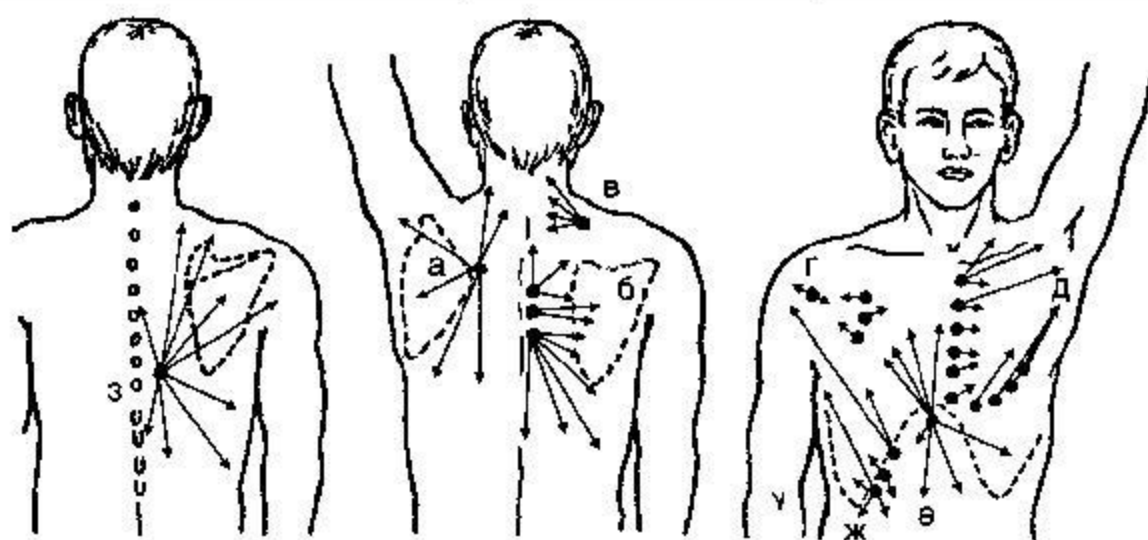


Рис. 49. Зоны патологических очагов (темные кружки) и распространения болей (стрелки) при лопаточно-реберном синдроме (а), дорсалгическом (б), надлопаточном (в), синдроме малой грудной мышцы (г), пекталгическом (передней грудной стенки) (д), синдроме мечевидного отростка (е), синдроме скользящего реберного хряща (ж), правостороннем периартрозе сустава бугорка плеча (з).

паравертебральные зоны $C_{VI}-C_{VII}$. Раздражение болевых точек сопровождается распространением боли (рис. 49).

Отмечают изменение чувствительности в форме зон гипералгезии — зоны Захарьина-Геда, выявляемое путем концом иглы или пощипыванием и штриховым раздражением кожи. В дерматомах Th_7-Th_9 находят гипералгезию слева при панкреатитах, в дерматомах Th_6-Th_{10} — при холецистите, в дерматомах $Th_{11}-Th_{12}$ — при язве желудка и двенадцатиперстной кишки. Эти зоны у лиц с висцеральными заболеваниями формируются предпочтительно при пораженном ПДС (рис. 50).

Рефлекторное напряжение паравертебральных мышц часто асимметричное, обычно более выраженное на выпуклой стороне сколиоза, наблюдается при дорсалгиях в среднем в половине наблюдений. Известно, в частности, что при патологии в ПДС $Th_{11}-Th_{VI}$ отмечают напряжение ромбовидных мышц, в нижней части большой грудной мышцы, в 3-5-й межреберных мышцах. Напряжение паравертебральных мышц, как правило, не бывает таким выраженным, как на шейном или поясничном уровне. Еще больше это касается других грудных мышц. Каждая из них может быть курковой точкой отраженных болей, но напряжение в этих мышцах невысокое. Этот миотонический компонент синдрома на электромиограммах документируется спонтанной активностью покоя, тогда как амплитуда максимальной произвольной активности мышцы ниже, чем на симметричной здоровой стороне. Значительно более выражено напряжение мышц верхних отделов грудной клетки — трапециевидной, лестничной, поднимающей лопатку и др. Их напряжение особенно значительно при туберкулезе

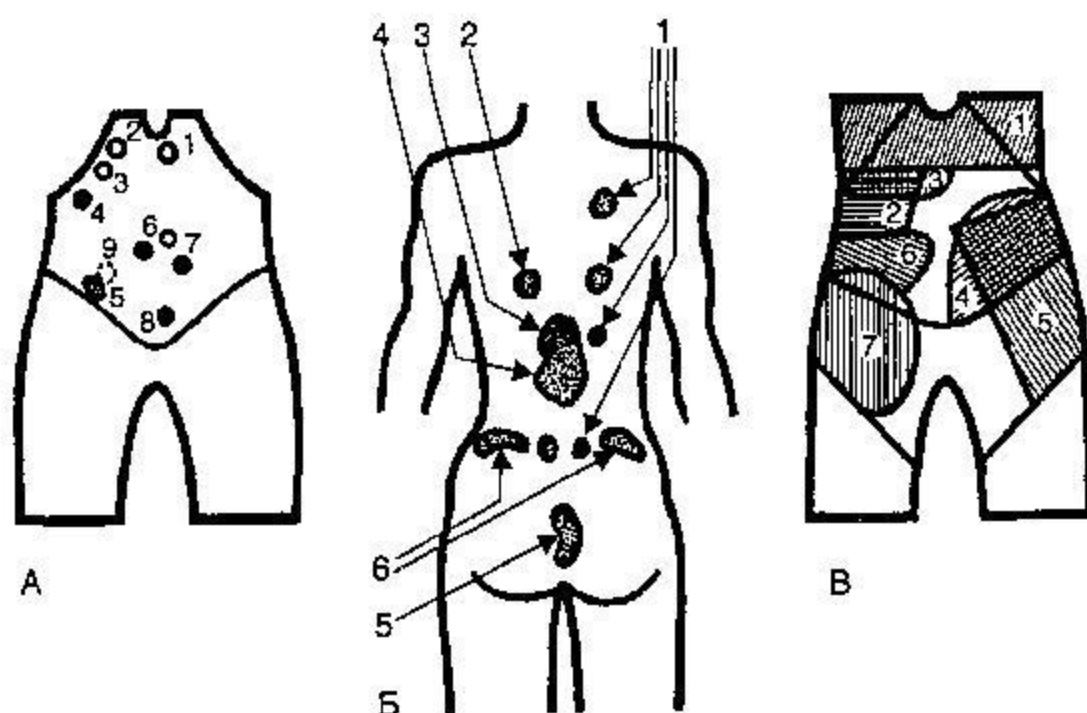


Рис. 50. Гипералгические зоны в области туловища.

А — зоны перкуторной болезненности Раздольского: 1 — желудочная; 2 — привратниковая; 3 — дуоденальная; 4 — желчнопузырная; 5 — аппендикулярная; 6 — слепой кишки; 7 — почечная; 8 — яичниковая; 9 — аппендикулярная зона для баночной пробы. Б — максимальные точки по Кайзер и Крессин: 1 — желчнопузырная; 2 — желудочная; 3 — панкреатическая; 4 — кишечная; 5 — сигмовидно-слепая, прямокишечная; 6 — болезнь Бехтерева. В — зоны кожной гиперестезии Захарьина-Геда: 1 — желудочная, T_6-T_9 ; 2 — дуоденальная, T_2-T_9 ; 3 — желчнопузырная, T_9-T_{10} ; 4 — кишечная, T_9-T_{12} ; 5 — почечная, мочеточниковая, $T_{12}-L_1$; 6 — аппендикулярная; 7 — органов малого таза, $T_{12}-L_2$.

верхней доли легкого или другом остром процессе в этой области. Состояние внутренних органов может сказываться на выраженности напряжения паравертебральных мышц, особенно у детей. Часто уровень сегментарного напряжения паравертебральных мышц и уровень пораженного ПДС не совпадают из-за влияния висцеральных очагов патологии. Повышение тонуса длинной мышцы спины при язвенной болезни желудка (слева) и двенадцатиперстной кишки (справа) обычно отмечают на уровне $Th_{XII}-L_{II}$.

Вегетативные нарушения кожи. Кроме зон гипалгезии вегетативного происхождения, в коже обнаруживают сосудистые и другие вегетативные изменения. Они обычно максимально выражены в зонах Захарьина-Геда, в «активных точках», в которых снижено электрокожное сопротивление. Находят вазомоторные изменения, спазм или атонию, местное повышение температуры, расширение вен, повышенную потливость.

В костных образованиях грудной клетки описывались трофические изменения, особенно у больных с заболеваниями внутренних органов: болезненные вдавления в ребрах, анкилоз грудиноключичного сочленения и др. С патологи-

ей грудного отдела позвоночника, как и шейного его отдела, связывают ряд висцеральных расстройств и внутри грудной клетки. Сюда в первую очередь относятся рефлекторная коронарная и другая кардиальная патология.

Рефлекторные болевые синдромы в области сердца. Коронарные вазомоторные изменения, равно как и дистрофические изменения в области сердца, могут возникнуть как рефлекторный ответ на раздражение рецепторов пораженного шейного и грудного отделов позвоночника и связанных с ними симпатических образований. Патология симпатического сплетения позвоночной артерии и других симпатических образований сказывается на состоянии сердца, которое иннервируется верхним, средним и нижним сердечными нервами, отходящими от шейных симпатических узлов (см. рис. 38). При этом следует учесть общность вегетативной иннервации позвоночной артерии и межпозвонковых шейных дисков. Симпатические волокна идут к шейным узлам от боковых рогов через белые соединительные ветви верхних грудных сегментов, чем определяется значение патологии шейного и верхнегрудного отделов позвоночника в возникновении указанных кардиальных вазомоторных дистрофических нарушений, т.е. вертеброгенной дисциркуляторной кардиопатии. Поражения шейного или грудного отдела позвоночника могут стать причиной коронарной боли, ее провокатором (при коронарной патологии, когда локализация коронарной боли может быть атипичной); компонентом более сложного генеза — коронарной, пекторальной и вертебральной.

Таким образом, торакогенные импульсы могут, во-первых, имитировать сердечную патологию болью, исходящей из передней грудной стенки, во-вторых, видоизменять истинную коронарную боль, присоединяться к ней. Вертеброгенная псевдокардиалгическая боль отличается от стенокардической не только по локализации, но и по продолжительности приступов, по их зависимости от положения тела, по неэффективности нитроглицерина. Это так называемые пекталгии, или синдром передней грудной стенки. На этот вертеброгенный синдром, как и на другие, могут влиять перенесенные заболевания коронарных сосудов, самого миокарда, а также головного мозга. Основным источником патологической импульсации находится чаще в области грудного или шейного отдела позвоночника. Выделение синдрома передней грудной стенки полезно в практической работе, но не всегда его целесообразно рассматривать вне дорсалгий и цервикалгий.

Синдром передней грудной стенки должен рассматриваться в трех вариантах, обусловленных шейной, грудной и шейно-грудной патологией. При всех этих вариантах болевые и рефлекторные мышечно-тонические, дистрофические и нейроваскулярные изменения разворачиваются в большой грудной мышце и других тканях передней грудной стенки. Боль усиливается при физических нагрузках на мышцы грудной клетки, при поворотах головы и туловища, но отнюдь не после эмоциональных, общефизических нагрузок или приема пищи, как боль стенокардическая. В зоне между парастеральной и передней аксиллярной линиями, чаще слева, больные испытывают продолжительную (часы, дни, месяцы) ноющую боль, иногда со жгучим оттенком. На фоне разлитой бо-

лезненности тканей грудной стенки выявляются курковые точки в местах прикрепления мышц. Наиболее болезненны зоны по среднеключичной линии на уровне 3-4-го костохондрального сочленения и по свободному краю большой грудной мышцы. Боль в передней грудной стенке может быть обусловлена рефлекторным напряжением и дистрофическим изменением грудиноключично-сосцевидных мышц, начинающихся на груди, лестничных мышц, прикрепляющихся к I-II ребрам, подключичной мышцы. Вовлечению последней способствует аномалия реберно-ключичной щели.

Характерен синдром *болезненной грудины* — зоны начала грудиноключично-сосцевидной мышцы. Боль из зоны мечевидного отростка распространяется в обе подключичные области и по передневнутренним поверхностям пояса верхних конечностей.

Подключичная мышца, напряженная и дистрофически измененная, составляя внутреннюю стенку реберно-ключичной щели, оказывает компрессионно-ирритативное, стенозирующее воздействие на подключичную артерию и на стволы плечевого сплетения. Больные жалуются на боль в подключичной области, иррадиирующую в руку с ощущением онемения кисти, особенно при отведении пояса верхних конечностей назад и вниз. Выступающая часть мышцы болезненна, возможны гипестезия кожи кисти и частично предплечья, ослабление пульса, особенно при опускании и отведении пояса верхних конечностей. На рентгенограмме часто отмечается сужение реберно-ключичной щели. Патогномоничным признаком является облегчение состояния после новокаиновой инфильтрации подключичной мышцы. В некоторых случаях боль в области передней грудной стенки обусловлена врожденными или приобретенными костно-хрящевыми поражениями, которые выделяются как отдельные синдромы (так называемые грудной реберный отек, болезненный мечевидный отросток и болезненный сочленяющийся реберный хрящ).

Грудино-реберный отек Титце проявляется односторонней болезненной припухлостью грудиноключичного или грудино-реберных сплетений (одного или двух). Припухлость размером от вишни до грецкого ореха, плотной консистенции, луковичеобразной формы, над ней не бывает отека, покраснения кожи. Появлению припухлости за 2-3 дня предшествует боль в соответствующем сочленении, реже — в надплечье или руке. Боль в зоне припухлости усиливается при поднимании тяжести, резком движении, кашле и при надавливании на область припухлости. На рентгенограммах через несколько недель после начала заболевания удается обнаружить костные глыбки по краям ребра, затем ребро утолщается и уплотняется, формируется остеоартроз. Этиологическую роль приписывают постоянной микротравматизации и патологической перестройке в области соединения грудины с ребром или ключицей. Острое развитие в отдельных наблюдениях позволяет заподозрить участие инфекционно-аллергического фактора.

Болезненный мечевидный отросток (ксифоидалгия). Боль в мечевидном отростке может возникнуть при самостоятельном его поражении или при патологии органов, имеющих с ним общую иннервацию (сердце, желудок и желчный

пузырь). Боль ощущается за мечевидным отростком, в предсердечной области: ноющая или мозжащая, она возникает пароксизмами, продолжаясь часами и усугубляясь при движениях туловища, ходьбе, после обильного приема пищи. Выявляются болезненность мечевидного отростка и Th_{VII}.

Боль, в отличие от коронарной или гастральной, более продолжительная и не проходит в состоянии покоя.

Болезненный скользящий реберный хрящ. При патологии синдесмоза или синхондроза VII-X ребер повышенная подвижность конца одного хряща приводит к его скольжению и травматизации нервных образований (рецепторы, стволы, включая симпатические). Раздражение окружающей клетчатки вызывает тупую упорную местную боль, которая иррадирует порой в плечевой сустав. Боль иногда имитирует клиническую картину пневмоторакса, стенокардии, эпигастральной грыжи. Диагноз устанавливается при выявлении повышенной подвижности и болезненности ложных ребер.

Таковы синдромы, сопровождающиеся отраженной или местной болью в области передней стенки грудной клетки. Патологические импульсы из пораженного ПДС способны видоизменить истинную коронарную или другую кардиогенную боль или присоединиться к ней.

Видоизмененная присоединяющимся поражением позвоночника кардиогенная боль возникает у лиц с преморбидными, а также латентными нарушениями сердца. Так, у лиц, страдавших ранее стенокардией напряжения, болевые приступы зачастую протекают не по стенокардическому типу: меняется их локализация (боль локализуется в одной точке, например в области соска или во всем подреберье, между лопатками), меняется и их продолжительность (часы и даже дни). У некоторых пациентов болевой синдром напоминает «кардиалгический невроз». Это длительная, ноющая или мгновенная, прокалывающая в области верхушки сердца. Детальное терапевтическое (включая ЭКГ), неврологическое и рентгенологическое обследования позволяют выделить коронарный, вертебральный и иные (психогенный и др.) компоненты. Исчезновение или уменьшение боли в области сердца при новокаинизации или другом лечебном воздействии на позвоночник (или, наоборот, их усиление при надавливании на остистые отростки Th_{II}-Th_{VII}) является важным, хотя и не окончательным доказательством участия вертебрального фактора в возникновении сердечной боли.

Рефлекторные болевые проявления при поражениях желудочно-кишечного тракта. Подобные спастические абдоминалгические синдромы встречаются не только при компрессии чревных нервов, но и в результате раздражения из позвоночных структур. Прощупывается напряжение в косых мышцах живота, чаще в прямой, особенно в нижних ее отделах. Однако диагноз может быть правомерным лишь после детального обследования и исключения патологии органов брюшной полости.

Течение торакалгии рецидивирующее, иногда хронически-рецидивирующее, нередко весьма продолжительное из-за хронической раздражения с органов грудной клетки и брюшной полости.

9.5.2. Компрессионные синдромы

Выпячивание дисков в грудном отделе — обычная картина в зрелом возрасте: передняя стенка канала выглядит как «стиральная доска». На данном уровне, где спинной мозг относительно тонок, а канал широк, имеют клиническое значение лишь большие задние грыжи — выпадения. Они встречаются в грудном отделе позвоночника достаточно редко, компрессия корешка при этом проявляется опоясывающей болью и гипалгезией в соответствующем дерматоме, а компрессия или компрессионная ишемия спинного мозга (миелопатия) напоминает симптоматику при экстрamedулярной опухоли: боль, гипалгезические, двигательные и тазовые спинальные нарушения. Отличия составляют травматический эпизод перед острым началом (оно бывает и подострым), при ликвородинамических пробах отсутствие столь четкого блока, как при опухоли (ликвор обходит твердую грыжу, тогда как мягкая опухоль закупоривает канал более туго, отсюда и менее выраженная белково-клеточная диссоциация в ликворе). Компрессия на уровне Th_V-Th_X , где начинаются симпатические волокна чревных нервов, может обусловить нарушения функции органов брюшной полости от диспептических явлений до приступов, имитирующих «острый живот», аппендицит или острую непроходимость. Кроме компрессионно-ишемических миело- и радикулопатий, встречаются (при этом более часто) межреберные невралгии. Этому способствуют некоторые топографо-анатомические отношения межреберных нервов. Последние являются передними ветвями грудных смешанных нервов (канатков), направляются по нижнему краю ребра вдоль ее борозды между наружной и внутренней межреберными мышцами. В нижних отделах грудной клетки межреберные нервы у своего начала проходят непосредственно у капсулы и головки нижележащего ребра. Здесь в связи с нередкими артрозами и пертартрозами суставов головки ребра и складываются условия для невралгий межреберных нервов. Эти невралгии, в отличие от радикуломедуллярных компрессий в результате грыжи диска, не сопровождаются спинальными нарушениями, глубина гипалгезии невелика. При опоясывающей боли, парестезиях (и явлениях выпадения в тех же зонах) нередко диагностируют «межреберную невралгию». Этот термин, употребляемый иногда при склеротомной грудной боли, является грубо ошибочным. Ни по характеру, ни по продолжительности, ни по темпу появления и исчезновения такая боль не имеет ничего общего с невралгией.

9.6. Основные синдромы дистрофических поражений поясничного отдела позвоночника

9.6.1. Методика обследования

Обследование начинается с общего осмотра — определения осанки, объема конечностей, асимметрий и пр.

Осмотр поясничной области начинается с оценки ее конфигурации. Если имеется сколиоз выпуклостью в большую сторону, то его называют гомологичным, а в противоположную — гетерологичным.

По бокам от остистых отростков располагаются мышцы, которые у мускулистых и худощавых людей видны как два тяжа диаметром с I палец. Более латерально расположенный выпрямитель спины контурируется не столь часто. Обе мышцы покрыты пояснично-грудной фасцией, которая с каждой стороны подходит к остистым отросткам, срастаясь с надостной связкой. От толщины и натянутости тораколюмбальной фасции и надостистой связки зависит возможность пальпировать остистые отростки и межостистые связки.

Описав выраженность, плотность и симметричность мышц, приступают к оценке их изменений при функциональных нагрузках. Однако эти нагрузки (движения туловищем) могут быть оценены неточно, если их исследовать без учета движений в других звеньях кинематической цепи позвоночника — нижние конечности. Наклоны вперед (доставание руками пола), назад и в стороны осуществляются также за счет тазобедренных суставов. При отсутствии деформации в них ограничение наклона туловища вперед означает активное препятствие (напряжение, контрактура) со стороны ягодичных и ишиокруральных мышц. Ограничение наклона назад при тех же условиях означает препятствия со стороны подвздошно-поясничных или брюшных мышц и т.д. Следовательно, до описания функции поясничных мышц следует стать позади больного, которому предлагают наклониться вперед при выпрямленных и разогнутых в коленных ногах. Угол возможного при этом наклона туловища по отношению к вертикали определяют на глаз или транспортиром, в норме он составляет в среднем 90°. При избыточно напряженных ягодичных или ишиокруральных мышцах наклон резко ограничен. Зарегистрировав угол наклона туловища в момент визуально и пальпаторно определяемого включения ягодичных и ишиокруральных мышц, приступают к оценке функции паравертебральных мышц, в первую очередь многораздельных.

В норме при поясничном лордозе многораздельные мышцы в положении стоя не напряжены, пальпирующий палец легко погружается в их мягкую толщу. При малейшем наклоне туловища вперед они включаются, препятствуя падению туловища вперед. Мышцы напрягаются не при сближении точек их прикрепления, а при увеличении расстояния между ними. Сразу же при этом становятся хорошо видны тяжи этих мышц, а пальпаторно определяется их каменистая плотность (напряжение III степени). Врач при этом стоит сбоку от больного, фиксируя одной своей ладонью его туловище спереди и ощупывая подушечками пальцев другой руки напряженную многораздельную мышцу. После наклона до 15–20° указанные мышцы в норме выключаются. Если напряжение мышцы остается при большем наклоне, то имеется не физиологическая антигравитационная функция мышцы, а ее напряжение — реакция на патологическую импульсацию, обычно из пораженного диска. Регистрируют в градусах угол наклона в моменты включения и выключения мышцы с обеих сторон. Согласно тем же законам антигравитационного действия паравертебральных мышц при наклоне в сторону напрягаются мышцы выпуклой стороны изгиба. Конфигурацию поясничного отдела и объем его движений определяют курвиметрически. Подвижная линейка прибора с миллиметровыми делениями определяет

выраженность изгибов поясничного отдела. В норме суммарная курвиметрическая величина кифоза и лордоза при росте 160 см составляет 48 мм.

Объем ротационных движений в поясничном отделе можно определить специальным ротатометром, обычно достаточно ориентировочного определения угла поворота: ставят пальцы одной руки на гребень подвздошной кости, а другой — по вертикали на подреберье и предлагают больному максимально повернуться.

Количественная оценка объема движения (т.е. скованности поясничного отдела позвоночника) может быть выражена коэффициентом фиксации поясницы, для получения которого нужны следующие 6 показателей.

Коэффициенты наклона позвоночника налево и направо $КНП = НП/НП_x$, где НП — наклон в норме (15°), $НП_x$ — наклон у обследуемого.

Коэффициент сгибания позвоночника $КСП = СП/СП_x$, где СП — угол сгибания позвоночника в норме (30 мм по курвиметру), $СП_x$ — угол сгибания у обследуемого.

Коэффициент разгибания позвоночника $КРП = РП/РП_x$, где РП — угол разгибания у здорового (12 мм, т.е. 12 мм дополнительно к 18 мм, по курвиметру 30 мм), $РП_x$ — угол разгибания у больного.

Коэффициент поворота позвоночника влево и вправо $КПП = ПП/ПП_x$, где ПП — угол поворота позвоночника в норме (10°), $ПП_x$ — угол поворота позвоночника у больного.

Коэффициент фиксации поясницы $КФП = КСП + КРП + КНП_3 + КНП_6 + КПП_3 + КПП_6$, где буквами «3» и «6» отмечены данные, полученные на больной (б) и так называемой здоровой стороне (з). В норме КФП равен 6 относительным единицам, так как каждое из 6 слагаемых в норме равно относительной единице.

По аналогии с сухожильными рефлексам, т.е. фазическими реакциями (сопровождающимися заметным укорочением мышцы и смещением конечности), описываемые мышечно-тонические рефлексы бывают нормальными, повышенными, патологическими.

Повышение мышечно-тонической реакции характеризуется усилением тех же нормальных реакций, что приводит к увеличению КФП больше 1. Напряжение многораздельных и других паравертебральных мышц происходит не при наклоне туловища вперед, а в обычном положении стоя. Оно исчезает не при наклоне вперед на $15-20^\circ$, как в норме, а при более значительном наклоне туловища, особенно на стороне очага или на выпуклой стороне сколиоза. Эта усиленная миофиксация (скованность) поясницы приводит к ограничению объема движений в ней. Определяется симптом доски или струны — поясница фиксируется в позе сглаженного лордоза или другой деформации.

Можно выделить следующие основные повышенные вертебральные мышечно-тонические рефлексы — синергии.

1. Болезненная кашлевая двусторонняя поясничная синергия: усиление нормального рефлекторного ответа поясничных мышц на кашель. Боль обусловле-

на толчкообразным напряжением мышц пораженного ПДС, смещением больного диска, увеличением внутридискowego давления, натяжением задней продольной связки и соответствующим раздражением его болевых рецепторов. Такова же реакция на чиханье, натуживание. Это проявления декомпенсированной или субкомпенсированной поясничной миофиксации.

2. Болезненная шейно-сгибательная двусторонняя поясничная синергия: наклон головы вперед усиливает нормальную синергию поясничных мышц, делает ее болезненной — признак декомпенсированной или субкомпенсированной поясничной миофиксации.

3. Болезненная мембральная альтернирующая поясничная синергия: усиление нормального рефлекторного ответа гетеролатеральных поясничных мышц на активное сокращение мышц конечности. Так, опора на одну ногу или поднятие груза одной рукой (особенно вытянутой вперед) вызывает болезненное напряжение противоположных поясничных мышц. Это проявление декомпенсированной или субкомпенсированной поясничной миофиксации. Выражением данной болезненной синергии является и один из вариантов симптома Ласега. В момент активного или пассивного сгибания вытянутой ноги возникающее в норме кифозирование поясницы становится болезненным (боль усугубляется деформирующим влиянием этой поясничной деформации на пораженный диск).

Можно выделить следующие основные вертебральные патологические рефлексы и синергии.

1. Симптом ипсилатерального напряжения многораздельной мышцы. При стоянии на одной ноге противоположная многораздельная мышца напрягается, а ипсилатеральная у здорового расслабляется. При вертебральном синдроме в указанной ситуации напрягается ипсилатеральная многораздельная мышца.

2. Ягодичный рефлекс. В норме постукивание по краю крестца не сопровождается сокращением грушевидной или других ягодичных мышц, начинающихся от этого отдела позвоночника. При синдроме грушевидной мышцы в ответ на указанное постукивание появляется ягодичный рефлекс — сокращается грушевидная или другие мышцы этой области на стороне раздражения: пробегает хорошо заметная мышечная волна без фазического эффекта (без смещения конечности).

3. Болевые признаки растяжения. К патологическим реакциям, формирующимся с участием мышечно-тонических рефлексов, относятся признаки растяжения. Пассивное или активное растяжение мышц и фиброзных тканей в норме является источником рефлекса на растяжение. В условиях нейроостеофиброза при повышенной чувствительности рецепторов соответствующих тканей в афферентном или эфферентном звеньях появляется боль в указанных зонах, многие из которых являются курковыми точками. По этой боли, а не по рефлекторным ответам оценивают все признаки растяжения. Между тем уже в границах той же мышцы растяжение одних волокон сопровождается спазмом других. На электромиограмме появляется активность защитного спазма, не говоря уже

о рефлекторных ответах мышц на расстояние. Это те же мышечно-тонические реакции, но клиницистам удобно оценивать их по болевому компоненту. Место появления боли указывает на зону дальнейшего пальпаторного исследования для обнаружения болевых точек, уплотнений. Целесообразна соответствующая подробная запись в истории болезни.

1. Признак растяжения задних тканей ноги (симптом Ласега) долго ошибочно связывали с растяжением нерва. Если поднять ногу больного, лежащего на спине, то при определенном угле подъема появляется боль в пояснично-крестцовой области или в тканях задней поверхности ноги: в голени, подколенной ямке, в зоне ишиокруральных или ягодичных мышц. При вызывании этого симптома нога и таз начинают действовать как одно целое и поясничный лордоз выпрямляется или превращается в кифоз. При этом сближаются передние отделы поясничных позвонков и в пораженном ПДС травмируются ткани позади смещенного диска. Так объясняется тот вариант признака, когда больной указывает на появление боли в пояснично-крестцовой области. Однако фиксация ноги и таза как единого целого — отнюдь не пассивное замыкание сустава. При подъеме ноги растягиваются ишиокруральные (прикрепляющиеся к седалищному бугру и голени) мышцы позади бедренной кости. Они перекидываются через тазобедренный и коленный суставы, поэтому оказываются «короткими», когда требуется их растяжение до полного разгибания в коленном суставе и сгибания в тазобедренном. В это движение включается поясничный отдел позвоночника — он сгибается и за счет тонической реакции его сгибателя — подвздошно-поясничной мышцы. Одновременно напрягаются ягодичные мышцы (таз поднимается), а также прямые мышцы живота.

Второй вариант данного признака проявляется болью в ягодице, бедре, подколенной ямке или голени — в болевых зонах нейроостеофиброза, в курковых мышечных точках. Особенно часто при этом возникает боль в сухожилиях ишиокруральных мышц, ограничивающих подколенную ямку, — в двуглавой бедра или полустой-полуперепончатой.

По тем же механизмам появляется боль в подколенной ямке при форсированном давлении на колено больного, лежащего на спине, при пассивном разгибании стопы.

2. Признак растяжения грушевидной мышцы (симптом Бонне-Бобровниковой). Пассивное приведение полусогнутого бедра при одновременной супинации стопы вызывает боль в ягодице — в области растягиваемой грушевидной мышцы.

3. Признак растяжения подвздошно-поясничной мышцы (симптом Вассермана — ошибочно связывали с растяжением бедренного нерва): появление боли ниже паховой области при пассивном разгибании ноги больного, лежащего на животе. Та же боль появляется и при пассивном сгибании ноги в коленном суставе, при этом таз приподнимается.

Общая оценка позвоночной миофиксации. Одним из основных средств защиты пораженного органа является покой. В опорно-двигательном аппарате он обеспечивается прежде всего иммобилизацией: для ПДС она формируется в саногезе

незе путем фиброза диска (больше на шейном и грудном уровнях), обызвествления диска (больше на грудном уровне) и связок (больше на поясничном и грудном уровнях). Однако такая органическая фиксация созревает лишь через месяцы и годы, и то не всегда. Наиболее динамична фиксация мышцами, мышечным воротником или корсетом, т.е. в результате рефлекторно возникающего мышечно-тонического напряжения, обеспечивающего фиксацию пораженного ПДС. Она может осуществляться преимущественно межпоперечными мышцами, ротаторами, межостистыми мышцами, а также соответствующими отделами длинных мышц (подвздошно-поясничная, многораздельная и др.) в районе пораженного ПДС.

Однако такая локальная миофиксация формируется на поздних этапах сано-генеза. На первых порах при сигнале тревоги, т.е. в ответ на болевые сигналы из зоны пораженного диска, возникает общая, по существу ориентировочная реакция. Тоническая реакция вовлекает мышцы всего позвоночника, связанные с ним мышцы поясов верхних и нижних конечностей, а также проксимальных отделов конечностей. Это распространенная, вертебрально-экстравертебральная миофиксация. По мере лечения она ограничивается вертебральной, затем регионарной. Переход последней в сегментарную, локальную знаменует собой фактическое «выздоровление» — ремиссию.

Позы называют анталгическими, но они не всегда являются защитными. Если кифозирование обеспечивает расширение защитного размера позвоночного канала и увеличение диаметра межпозвонковых отверстий, то фиксированный лордоз, наоборот, уменьшает все эти размеры и ведет к увеличению статических и динамических нагрузок на межпозвонковые суставы. При плохой стабильности нижнепоясничного ПДС зафиксированные вышележащие отделы позвоночника с помощью длинного плеча рычага первого рода с опорой в области этого ПДС — здесь появляются боли при кашле, чиханье и других нагрузках (декомпенсированная или субкомпенсированная миофиксация).

9.6.2. Поясничные вертеброгенные синдромы

Рефлекторные синдромы. Эти мышечно-тонические, нейрососудистые и нейродистрофические проявления локализуются в области позвоночника (вертебральные синдромы) и в области ноги и пояса нижних конечностей (пельвио-мембранные синдромы). Вертебральные синдромы проявляются изменением объема движений в поясничной, области деформацией этого отдела позвоночника, напряжением его мышц, болезненностью его тканей и болью (люмбалгия). В случаях острого развития принято говорить о люмбаго, но лучше пользоваться унифицированной медицинской терминологией: острая люмбалгия (т.е. прострел, люмбаго) и подострая или хроническая люмбалгия.

Острая (прострел, люмбаго) и подострая или хроническая люмбалгии. Приступ резчайшей острой люмбалгии может развиваться в течение минут и часов, чаще возникает внезапно, во время неловкого движения, при незначительной травме или спонтанно. Начало приступа описывают как толчок, «разрыв», хруст, как

пронизывающую колющую боль в глубоких тканях, как удар электрического тока, молнии, как сжимающую («как будто клещами схватили») или распирающую, сверлящую, мозжащую, иногда со жгучим оттенком или с ощущением холода, распространяющегося по всей пояснице или в нижних ее отделах, чаще симметрично. Нередко при этом возникает обильное потоотделение. В дальнейшем, когда острота боли проходит, ее локализация становится более четкой, ограничиваясь преимущественно нижнепоясничной и крестцовой областью. В отдельных случаях боль отдает в стороны в подвздошную область, ягодицы, в верхние отделы бедер. При иррадиации в область грудной клетки больные указывают на затруднение дыхания.

Наиболее интенсивная боль (сразу же после «удара») остается до 30 мин, иногда до нескольких часов, резко усиливается при движениях. Больные зачастую застывают в той позе, в которой их захватил приступ. В положении лежа боль уменьшается, но иногда, особенно в ночное время, она вдруг становится интенсивной. Когда самые острые болевые ощущения проходят, их усиление отмечается при попытке повернуться в постели, поднять ногу, при кашле, чиханье, а порой при волнениях. Местное тепло или холод в этот период редко облегчают состояние.

Защитные позы весьма разнообразны. Больные обычно лежат с согнутыми в тазобедренных суставах ногами, предпочитают лежать на спине, а при сглаженности лордоза или при кифозе — на животе подкладной подушкой, садятся осторожно, опираясь сначала на локоть одной руки, а затем на обе кисти. В положении сидя они принимают разгрузочные позы, в частности «позу треноги», а в положении стоя резко выпрямляются и передвигаются мелкими шагами или слегка наклонившись вперед. Сгибание в пояснице почти невозможно (симптом «доски» или «струны»).

Второе последствие клиническое проявление острой люмбалгии — тонические реакции поперечных мышц, их напряжение. Этим напряжением мышц и определяются защитные позы — фиксированные изменения конфигурации поясничного отдела позвоночника (кифоз или гиперлордоз и сколиоз с ротацией). Значительную обездвиженность нижнепоясничного отдела позвоночника в результате мышечно-тонических реакций встречают чаще при вовлечении 4-го поясничного диска и реже при поражении 5-го диска.

Уже в первые сутки обострения положителен симптом Ласега, боль возникает в пояснице (лишь при выраженной миофиксации этот признак отрицательный). С каждым последующими сутками уходит на задний план экстравертебральная миофиксация за счет ягодичных и ишиокруральных мышц, она сосредоточивается в поясничном отделе. Свидетельством этой миофиксации является резкое ипсилатеральное напряжение многораздельной мышцы.

Острая люмбалгия продолжается обычно 5–6 дней. Первый приступ завершается быстрее, чем последующие, которые могут повториться через год и более. Описываемые острые проявления вертебрального синдрома более характерны для людей старше 30 лет. Эти больные нередко страдают хроническими заболеваниями органов брюшной полости, особенно малого таза, что утяжеляет течение заболевания.

Подострая или хроническая люмбалгия протекает по-иному. Нарушение опорно-двигательной функции костно-хрящевого «стержня» тела является биологически чрезвычайным происшествием. Прорыв мягкотного ядра через фиброзное кольцо, давление на заднюю продольную связку или тем более ее прорыв, ущемление менискоида в поясничном межпозвонковом суставе — все это сопровождается мощными болевыми сигналами грозной опасности. Так происходит потому, что адаптация хрящевых тканей к новым условиям (регенерация, репарация, образование в пределах этих тканей костных спаек, фиброза и др.) требует значительного времени. В момент поражения эти пассивные ткани обеспечить самозащиту собственными средствами не в состоянии, и от них поступают болевые сигналы тревоги.

При первичном поражении поясничных мышц (надрывы, дистрофия, воспаление) или их активном участии в реакции на малое поражение костно-хрящевых структур спазмированные позвоночные мышцы оказываются более болезненными, чем эти структуры. Рентгенографически при подострой и хронической люмбоишиалгии изменения, как правило, менее выражены, чем при острой. Если острая люмбалгия связана с грубыми локальными изменениями одного ПДС, то при подострой люмбалгии находят неглубокие дегенеративные изменения в нескольких ПДС. Реакции мышц на относительно слабые раздражения совершаются в микроинтервалах времени (соответственно режиму нервных импульсов), поэтому миотонические реакции разбуртываются плавно и длительно, боль обуславливает картину подострой или хронической люмбалгии. Проявления «дискогенной» (острой) и «мышечной», «фиброзно-мышечной» (подострой) люмбалгии, как правило, смешанные.

Подострой и хронической люмбалгии обычно предшествуют охлаждение, статические перенапряжения, длительное пребывание в неудобной позе. Нередко боль возникает после поднятия тяжести или другого перенапряжения, но не сразу, а через 1-2 дня. Боль может начаться после ушиба ноги, разнашивания тесной обуви, длительной ходьбы при плоскостопии. Она часто преобладает на одной стороне поясницы, усиливается при продолжительном сидении, стоянии, после наклонов туловища. В постели больные принимают позу, облегчающую боль. При поражении пресакрального диска они лежат преимущественно на здоровом боку, при поражении 4-го поясничного диска — на больном. Складывается впечатление, что они предпочитают положение на стороне выпуклости нижнепоясничного сколиоза.

Находясь в согнутом положении, больные с трудом разгибаются, для чего иногда кладут руку на поясницу и давят на нее. Больные испытывают трудности при умывании, глажении утюгом из-за синергического напряжения поясничных мышц. Усилению боли в этом положении особенно способствуют явления нейроостеофиброза в межостистых, надостной, крестцово-остистой связках, а также в капсуле крестцово-подвздошного сочленения.

Больные вынуждены часто менять позу, опираться на ладони вытянутых рук, продвигаться на переднюю часть сиденья или, наоборот, прижиматься к спинке стула всем туловищем. Раньше обычного в положении стоя или сидя появляется

ся ощущение усталости в пояснице. Такие состояния, особенно длительные, без более жестоких симптомов, определялись ортопедами как недостаточность позвоночника, неустойчивость, «нестабильность». Обычно ограничен наклон туловища вперед, с каждым днем уменьшается объем движений. В последующем боль усиливается, она становится постоянной, иногда усиливается при кашле, чиханье. Одновременно совершается процесс приспособления преимущественным включением глубоких мышц. Чем сильнее болевые ощущения, тем слабее симптом ипсилатерального напряжения многораздельной мышцы. С 3-4-го дня обострения на стороне преимущественного поражения становится все более выраженным симптом Ласега. Электромиографически регистрируется активность мышц в покое, когда она в норме должна отсутствовать. Она еще более повышена при активных движениях, при синергиях, особенно в первые дни обострения. На стороне преимущественно выраженной боли повышается кожная температура, изменены и другие вегетативные показатели.

Пик обострения приходится на 4-5-й день, после чего боль начинает ослабевать, если соблюдается покой, обеспечивающий расслабление спазмированных мышц. Подострые люмбалгии протекают неделями, а в неблагоприятных случаях — и месяцами, т.е. становятся хроническими. При этом обнаруживается тенденция к расширению зоны болевых проявлений — на крестец, ягодицу, ногу, т.е. склонность к развитию некорешковой боли в периферических зонах. Эти рефлекторно формирующиеся картины называют люмбоишиалгией.

Если боль сосредоточена преимущественно в крестцово-копчиковой области, то заболевание называют копчиковой ишиалгией.

Кокцигодиния. Боль в каудальной части позвоночника может быть обусловлена поражением как самой костно-хрящевой части, так и мышечно-фиброзного окружения с его нервными элементами.

Копчиковые позвонки соединяются между собой посредством синхондроза, а с крестцом — посредством диска. Однако все костные элементы, особенно у пожилых людей, нередко полностью срастаются. Впереди копчика располагается одноименное нервное сплетение, образующееся передними ветвями S_5 и Co_1 спинно-мозговых нервов. Сплетение анастомозирует с каудальными отделами симпатического ствола. Все эти нервные элементы обеспечивают иннервацию мышц тазового дна и внутренних органов малого таза.

Первичные поражения копчика, его костно-хрящевых элементов часто обусловлены травмой, особенно у женщин в период беременности, после тяжелых родов, а также при продолжительном сидении. При острой и хронической травме образуются гематомы, а затем рубцовые изменения, ведущие к подвывихам копчика. В последующем развиваются изменения в крестцово-копчиковом диске, деформирующий артроз копчиковых суставов с постоянной травматизацией копчикового сплетения и связей с симпатическим стволом. Довольно часто, однако, боль в области копчика обусловлена не столько его первичной патологией, сколько вторичными мышечно-тоническими реакциями. Источниками такой реакции (контрактуры) нередко бывают пораженные ткани прямой киш-

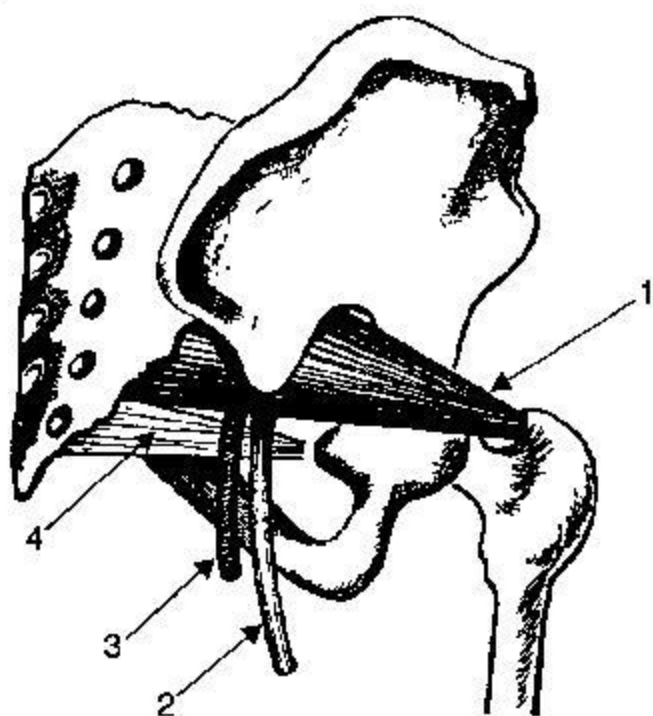


Рис. 51. Топографические отношения в области грушевидной мышцы. Условия сдавления седалищного нерва и нижней ягодичной артерии между грушевидной мышцей и крестцово-остистой связкой. 1 — грушевидная мышца; 2 — седалищный нерв; 3 — нижняя ягодичная артерия; 4 — крестцово-остистая связка.

ки, органов женской половой сферы, дермоидные кисты. Мышечной контрактуры способствует и остеохондроз пояснично-крестцового диска.

Жалобы при кокцигодинии сводятся к различным болевым ощущениям в области копчика: ноющим, мозжащим, «удрожным», «разъедающим», часто «глухим», причем на этом фоне периодически возникает ощущение жжения. Боль и парестезии иррадиируют нередко в задний проход, ягодицы, крестец, половые органы, нижнюю часть поясницы и задние отделы бедер. Они часто уменьшаются в положении больного стоя и усиливаются в положении лежа на спине, сидении, особенно на жестком сиденье, при акте дефекации, иногда при кашле, при наклонах туловища вперед, при вызывании симптомов «растяжения». Эти симптомы связаны с мышечно-тоническими реакциями и соответствующим раздражением рецепторов фиброзных образований, чем и объясняется характерная болезненность при давлении снаружи на ткани ягодицы по бокам от копчика. При переднем подвывихе можно вызвать боль, зацепив копчик кончиком пальца снизу и продвигая его назад, т.е. к исследующему. Если ввести II палец в прямую кишку, опупывая ткани по бокам копчика, то при кокцигодинии часто удается определить плотность и болезненность этой зоны — места леватора ануса. Кокцигодиния обычно бывает продолжительной, упорной.

Синдром грушевидной мышцы, подгрушевидный и другие синдромы области тазового дна и ягодицы. Грушевидная мышца располагается под слоем большой ягодичной, начинается у переднего края верхних отделов крестца и прикрепляется к внутреннему краю большого вертела бедра, которое она, сокращаясь, отводит кнаружи (рис. 51). Приведение бедра (проба Бонне) сопровождается натяжением мышцы, при явлениях нейроостеофиброза в ней — и болезненностью.

Между грушевидной мышцей и расположенной тотчас каудальнее крестцово-остистой связкой проходят седалищный нерв и нижняя ягодичная артерия.

Эти образования подвергаются компрессии между указанными структурами при длительном тоническом напряжении мышцы. Так формируются признаки поражения седалищного нерва: боль в голени и стопе и вегетативные нарушения в них (седалищный нерв богат симпатическими волокнами). При значительной компрессии нерва появляются нарушения двигательной и рефлекторной сфер: мышечные гипотрофии, снижение ахиллова рефлекса. У некоторых больных сдавление нижнеягодичной артерии и сосудов самого седалищного нерва сопровождается резким преходящим спазмом сосудов ноги, приводящим к перемежающейся хромоте. Больной вынужден при ходьбе остановиться, сесть или лечь. Кожа ноги при этом бледнеет. После отдыха больной может продолжать ходьбу, но вскоре приступ повторяется. Таким образом, кроме перемежающейся хромоты в результате эндартериита ноги, существует «подгрушевидная» перемежающаяся хромота из-за спазма сосудов ноги вследствие раздражения симпатических волокон седалищного нерва.

Под грушевидной мышцей, перегибаясь над седалищной остью или над прикрепляющейся к ней крестцово-остистой связкой, проходит половой нерв. Его сдавление под мышцей или между указанной и крестцово-бугорной связками приводит к формированию синдрома подгрушевидной пуденгоневропатии. Этот синдром характеризуется болью в средних отделах голени, усиливающейся при приведении колена согнутой ноги к противоположному плечу (растяжение крестцово-остистой связки). Выявляется болезненность седалищной ости: на нее натывается ощупывающий палец, интенсивно скользящий медиально вверх от седалищного бугра. При этом синдроме почти всегда есть легкие сфинктерные нарушения: непроизвольная пауза перед началом мочеиспускания.

Нередко тоническое напряжение грушевидной мышцы сочетается с подобным состоянием других мышц тазового дна — копчиковой, внутренней запирающей, локаторной, чуси и др. (рис. 52). В таких случаях говорят о синдроме тазового дна.

В условиях ишиалгического сколиоза возможны перегрузки латеральных мышц бедра и, в частности, мышцы, напрягающей широкую фасцию.

Частью широкой фасции бедра является подвздошно-большеберцовый (илиотибиальный) тракт. Он простирается от передней верхней ости подвздошной кости и прикрепляется к латеральной межмышечной перегородке, к головке малоберцовой и латеральной головке большеберцовой кости. Описанный фиброзный тракт связан не только с напрягателем широкой фасции, но и с большой ягодичной мышцей (рис. 53).

Клинические проявления нейроостеофиброза не ограничиваются признаками укорочения фиброзных образований тракта. Больные жалуются на боль в пояснично-крестцовой области и в наружных отделах бедра и по передненаружной части голени. Укорочение тракта проявляется ограничением разгибания и приведения бедра. Симптом отведения выявляется следующим образом: больной лежит на здоровом боку с согнутой ногой, врач кладет одну руку на область большого вертела, другой захватывает ногу ниже колена, сгибает ее до прямого угла, максимально отводит и разгибает бедро до гиперэкстензии.

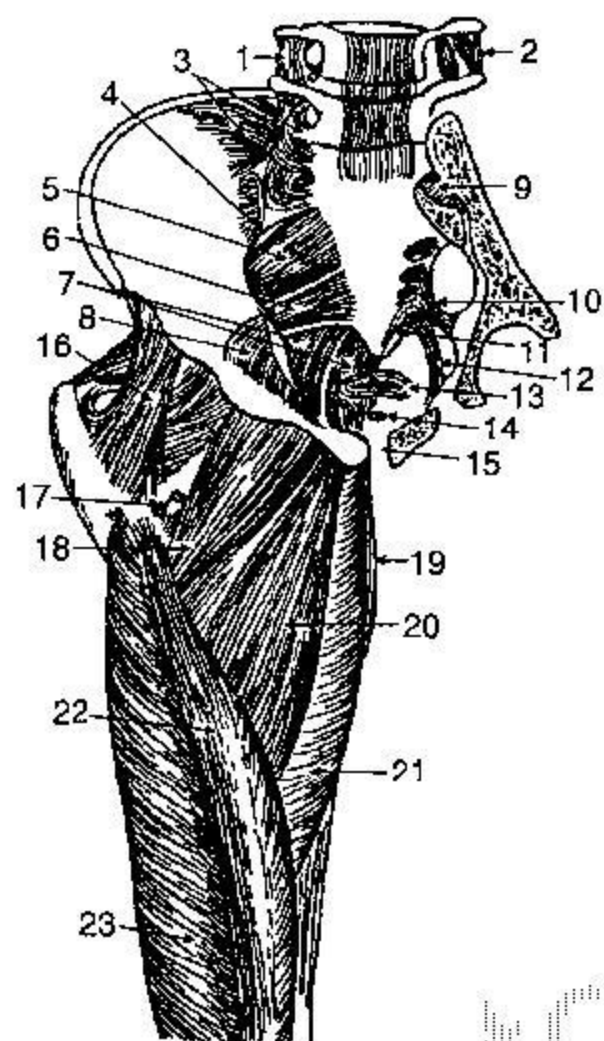


Рис. 52. Мышцы тазового дна (сверху) и правого бедра (спереди).

1 — межпоперечная связка; 2 — межпоперечная мышца; 3 — подвздошно-поясничная связка; 4 — большое седалищное отверстие; 5 — грушевидная мышца; 6 — копчиковая мышца; 7 — мышца, поднимающая задний проход (подвздошно-копчиковая и лобково-копчиковая); 8 — внутренняя запирающая мышца; 9 — межкостная крестцово-подвздошная связка; 10 — крестцово-остистая связка; 11 — вентральная крестцово-копчиковая связка; 12 — крестцово-бугорная связка; 13 — прямая кишка; 14 — мочеиспускательный канал; 15 — лобковый симфиз; 16 — подвздошно-бедренная связка; 17 — подвздошно-поясничная мышца (отрезана); 18 — гребенчатая мышца; 19 — тонкая мышца; 20 — длинная приводящая мышца; 21 — большая приводящая мышца; 22 — промежуточная широкая мышца бедра; 23 — латеральная широкая мышца бедра.

При этом нормальное бедро стремится в медиальном направлении, а при контрактуре отводящих мышц бедро остается отведенным. Выявляются болезненность курковых точек, болезненность и напряжение большой ягодичной мышцы — ягодично-трактовый синдром.

В медиальную группу мышц бедра входят нежная, длинная и короткая приводящие и гребенчатая мышцы (см. рис. 54). Все 3 приводящие мышцы прикрепляются к шероховатой линии бедра.

Контрактурное напряжение аддукторов бедра проявляется болью в них, болезненностью при пальпации и растяжении. При их укорочении ограничиваются движения в тазобедренном суставе, задние отделы таза на больной стороне поднимаются, бедро слегка сгибается и приводится, из-за чего больной опирается не на всю стопу, а на носок. Особенно часто (у футболистов, гимнастов) вовлекается длинная приводящая мышца, она тоньше и длиннее других мышц данной группы. В отличие от других приводящих мышц, получающих иннервацию от всех поясничных корешков, эта мышца иннервируется лишь сегментами L₂-L₃ — передней ветвью запирающего нерва. Напряжение мышцы иногда связано с поражением поясничных дисков, но чаще бывает при коксартрозе,

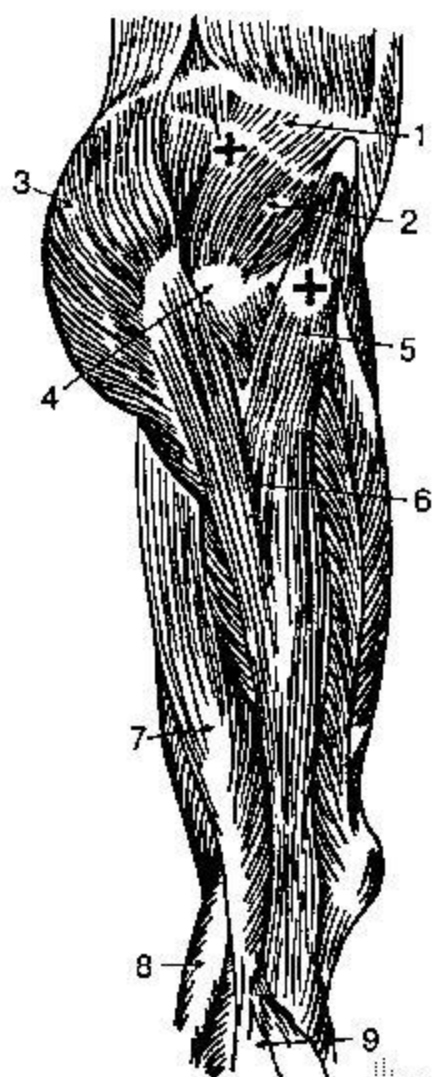
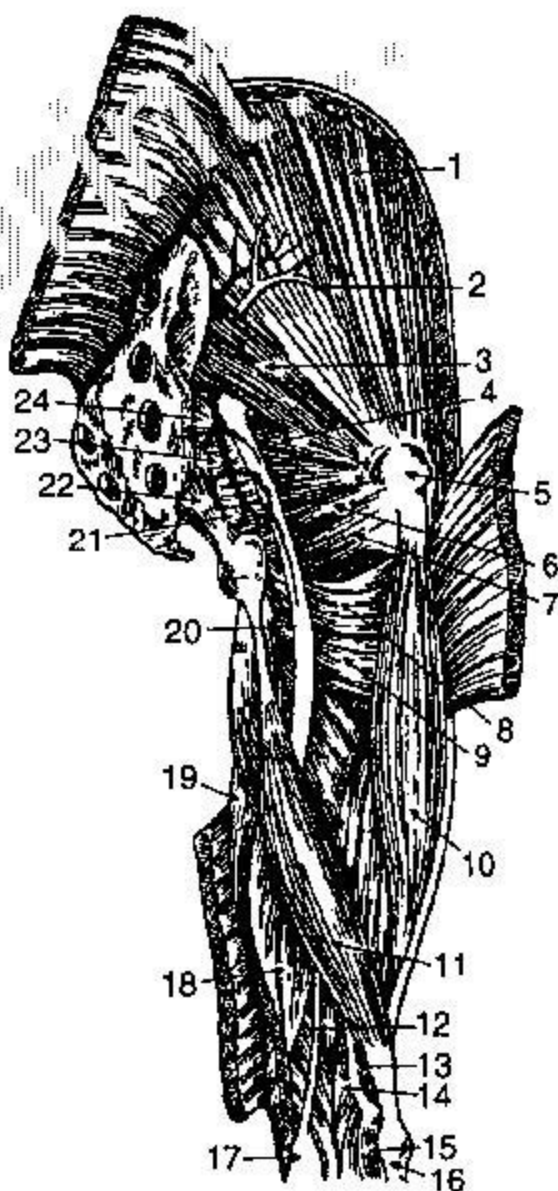


Рис. 53. Подвздошно-большеберцовый тракт.

1 — ягодичная фасция; 2 — средняя ягодичная мышца; 3 — большая ягодичная мышца; 4 — большой вертел; 5 — напрягатель широкой фасции; 6 — подвздошно-большеберцовые (илиотибиальный тракт); 7 — двуглавая мышца бедра; 8 — латеральная головка икроножной мышцы; 9 — головка малоберцовой кости.

Рис. 54. Мышцы и нервы ягодичной области и бедра сзади.

1 — средняя ягодичная мышца; 2 — верхний ягодичный нерв; 3 — грушевидная мышца; 4 — верхняя близнецовая мышца; 5 — большой вертел; 6 — нижняя близнецовая мышца; 7 — квадратная мышца бедра; 8 — гребешковая приводящая малая мышца; 9 — большая приводящая мышца; 10 — латеральная широкая мышца бедра; 11 — короткая головка двуглавой мышцы бедра; 12 — большеберцовый нерв; 13 — общий малоберцовый нерв; 14 — подошвенная мышца; 15 — латеральная головка икроножной мышцы; 16 — головка малоберцовой кости; 17 — медиальная головка икроножной мышцы; 18 — полуперепончатая мышца; 19 — полусухожильная мышца; 20 — седалищный нерв; 21 — седалищный бугор; 22 — внутренняя запирательная мышца; 23 — крестцово-бугорная связка; 24 — нижняя ягодичная артерия.



при явлениях раздражения в квадратной мышце поясницы, в наружной запирающей мышце, при постуральных перегрузках при поясничном сколиозе.

Подколенный синдром характеризуется явлениями нейроостеофиброза в зоне подколенной ямки, т.е. в местах прикрепления ишиокруральных мышц (задних мышц бедра) и начала трехглавой мышцы голени (рис. 54). Ишиокруральные мышцы подвергаются перерастяжению, когда место их начала (седалищный бугор) приподнято. Это происходит при патологически фиксированном гиперлордозе, при гиперлордозе из-за приподнятой пятки (например, при ношении обуви на высоких каблуках) и других статических ситуациях.

Боль в подколенной ямке возникает при стоянии или ходьбе, при вызывании симптома Ласега, при пальпации прикрепляющихся здесь сухожилий, нередко распространяется вверх и вниз. Иногда удается прощупать болезненные узелки; болезненные зоны подколенной ямки лучше всего определяются подушечками II-III пальцев руки, крепко охватывающей коленный сустав. Обследуемый должен лежать на спине с полусогнутыми ногами.

У больных с явлениями подколенного нейроостеофиброза вне обострения часто возникают крампи — резко болезненные тонические стягивания трехглавых мышц голени. Возникновению крампи способствуют остаточные явления травмы и других поражений мозга, гиперацетилхолиемия, гиперсеротонинемия.

Иногда больные испытывают мучительную, жгущую мозжащую жгучую боль в глубине трехглавой мышцы голени — камбаловидной мышце. На первых порах она возникает пароксизмально, достигая апогея в течение нескольких секунд. По аналогии с сжимающей болью в области сердца ее определяют как стеносолию (стеноз — сужение, сжимание; солеус — камбаловидная мышца). Приступы приводятся стоянием, сидением, ходьбой, лежанием на больном боку, кифозом поясничного отдела. При пробе Ласега боль появляется как в ягодице, так и в области икры. Болезненность мышцы определяется при ощупывании ее медиального или латерального края (кпереди от латеральной головки икроножной мышцы). Боль уменьшается при лежании на твердой постели — на шите или при непродолжительном пребывании на корточках. Течение обычно длительное, неделями.

Рефлекторные сосудистые дистонии в области нижних конечностей. В патогенезе крампи и стеносолии вегетативно-сосудистые механизмы играют, видимо, существенную роль, а в патогенезе подгрушевидного синдрома перемежающейся хромоты их роль решающая. При других пельвиомембральных синдромах сосудистые нарушения зачастую становятся ведущими. Впрочем, вертеброгенные ангиодистонии никогда не достигают степени грубой ишемии периферических тканей, мутиляции, некрозов.

Вертеброгенные сосудистые дистонии часто возникают после переохлаждения. Различают два варианта этой формы — вазоспастический и вазодилататорный. При первом, кроме боли в пояснице и ноге, больные испытывают зябкость пораженной конечности. При обострении боль в ноге усиливается. Кожная гипотермия, более выраженная в дистальном отделе конечностей, после нагрузки

не исчезает, а, наоборот, усиливается. О вазоспазме свидетельствуют результаты пальпации, термометрии, реовазографии и других методов исследования.

При вазодилататорном варианте, помимо боли в пояснице и ноге, шею и руку, больные часто ощущают тепло или жар. Это ощущение исчезает с прекращением обострения. Кожная гипертермия определяется тактильно преимущественно в дистальных отделах конечности. О вазодилатации свидетельствуют результаты термометрии, а также вазографии (увеличение амплитуды кривой, появление и углубление дополнительных волн, увеличение времени нисходящей части кривой). Признаки вазодилатации становятся более четкими после физической нагрузки.

Компрессионные корешковые синдромы (радикулопатии). Наиболее часто в пределах позвоночника поражается участок корешка, простирающийся от твердой мозговой оболочки до радикулоганглионарного отрезка — корешковый нерв Нажотта. Он подвергается сдавлению в эпидуральной зоне позвоночного канала и в медиальной (внутренней) зоне межпозвонкового отверстия. В эпидуральной клетчатке его могут сдавливать выпавший или выпяченный дорсолатерально диск, костные разрастания, рубцы в эпидуральной и оболочечной тканях, опухоли и др. Сзади в эпидуральное пространство может вдавливаться гипертрофированная желтая связка, утолщенная дужка позвонка или деформированный суставной отросток. Роль всех этих факторов возрастает при узком позвоночном канале и узких межпозвонковых отверстиях. При быстро развившемся вертебральном синдроме нередко возникает рефлекторная ишемия (реже — кровоизлияние) с последующим отеком одного корешка. В ряде случаев радикулярный синдром может возникнуть в результате венозных дисциркуляторных расстройств при врожденном или возникшем в результате асептического воспаления при локальном расширении вен.

Первая пара шейных нервов выходит между основанием черепа и атлантом, располагаясь впереди позвоночной артерии, вторая располагается в щели между дужками C_1 и C_2 . Верхняя часть ганглия граничит спереди с нижней частью боковой массы атланта и суставной капсулой межпозвонкового сустава C_1-C_2 , сзади и латерально — с корнем задней дуги атланта, а медиально — с эпидуральной клетчаткой. Прободая атлanto-аксиальную мембрану, второй шейный нерв делится на передние и задние ветви, передняя ветвь прилежит к атлanto-аксиальному суставу медиальнее нижней косой мышцы головы и участвует в образовании малого затылочного нерва. Задняя ветвь отходит от ганглия и образует большой затылочный нерв (см. рис. 55), располагаясь между дугой атланта и нижней косой мышцей, ее нерв охватывает и поднимается к затылочной области. При нейродистрофическом процессе резкий поворот с наклоном головы приводит к сжатию контралатеральных нервно-сосудистых образований между нижней косой мышцей и патологически измененным атлanto-аксиальным суставом. Таким образом, две верхние пары шейных корешков в силу анатомических особенностей не могут контактировать с дисками. Причинами их поражения могут быть травматический спондилолиз, спондилолистез, патологические пе-

реломы, невриномы, костные разрастания, для корешка C_1 — аномалия Киммерли, а для C_2 — утолщение и склерозирование атланта-аксиальной мембраны.

Все остальные пары спинальных корешков могут подвергаться сдавлению патологически измененными структурами позвоночника как изолированно, так и совместно со спинным мозгом. На шейном уровне корешковые нервы расположены почти горизонтально, они проходят короткий путь от твердой мозговой оболочки до межпозвонкового отверстия — канала, который направлен косо в сторону и вперед. Чем ниже расположены корешковые нервы Нажотта, тем они длиннее, поэтому в поясничном отделе на большом протяжении они подвержены действию грыжи в эпидуральной клетчатке. В шейном отделе сдавление корешка реже происходит из-за грыжи и чаще — из-за унковертебральных разрастаний.

Деформация корешка под влиянием массивных грыж диска, костных разрастаний или других структур сопровождается натяжением оболочек соседних корешковых манжеток. Натяжение усиливается при кашлевом ликворном толчке, пассивном наклоне головы (симптом Нери), особенно в условиях узкого канала. Указанный дислокационный механизм радикулярной компрессии при увеличении грыжи в горизонтальном направлении наряду с арахноидальными и перидуральными спайками объясняет наблюдаемое иногда вовлечение двух и большего количества корешков. В поясничной области медианная грыжа оказывает давление на многие корешки конского хвоста. Корешковое раздражение уменьшается при декомпрессии в результате натяжения позвоночника в боковую сторону, поколачивании по зоне межпозвонкового отверстия (симптом межпозвонкового отверстия).

Раздражение корешка сопровождается стреляющей болью и гипалгезией в зоне соответствующего дерматомы и симптомами выпадения в соответствующем миотоме (гипотрофия, гипотония, гипорефлексия, слабость). На электромиограмме выявляются поражения соответствующих периферических миотомов: уменьшение амплитуды биопотенциалов и редкие высокоамплитудные колебания (за счет торможения или ретроградной альтерации тел соответствующих нейронов в области передних рогов).

При патологических разрядах (редкая активность фасцикуляций) пораженный уровень устанавливают следующим образом. Учитываются все мышцы, в которых обнаружена патологическая активность. Их может оказаться несколько, так как корешок снабжает не одну, а много мышц. В иннервации каждой из этих мышц принимают участие и другие корешки, но не подвергшиеся сдавлению обычно удается отличить от сдавленного: поражены все иннервируемые им мышцы, что нехарактерно для интактных корешков. При этом следует учитывать сегментарную (корешковую) иннервацию некоторых мышц.

Клиническая картина поражения спинальных корешков схематически представляется следующим образом.

Корешок C_3 (диск и межпозвонковое отверстие $C_{II}-C_{III}$). Редкая локализация. Боль в соответствующей половине шеи, ощущение припухлости языка (связь с подъязычным нервом через подъязычную петлю), гипалгезия в дерматоме C_3 .

Корешок C_4 (диск и межпозвонковое отверстие $C_{III}-C_{IV}$). Редкая локализация. Боль в области надплечья, ключицы, атрофия задних мышц шеи (трапециевидная, ременная, поднимающая лопатку, длиннейшая мышца головы и шеи). Снижение тонуса этих мышц и вследствие этого увеличение воздушной подушки в области верхушки легкого. При явлениях раздражения корешков C_3-C_4 повышение тонуса диафрагмы приводит к смещению печени вниз; возможна боль, имитирующая стенокардию. При явлениях выпадения происходит расслабление диафрагмы.

Корешок C_5 (диск и межпозвонковое отверстие $C_{IV}-C_V$). Сравнительно нечастая локализация. Боль иррадирует от шеи к надплечью и к наружной поверхности плеча; слабость и гипотрофия дельтовидной мышцы.

Практически невропатолог встречается наиболее часто с поражением корешков C_6 и C_7 .

Корешок C_6 (диск и межпозвонковое отверстие C_V-C_{VI}). Боль, распространяющаяся от шеи и лопатки к надплечью, по наружной поверхности плеча, к лучевому краю предплечья и к I пальцу, парестезии в дистальных отделах данной зоны. Все эти субъективные явления усиливаются или провоцируются вызыванием феномена межпозвонкового отверстия или при пассивных движениях головы, отмечаются гипалгезия в дерматоме C_6 , слабость и гипотрофия двуглавой мышцы, снижение или отсутствие рефлекса с сухожилия этой мышцы.

Корешок C_7 (диск и межпозвонковое отверстие $C_{VI}-C_{VII}$). Боль, распространяющаяся от шеи и лопатки по наружной поверхности плеча и дорсальной поверхности предплечья ко II и III пальцам, парестезии в дистальной части этой зоны, гипалгезия в зоне C_7 , слабость и гипотрофия трехглавой мышцы, снижение или отсутствие рефлекса с сухожилия этой мышцы.

Корешок C_8 (диск и межпозвонковое отверстие $C_{VII}-Th_I$). Боль, распространяющаяся от шеи к локтевому краю предплечья и к V пальцу, парестезии в дистальных отделах этой зоны. Гипалгезия в зоне C_8 , снижение или выпадение стираторадального и супинаторного рефлексов.

Корешковые проявления на грудном уровне сводятся к опоясывающей острой или тупой боли в зоне пораженного корешка. Так как корешки находятся в тесной связи с капсулами суставов головок и бугорков ребер, боль усиливается при интенсивном вдохе, кашле.

Верхнепоясничные корешки L_1, L_2, L_3 соответственно дискам и межпозвонковым отверстиям L_I-L_{II} , $L_{II}-L_{III}$ и $L_{III}-L_{IV}$. Относительно редкая локализация. Грыжа диска L_I-L_{II} воздействует и на конус спинного мозга. Начало корешкового синдрома проявляется болью и выпадениями чувствительности в соответствующих дерматоммах, а чаще — по коже внутреннего и переднего отделов бедра. При срединных грыжах рано появляются симптомы поражения конского хвоста. Как правило, обнаруживаются и симптомы нижнепоясничного корешкового поражения в результате натяжения твердой мозговой оболочки верхнепоясничной грыжей. В пожилом возрасте встречаются круралгии с парестезия-

ми в широкой зоне выше и ниже колена вследствие компрессии верхнепоясничных корешков. Определяют слабость, гипотрофию и гипотонию четырехглавой мышцы бедра, понижение или выпадение коленного рефлекса и нарушения чувствительности в дерматоме L_3 , L_4 . Отек корешков может вызвать симптомы со стороны наружного кожного нерва бедра.

Корешок L_4 (диск $L_{III}-L_{IV}$). Нечастая локализация; возникает нерезкая боль, которая иррадирует по внутреннепередним отделам бедра, иногда до колена и немного ниже. В той же зоне бывают и парестезии; двигательные нарушения проявляются практически лишь в четырехглавой мышце: нерезкая слабость и гипотрофия при сохранном (часто даже повышенном) коленном рефлексе.

Корешок L_5 (диск $L_{IV}-L_V$). Частая локализация. Происходит сдавление корешка L_5 грыжей диска $L_{IV}-L_V$ обычно после продолжительного периода поясничных прострелов, а картина корешкового поражения оказывается весьма тяжелой. За это длительное время мягкотное ядро успевает прорвать фиброзное кольцо, а нередко — и заднюю продольную связку. Боль иррадирует от поясницы в ягодицу, по наружному краю бедра, по передненаружной поверхности голени до внутреннего края стопы и первых пальцев, часто до одного лишь I пальца; больной испытывает ощущение покалывания, зуда. Сюда же могут отдавать боли из «грыжевой точки», при вызывании феномена межпозвонкового отверстия, при кашле и чиханье. В той же зоне, особенно в дистальных отделах дерматома, выявляется гипалгезия. Определяется снижение силы разгибателя I пальца (мышцы, иннервируемой лишь корешком L_5), снижение рефлекса с сухожилия указанной мышцы, гипотония и гипотрофия передней большеберцовой мышцы. Больной испытывает затруднение при стоянии на пятке с разогнутой стопой.

Корешок S_1 (диск L_V-S_1). Частая локализация. Так как грыжа диска не удерживается достаточно и тонкой на этом уровне задней продольной связкой, заболевание часто начинается сразу с корешковой патологии. Период люмбаго и люмбалгий, если он предшествует корешковым болям, бывает коротким. Боль иррадирует от ягодицы или от поясницы и ягодицы по наружнозаднему краю бедра, по наружному краю голени до наружного края стопы и последних пальцев, иногда лишь до V 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. Сюда же может отдавать боль из «грыжевой точки», при вызывании феномена межпозвонкового отверстия (при кашле и чиханье). В той же зоне, особенно в дистальных отделах дерматома, определяется гипалгезия. Определяются снижение силы трехглавой мышцы голени и сгибателей пальцев стопы (особенно сгибателя V пальца), гипотония и гипотрофия икроножной мышцы. У больного возникает затруднение при стоянии на носках, отмечается снижение или отсутствие ахиллова рефлекса.

При компрессии корешка S_1 наблюдается сколиоз, чаще гетеролатеральный — наклон туловища в больную сторону (что уменьшает натяжение относительно короткого корешка над грыжей). При компрессии корешка L_5 сколиоз

чаще гомолатеральный (что увеличивает высоту соответствующего межпозвонокового отверстия).

Би- и полирадикулярные поражения встречаются нередко в результате множественных (две) грыж, сдавления соседних корешков, одной крупной грыжи, натяжения соседних корешков, гипертрофированной желтой связки, реактивного воспаления, дисциркуляторных нарушений и др.

Компрессия конского хвоста. Конский хвост образуется нижнепоясничными, всеми крестцовыми и копчиковыми корешками, которые направляются почти вертикально вниз, весьма плотно располагаясь в дуральном мешке. На верхнепоясничном уровне одновременно располагаются конус и эпиконус, могут одновременно поражаться как спинной мозг, так и корешки конского хвоста.

В типичных случаях заболевание характеризуется болью и гипалгезией в зоне «штанов наездника». В отличие от клинической картины поражения конуса и эпиконуса эти нарушения асимметричны, возникают расстройства сфинктеров.

9.7. Формулировка диагноза, ее неточности и ошибки

Для формулировки диагноза необходимы, во-первых, характер и локализация основного поражения позвоночника, а во-вторых, локальные вертеброгенные синдромы. Нельзя ограничиться таким диагнозом, как «шейный (или поясничный) остеохондроз» или «пояснично-крестцовый остеохондроз с корешковым синдромом». Это так же недопустимо, как недопустим диагноз «заболевание органов брюшной полости».

Возрастные изменения в позвоночнике (спондилоз) сами по себе не являются болезнью или основным причинным фактором заболевания. Причинными бывают дегенеративные поражения: остеохондроз, спондилоартроз, опухолевые заболевания, а также воспалительные поражения и их остаточные явления. В диагнозе все эти поражения должны быть отражены как основной этиологический фактор, с указанием локализации, выраженности, стадии. Вертеброгенные синдромы должны быть представлены по степени их выраженности и с указанием степени нарушения функции. В частности, боль определяется как умеренная, выраженная, резко выраженная. Должно быть отражено и течение заболевания: стадия (обострение, ремиссия), этап самого обострения (прогрессирования, стационарный, регрессирования).

На первом месте в диагнозе должен стоять основной этиологический фактор, в данном случае — поражение позвоночника. Однако в целях улучшения учета заболеваемости для вертеброгенных заболеваний временно допущено исключение. В квартальном отчете по форме 16-вн имеется пункт (строка) 04 «Болезни периферической нервной системы». Проблемная комиссия АМН СССР по заболеваниям периферической нервной системы установила в порядке исключения такую последовательность в формулировке диагноза: на первом месте — неврологический синдром (радикулярный, спинальный, рефлекторный мышечно-тонический, нейродистрофический или нейрососудистый), а на втором — вертебральное поражение.

Примеры формулировки диагноза

Возможный, но сокращенный вариант. Компрессия (или компрессионная невропатия) корешка L_5 слева, выраженные болевые проявления. Парамедианная грыжа $L_{IV}-L_V$ ¹.

Развернутые варианты. Компрессия корешка L_5 слева, выраженные болевые проявления, гомологичный поясничный сколиоз II степени. Распространенная миофиксация. Парамедианная грыжа диска $L_{IV}-L_V$, II стадия. Этап прогрессирования, дебют заболевания.

Компрессионная радикуломиелопатия L_5 слева с умеренным парезом мышц левой ноги и легкими сфинктерными нарушениями. Парамедианная грыжа $L_{IV}-L_V$, III стадия, декомпенсированная поясничная вертебральная миофиксация. Этап стационарный. Хронически прогрессивное течение.

Спинальная компрессия, синдром бокового амиотрофического склероза с умеренным вялым парезом мышц рук и выраженным парезом мышц ног, синдром левой позвоночной артерии с умеренными кохлеовестибулярными и краниалгическими проявлениями. Остеохондроз $C_{VI}-C_{VII}$ IV степени с грубыми унковертебральными разрастаниями слева, стеноз позвоночного канала. Хроническое течение.

Острая компрессия конского хвоста медианной грыжей $L_{III}-L_{IV}$. Резко выраженный болевой синдром и умеренные сфинктерные нарушения.

Острая люмбалгия (или люмбаго), фиксированная поясничная кифотическая миофиксация, грыжа диска $L_{III}-L_{IV}$, этап регрессирования. Хронически ремиттирующее течение.

Подострая люмбалгия, больше слева, гомологичная кифосколиотическая поясничная миофиксация. Парамедианная грыжа $L_{IV}-L_V$, S₁. Этап регрессирования. Ремиттирующее течение.

Синдромы передней локтевой мышцы и плечелопаточного периартроза справа, выраженные болевые и вегетативные проявления. Легкий атрофический парез мышц правой кисти (преимущественно гипотенара). Остеохондроз $C_{IV}-C_V$ II степени. Хронически ремиттирующее течение у больного калькулезным холециститом.

Разгибательная пояснично-тазобедренная ригидность с умеренными болевыми проявлениями в подколенных зонах нейроостеофиброза, больше справа, синдром грушевидной мышцы и пудендоневропатии справа. Остаточные явления компрессии корешка S₁ справа. Умеренные болевые проявления. Парамедианная грыжа диска L_V-S_1 , III степень (асептический перидурит). Стационарный этап затянувшегося обострения. Хронически прогрессивное течение.

Дорсалгия. Периартроз сустава бугорка V ребра справа, умеренные болевые проявления у тревожно-мнительной личности. Стационарный этап затянувшегося обострения.

Без уточненного диагноза невозможно правильное лечение. Уточненный уровень пораженного диска важен не только при оперативном, но и при консервативном лечении. На одном уровне ПДС может быть фиксирован из-за фиброза или костных спондилотических спаек (скажем, $C_{VI}-C_{VII}$), а на другом — в резуль-

¹ На поясничном уровне сами по себе костные разрастания остеохондроза относительно мало значимы для формирования клинической картины. Формирует картину в основном грыжа диска, поэтому слово «остеохондроз» можно опустить.

тате свежего выпадения диска (скажем, актуальный очаг $C_{IV}-C_V$). Соответственно этому уровню возможна резидуальная гипалгезия в зоне иннервации корешка C_7 , не имеющая существенного клинического значения, а соответственно другому — картина актуального плечелопаточного периартроза. Если диагностировать лишь «шейный остеохондроз» в общем виде, то определение лечебной тактики, например тракционной, окажется ошибочным.

При шейном остеохондрозе, как упоминалось, имеются различные картины (и требуется дифференцированное лечение) при поражении верхнего, среднего и нижнего уровней. Уточнение характера вертебрального поражения при синдроме позвоночной артерии позволяет выбрать оптимальный режим лечения. Так, при травме артерии в результате подвывиха межпозвонковых суставов показан воротник Шанца в позе умеренного лордоза, а при унковертебральном или межпозвонковом артрозе предпочтительна статическая лечебная гимнастика и др. Уровень пораженного диска надо знать для установления места перидуральной блокады. Определение уровня пораженного ПДС и стадии поражения диска необходимо в лечебных и экспертных целях при оценке тяжести процесса. Корешки L_5 и S_1 могут быть сдавлены одной грыжей L_5-S_1 , распространяющейся в горизонтальном направлении (сначала парамедианная — сдавление корешка S_1 , затем латеральная — сдавление корешка L_5) (см. рис. 51). Те же корешки могут быть вовлечены в процесс при грыже на двух уровнях.

Уточненный диагноз требуется также для назначения целенных воздействий на другие очаги в опорно-двигательном аппарате. Детализация экстравертебрального диагноза помогает проводить лечебные воздействия на пояс верхних или нижних конечностей и др. Определение этапа обострения позволяет установить адекватную лечебную тактику. Так, растяжение на этапе прогрессирования и стационарном способствует декомпрессии корешка, а на этапе регрессирования, когда формируется локальная миофиксация, та же процедура может способствовать ее разрушению.

Включение в диагноз сведений об общем состоянии больного (висцеральные или церебральные заболевания и др.) определяет тактику комплексных воздействий, без чего эффект лечения будет недостаточным.

Итак, вертеброгенные заболевания при остеохондрозе как полифакториальное поражение должны найти отражение в многостороннем и конкретизирующем диагнозе. Сама по себе эта конкретизация требует объяснения различных сторон патогенеза заболевания, что способствует уменьшению числа диагностических ошибок.

9.7.1. Как избежать гипердиагностики клинически значимого остеохондроза

Наиболее верный путь избежать такой ошибки — формулировать диагноз с учетом указанных выше требований. Если конкретная картина заболевания не укладывается в какой-либо вариант вертебрально-экстравертебрального синдрома, то врач должен избегать трафаретных диагнозов «остеохондроз» (или «распространенный остеохондроз») или «остеохондроз с корешковым синдро-

мом». Такой диагноз может увести от диагностики существующего невертебрального заболевания. Об указанной альтернативе надо помнить и тогда, когда этот ошибочный диагноз «подтверждается» спондилографически. При рентгенографически грубом остеохондрозе могут отсутствовать его болевые и другие клинические проявления. Наоборот, при ничтожных спондилографических изменениях возможна четко очерченная клиническая картина. Лишь логически установленная связь конкретного синдрома с конкретным морфологическим (рентгенологическим) субстратом и характерным течением делает диагноз относительно достоверным.

9.7.2. Дифференциальная диагностика

Не следует смешивать диагноз вертеброгенного заболевания и заболеваний, не имеющих прямого отношения ни к позвоночнику, ни вообще к опорно-двигательному аппарату. Почвой для гипердиагностики вертеброгенных заболеваний являются многочисленность и разнообразие этих нозологических форм. Состояние позвоночника — биомеханического стержня тела и «местоизда» спинного мозга и его связей не только в норме, но и при патологии сказывается на функциях многих систем и органов. Крайне важно не смешивать вторичные вертеброгенные синдромы с первичными висцеральными заболеваниями. В этом последнем случае гипердиагностика вертеброгенных заболеваний особенно опасна, потому что усыпляет бдительность врача относительно онкологической или другой патологии. К сожалению, тенденция относить чуть ли не любую неясную патологию к остеохондрозу уже наблюдается как среди невропатологов, так и особенно среди терапевтов. Естественно, не всякую боль в шее, спине или пояснице следует считать вертеброгенной. Зоны позвоночника могут быть лишь местами отраженной боли из различных висцеральных органов и внутричерепных образований.

При опухоли задней черепной ямки возможны и боль в области шеи, и болезненность типичных точек, и зависимость краниалгии или кохлеовестибулярных расстройств от положения головы, ручного растяжения шеи. Все это вовсе еще не окончательное доказательство цервикального генеза симптомов, не указывает на их обусловленность раздражением симпатического сплетения позвоночной артерии структурами позвоночника. Чтобы связать эти признаки с вертеброгенной патологией позвоночной артерии, надо установить их связь с одним из спондилографически установленных механизмов синдрома позвоночной артерии. Даже если ряд объективных симптомов, например асимметричное ограничение движений шеи, говорит о вертебральном синдроме, то возможно сочетание. Думать об опухоли мозга следует тогда, когда признаки органического поражения мозга нарастают и появляются новые симптомы.

Мучительная головная боль, изнурительная рвота, выраженные общевегетативные и другие лимбико-ретикулярные, гипоталамические и мозжечковые симптомы, поражения черепных нервов не характерны для собственно шейного остеохондроза. Они наблюдаются при вертеброгенном синдроме позвоночной артерии

лишь в условиях преморбидной резидуальной либо травматической или другой патологии мозга. Следует помнить о возможном взаимовлиянии мозгового и шейного процессов. При сочетании опухоли мозга с синдромом позвоночной артерии последний может обусловить инсультоподобные эпизоды, например при резком повороте головы. Опухоль задней черепной ямки влияет на синдром позвоночной артерии, который грубее на стороне опухоли. У таких больных болезненность точки позвоночной артерии или ограничение подвижности в краниовертебральном переходе вовсе не является поводом для диагностики актуального шейного остеохондроза. Те же симптомы в сочетании со спинальными расстройствами встречаются при опухолях и аномалиях краниовертебрального перехода. Без спинальных расстройств, но с симптомами раздражения сплетения сонной артерии, IX, X черепных нервов они могут быть при крупном шиловидном отростке, хорошо выделяемом на обзорных краниовертебральных рентгенограммах.

Недиагностированные опухолевые, равно как и воспалительные процессы на уровне шеи (но не в позвоночнике) могут долго имитировать первичный вертебральный процесс. Верхушечный бронхогенный рак легкого на определенном этапе прорастает в надключичную область, раздражает ткани позвоночника и I ребро. Вовлечение нижнего ствола плечевого сплетения или экстрадурального отдела C₈ корешка с симпатическими соединительными ветвями, реакция скаленуса (на первых порах возможны картины, сходные с таковыми при шейном остеохондрозе), выраженность симптомов, прогрессирующее течение, нарастание синдрома Горнера, несмотря на новокаиновую блокаду скаленуса и другие процедуры, общий вид больного — все это еще до появления стойких контрактур шейных мышц, невыносимой корешковой боли и мышечных атрофий в ультранарных миотомах должно насторожить врача в отношении злокачественного заболевания верхушки легкого.

Патологические процессы в органах грудной клетки могут сопровождаться отраженной болью в шейном или грудном отделе позвоночника, особенно при дистрофических поражениях (дотоле клинически не актуальных) в этих отделах. Вегетативные при опухолях легкого, проявляясь на стороне опухоли, весьма интенсивны, неуклонно прогрессируют, устойчивы к симптоматической терапии. Они усиливаются от новокаиновых блокад звездчатого узла, антальгических поз, лучевой терапии и физических методов лечения.

Поводом для необоснованного диагноза остеохондроза могут быть многие неопухолевые процессы в области грудной клетки, но наиболее часто ими бывают следующие.

Заболевания сердца, его оболочек и близлежащих сосудов сами по себе не приводят к боли в области шеи или грудного отдела позвоночника. При дистрофических нарушениях (пусть дотоле клинически не актуальных) в этих отделах возможны ошибочный диагноз остеохондроза и недоучет серьезного висцерального заболевания. Выше описаны сопутствующие картины плечелопаточного периартроза, синдрома передней грудной стенки. Через 2-12 мес после острого инфаркта миокарда возможно развитие и лихорадочной кардиалгии (синдром

Дресслера). Он характеризуется возобновлением «кардиалгии», появлением рецидивирующей лихорадки и триады: плеврит, перикардит и пневмония. Появляется лейкоцитоз и увеличивается СОЭ. Постинфарктный синдром Дресслера расценивается как аутоаллергическая реакция, относительно легко снимаемая (стероидные гормоны, бутадиен, реопирин или ацетилсалициловая кислота).

Встречаются случаи недооценки и патологии органов брюшной полости, особенно тогда, когда отраженная боль ощущается в срединных отделах и оценивается больным как боль в позвоночнике. Боль в области шеи встречается иногда при заболеваниях печени и желчного пузыря. Висцеральные поражения, пусть и на отдалении от позвоночника, тоже могут давать повод для диагностики шейного вертеброгенного заболевания. Такими проявлениями может быть боль в правой руке, лопатке, на той же стороне нередко развивается скаленус-синдром. Триггерной зоной, провоцирующей боль в области желчного пузыря, являются паравертебральные точки на уровне Th₈-Th₉ позвоночно-двигательного сегмента справа. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки отраженная боль нередко локализуется в пояснице, реже — в верхнем квадранте тела. Болевые импульсы из пораженного желудка распространяются в левый, а из двенадцатиперстной кишки — в правый квадрант. При язвенной болезни желудка напрягаются только длинная и многогрудная мышцы спины слева, а при болезни двенадцатиперстной кишки — справа.

Новокаинизация точек нейроостеофитоза (напряженных длинной и многогрудной мышц) на уровне Th₈-Th₉ уменьшает висцеральные и отраженные боли. Пальпация этих органов становится менее болезненной. Надавливание на брюшную стенку в области патологического очага (печень, желчный пузырь, желудок, двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа) сопровождается повышением кожной температуры в «заинтересованном» квадранте и уменьшением осцилляционного индекса. При холецистите, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, опухоли головки поджелудочной железы эти изменения отмечаются в правой руке. При язвенной болезни желудка и преимущественном поражении тела и хвоста поджелудочной железы пальпация этих зон вызывает вегетососудистые и пилomotorные нарушения в левом верхнем квадранте. При панкреатите и холецистите отмечается болезненность в шестом-восьмом межреберьях между правыми передней и средней аксилярными линиями.

При патологии мочеполовой сферы отраженные боли локализуются в области пояснично-грудного уровня Th₁₂-L₃.

При мочекаменной болезни боли обычно иррадиируют в половые органы.

При заболеваниях матки, мочевого пузыря и при колитах боль локализуется в пояснично-крестцовой области и нижнеквадрантной зоне. У этих больных отмечаются напряжение многораздельных мышц соответствующей стороны и болезненность периартикулярных тканей позвоночно-двигательных сегментов L₄-L₅, L₅-S₁, реже крестцово-копчикового сочленения и мышц тазового дна. Вертебральный синдром и симптом натяжения при чисто висцеральной патологии отсутствуют.

В дифференцировке с невертеброгенными заболеваниями особое место занимают вегетососудистые заболевания в области конечности и особенно в области головы. Такие проявления локализуются в ноге, но это отнюдь не указывает на их обязательную связь с патологией поясничного отдела позвоночника. Многие вегетососудистые проявления в руке или голове отнюдь не являются цервикогенными. Бытовавший одно время термин «шейная мигрень» позволял невропатологам ошибочно относить гемикранию к проявлениям шейного остеохондроза.

Не следует смешивать вертеброгенные поражения с заболеваниями других отделов опорно-двигательного аппарата, хотя они могут сопровождаться болью в позвоночнике и нарушениями его функции. Наиболее близки к позвоночнику плечевой и тазобедренный суставы. Инфекционные артриты этих суставов трудно смешать с первичными заболеваниями позвоночника, в частности с остеохондрозом, из-за выраженности локальных суставных проявлений, общих гематологических и других признаков воспалительного заболевания. При дистрофических поражениях этих суставов и близлежащих тканей дифференциально-диагностические трудности вполне реальны.

Плечелопаточный периартроз при шейном остеохондрозе можно смешать с гигантоклеточной и злокачественной опухолью в области плечевого сустава и близлежащих отделов плеча. Больные испытывают боль в области плеча, порой очень сильную, «грызущую», распирающую, особенно по ночам. При ошибках упускается время для оперативного лечения, особенно эффективного при гигантоклеточной опухоли. При этих заболеваниях, как и при омартрите, затруднены все движения в суставе, а не только отведение плеча; болезненность отмечается не только в типичных точках нейроостеофиброза. У больных с рентгенологическими проявлениями шейного остеохондроза, если не сделана рентгенография плечевого сустава, возможна серьезная диагностическая ошибка. Рентгенография плечевого сустава, как правило, сразу решает дифференциально-диагностическую задачу. Как и при других прогрессирующих поражениях данной области (флегмоны, абсцессы и др.), усиление боли и скованности движений в плече не зависит от движений в шее, от ее вынужденного положения; боль усиливается несмотря на лечебные воздействия на шею.

При поражении грудино-ключичного или реберно-ключичных суставов (см. выше, грудино-реберный отек Титце) отмечается значительная диссоциация между выраженностью локальных проявлений в указанных суставах и обычно нерезкими болевыми и другими симптомами в шейном отделе позвоночника.

Коксартроз и коксопериартроз на начальных стадиях нередко смешивают с вертеброгенной люмбоишиалгией. Тупая ноющая боль в тазобедренном суставе распространяется на седалищную и паховую области, по передненаружной поверхности (как и при люмбоишиалгии) до коленного сустава. Вертебральный синдром присоединяется лишь по истечении нескольких лет. Если есть такая боль, пусть нерезкая, то можно смешать заболевание с вертеброгенным, что нередко и случается.

Чтобы избежать подобной ошибки, следует учитывать некоторые особенности жалоб при коксартрозе: боль непостоянна, усиливается после длительной ходьбы, в начале движения, после продолжительного покоя («стартовая боль»), при ношении тяжестей, в холодную погоду. Следует учитывать также особенности позы, мышечно-тонических нарушений, отличая от люмбаишиалгических. Анталгическая установка отводящих и сгибательных мышц бедра ведет к ограничению движений в тазобедренном суставе. Если у лежащего на спине больного надавить на колено вертикально поставленного бедра (при сгибании голени на 90°) и отвести другой рукой голень, то на здоровой стороне приведение бедра удастся, а на больной — нет. В дальнейшем, когда развиваются грубые нейродистрофические изменения в периартикулярных тканях, возникает патологическая установка ноги — состояние флексии, аддукции и внешней ротации бедра. При ходьбе происходит смещение таза вверх и вперед, возникает компенсаторный поясничный гиперлордоз, что обуславливает своеобразную «кланяющуюся» походку. Рентгенологически в начальной стадии определяются едва заметное сужение суставной щели и незначительные костные разрастания, в дальнейшем — краевой склероз головки бедра и вертлужной впадины, краевые разрастания, остеопороз, костные кисты (суставная щель сужена, но полностью не исчезает).

Опухоли костей таза, особенно в начальной стадии, также могут имитировать люмбаишиалгию. Это касается не только злокачественных опухолей (хондросаркома, остеогенная саркома, саркома Юинга, ретикулосаркома и хондромы), но и доброкачественных — остеобластокластомы. Боль, сначала нерезкая, временами усиливается до нестерпимой и распространяется на ногу. Позже присоединяется вертебральный синдром, но к этому времени уже есть нехарактерное для остеохондроза нарастание локальной боли в зоне опухоли. Обязательное рентгенологическое обследование обычно решает диагностическую задачу.

При интальности межпозвонковых дисков у больных со злокачественными опухолями костей таза рентгенологически определяются признаки деструкции, широкое основание опухоли, нечеткость и прерывистость контуров очага поражения, иногда вздутие кости, разрушение коркового слоя. Следует учитывать, естественно, общие соматические и гематологические признаки злокачественного процесса. В случаях доброкачественной опухоли, кроме рентгенологических симптомов, следует учитывать уже упоминавшуюся диссоциацию между выраженностью и упорством локальных симптомов и относительно слабой выраженностью вертебрального синдрома. Эту диссоциацию следует учитывать и при хроническом остеомиелите костей таза вслед за бурным началом с характерной высокой температурой и воспалительной реакцией крови.

Указанное хроническое течение и анталгические позы, равно как и атрофия мышц ягодицы и бедра на стороне поражения, могут давать повод для ошибочного диагноза люмбаишиалгии. Отличительными признаками, кроме упомянутой относительно слабой выраженности вертебрального синдрома, являются обычно молодой возраст больного, интенсивность и выраженная вегетативная

окраска локальной боли. Следует учитывать также болезненность крестцово-подвздошного сочленения как при пальпации, так и при бимануальном сдавлении и «разведении» таза путем отведения согнутой в колене ноги.

Сказанное относится и к *туберкулезу костей таза*. Особенно трудна его дифференцировка с остеохондрозом тогда, когда заболевание течет латентно, без высокой температуры и повышения СОЭ, что имитирует люмбаишиалгический синдром поясничного остеохондроза. Процесс может начаться скрыто в детском или юношеском возрасте с очага деструкции в подвздошной кости и выявиться уже у взрослого человека в виде сакроилеита. Рентгенологически в начальных стадиях определяется остеопороз. При выраженной форме туберкулеза видны крупные очаги деструкции с секвестрами и прорывом очага в сустав. Наряду с этим выявляются и другие очаги туберкулезного поражения скелета.

Клинические проявления патологии в дистальных отделах конечностей также не следует смешивать с вертеброгенными мембральными синдромами. Как болевые, так и рефлекторные неврологические проявления относят к позвоночному очагу лишь тогда, когда они вписываются в общую картину вертеброгении при исключении локального процесса в конечности. На первый взгляд, локальный процесс, например в голени и стопе, может быть и не локальным, не ортопедическим поражением. В голени и стопах иногда по вечерам появляется мучительное ощущение усталости, трудно объяснимого беспокойства, тяжести, стягивания, «ползания мурашек». Из-за этих ощущений больные не в состоянии заснуть, вынуждены ходить, совершать движения ногами в постели. Основной жалобой при этом становится бессонница. Этиология этого состояния не выяснена, оно наблюдается у невротических субъектов с вегетативной дисфункцией и поддается симптоматической терапии карбохолином, антиаритмическими средствами. Данную патологию называют синдромом «беспокойных ног», она не имеет ничего общего с вертеброгенными проявлениями. Если такой синдром наблюдается у больного поясничным остеохондрозом, то он должен рассматриваться лишь как сопутствующее состояние.

Вертеброневрологические синдромы чаще всего связаны с остеохондрозом, т.е. с поражением обычно одного ПДС, поэтому дифференциально-диагностическая оценка вертебрального и вертеброгенного синдромов должна опираться в первую очередь на это положение. Следует рассмотреть, во-первых, различные поражения позвоночника в пределах одного ПДС и, во-вторых, полисегментарные поражения, поскольку при остеохондрозе возможны вторичные изменения на многих уровнях позвоночника.

Из полисегментарных поражений наряду с остеохондрозом или спондилоартрозом определенного ПДС весьма значимы спондилолистез, гемангиома позвонка, а также туберкулезный спондилит (в пределах одного диска и двух смежных позвонков).

Спондилолистез — соскальзывание позвонка вперед по отношению к нижележащему. Такое соскальзывание в норме невозможно, так как каждая пара позвонков фиксирована в передних отделах диском, а в задних — межпозвонковыми суставами. Если диск неполноценен (при остеохондрозе), то соскальзывание

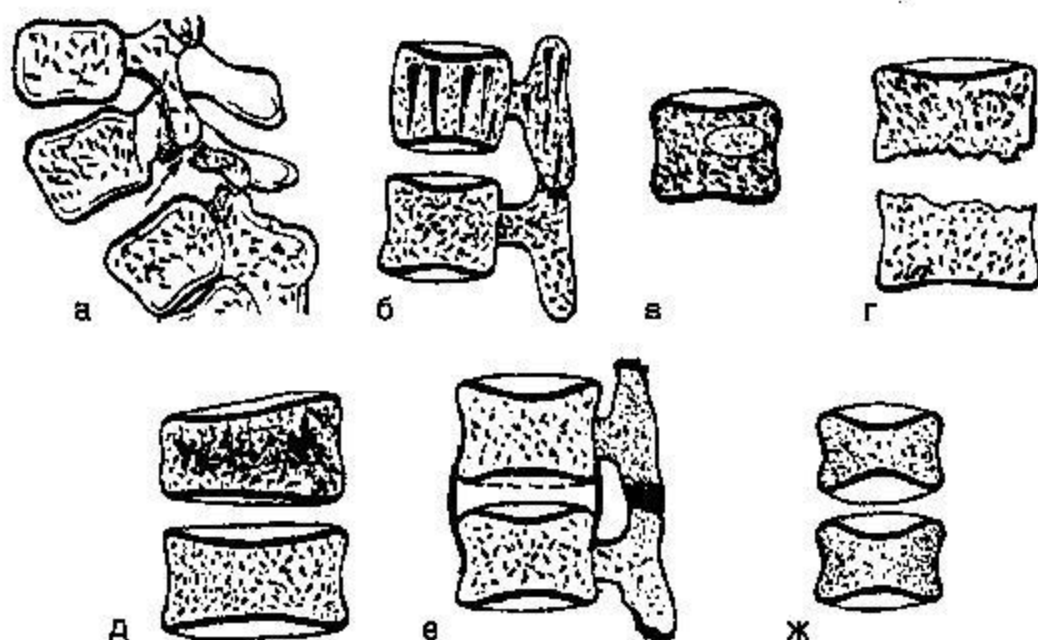


Рис. 55. Изменения в структуре позвонков при некоторых поражениях.

а — спондилолиз (указано стрелкой) и спондилолистез (IV соскок выскочил вперед над V); б — гемангиома; в — остеома; г — туберкулезный спондилит; д — компрессионный перелом; е — анкилозирующий спондилоартрит Бехтерева; ж — дегенеративная спондилопатия.

все равно невозможно — вырел жалящий позвонок «зацеплен» за нижележащий суставным отростком, продолжая тем самым ножки дужки. Чтобы оторваться от нижележащего суставного отростка, позвонок должен «оставить» свой суставной отросток. Так и происходит при переломе дужки или зоны суставного отростка (травматический спондилолистез). Чаще такой дефект дужки возникает под влиянием постепенного давления вышележащего суставного отростка в условиях гиперлордоза. Это ведет к нарушению трофики, локальному исчезновению кальция, костной перестройке: на небольшом участке остается лишь мягкое остеоидное вещество. Рентгенологически это выглядит как дефект дужки — спондилолиз. Без него или перелома дужки невозможен спондилолистез (рис. 55, а). Чаще всего соскальзывает L_{IV} или L_V . Соскальзывание назад происходит обычно из-за слабой капсулы межпозвонкового сустава, в условиях лордоза. Такое соскальзывание занимает лишь несколько миллиметров и его определяют как ретро- или псевдоспондилолистез.

Истинный спондилолистез различных степеней может на протяжении всей жизни оставаться бессимптомным. Приблизительно половина носителей этой костной патологии страдают от боли в пояснице и ногах. Кроме боли, отмечается вертебральный синдром со ступенеобразной деформацией поясничного отдела. Происходящее вследствие соскальзывания позвонка сужение межпозвонкового отверстия и сопутствующее утолщение желтых связок ведут иногда к сдавлению корешков конского хвоста или к миелопатии со спастическим парезом ног (за счет натяжения корешков, сдавления радикуломедуллярной арте-

рии?). Дифференциальная диагностика с остеохондрозом нетрудна, т.к. рентгенологическая картина этого страдания весьма демонстративна.

Опухоли позвоночника. Позвоночник чаще поражают метастатические опухоли. Их диагностика, естественно, требует учета не только вертеброневрологической, но в первую очередь общесоматической симптоматики (похудание, гематологические сдвиги), а также данных о первичном очаге. Это обычно саркомы, метастазы рака и гипернефромы. Саркомы развиваются из костной ткани, надкостницы, межпозвонкового диска, связок, разрастаются очень быстро, переходя на соседние позвонки и окружающую ткань, они легко проникают в позвоночный канал, могут расти не в глубь, а вдоль спинного мозга (так называемая стелющаяся саркома). Если первичная злокачественная опухоль встречается редко, то вторичный, метастатический рак в позвоночнике — явление довольно частое. Возможно метастазирование из молочной железы, легкого, бронхов, желудка, предстательной железы, прямой кишки, матки и придатков. Рак поражает тело позвонка, не затрагивая дужки, отростки, диски и не переходя с одного позвонка на другой («метастатический выстрел»). На рентгенограмме обнаруживаются светлые пятна в телах позвонков, их сплющивание, дугообразное искривление, что обусловлено множеством очагов. При раке молочной железы метастазы чаще вызывают остеолитические изменения позвонков, а при раке предстательной железы — остеопластические.

Некоторые трудности при дифференциальной диагностике с остеохондрозом представляют первичные доброкачественные опухоли (см. рис. 55, б) позвонков (гемангиомы, реже остеокластоидные бластомы и хондромы). Они встречаются приблизительно в 2 раза реже злокачественных, но их продолжительное существование в пределах одного ПДС (как и остеохондроза), возможное длительное бессимптомное течение (как и при остеохондрозе) с наблюдающимися иногда ухудшениями (как и при остеохондрозе, вследствие компрессионных переломов) затрудняют дифференциальную диагностику с остеохондрозом.

Однако *гемангиому*, медленно растущую опухоль из сосудов костного мозга, некоторые авторы рассматривают даже как врожденный дефект, как аномалию развития сосудов. Она долго, иногда всю жизнь остается бессимптомной, если нет переломов. Гемангиома чаще обнаруживается в нижнегрудных или поясничных позвонках; пораженный позвонок на рентгенограмме представляется несколько расширенным, как бы вздутым. Его структура ноздреватая, грубо полосатая, видны компенсаторно утолщенные, но редкие вертикальные трабекулы. Распространение этих изменений на дужку и поперечные отростки отличает гемангиому от болезни Педжета. При компрессионной деформации позвонка его характерный рисунок исчезает. Однако когда остро развивается картина поперечного миелита при деформированном позвонке, следует подумать в первую очередь о гемангиоме. О ней нельзя забывать при упорной и рецидивирующей боли и болезненности в любом отделе позвоночника, чаще в грудном и поясничном отделах.

Остеома развивается из костной ткани и локализуется в теле и дужке позвонка, чаще встречается в детском и юношеском возрасте. На рентгенограмме ви-

ден ограниченный очаг деструкции овальной или округлой формы, обрамленный склерозированной зоной (см. рис. 55, в). Наиболее типичными клиническими чертами являются локализованная боль и сколиоз.

Из доброкачественных опухолей наибольшую трудность в дифференциальной диагностике с остеохондрозом представляет *хондрома*. Поражая те же структуры, что и дистрофический процесс, эта опухоль дает сходную и богатую неврологическую симптоматику, так как прорастает в межпозвонковые отверстия и позвоночный канал. Опухоль склонна к переходу в хондросаркому. При доброкачественной опухоли (кроме хондромы) вертебральный и экстравертебральный синдромы могут отсутствовать или проявляться слабо, но выступают весьма ярко при туберкулезном спондилите.

Туберкулезный спондилит поражает наиболее часто грудной и поясничный отделы позвоночника. Процесс часто ограничивается двумя смежными позвонками, а отсутствие тотального разрушения тела позвонка объясняет редкость развития горба у взрослых больных. При распространении кариеза в вентролатеральном направлении образуются паравертебральные натечные абсцессы, при его распространении кзади гнойно-казеозные массы с остатками разрушенных кости и диска отслаивают заднюю продольную связку — ситуация, сходная с задним выпадением диска при остеохондрозе. Обычно наблюдается однофокусное поражение позвоночника, период процесса на соседние позвонки препятствуют замыкающие пластинки и диски. Чаще поражаются два смежных позвонка, один из них больше. Тумбалгии и дорсалгии могут исчезать в покое, но всякое движение, сотрясение, чиханье вызывают острую боль. Постепенно развивается локальная мимолетная фиксация, со временем возникают деформации: выстояние остистого отростка позвонка, лежащего выше пораженного, кифоз, кифоколюмбы вплоть до образования поттовского горба. Даже на ранних этапах ощущается локальная болезненность от давления на остистый отросток, на голову или плечи. Если провести губкой, смоченной горячей водой, вдоль остистых отростков, то выявляется зона гиперестезии над пораженным позвонком.

Развитие вертебрального синдрома сопровождается общим недомоганием, утомляемостью, субфебрилитетом. Туберкулезная этиология подтверждается положительными пробами Пирке и Манту. Ранним рентгенологическим признаком является уменьшение высоты межпозвонкового диска. В отличие от остеохондроза на снимке в боковой проекции диск сдавлен спереди больше, чем сзади. Края замыкающих пластинок могут быть гладкими и неизмененными. При значительных разрушениях диска контуры позвонков становятся неровными. Узурирование и разрежение отдельных участков тела позвонка описаны рентгенологами как симптом «тающего сахара» (см. рис. 55, г). Нередко рентгенологически выявляют натечный или перифокальный абсцесс. При поражении средних грудных позвонков абсцесс определяется в виде веретенообразной тени. В поясничном отделе натечник распознается по дугообразному выпячиванию наружного края поясничной мышцы. На поздних стадиях выявляется клиновидное оседание одного или двух позвонков. При сохранности межпозвонко-

вых суставов имеется веерообразное расхождение остистых отростков. Кроме описанных клинических и рентгенологических признаков, следует учитывать возраст больных: туберкулезный спондилит, в отличие от остеохондроза, наблюдается во всех возрастах.

Травматическое поражение — важный источник вертеброгенных заболеваний нервной системы. Это застарелые компрессионные переломы тел позвонков, так называемые неосложненные переломы, они чаще происходят на границе наиболее подвижных отделов позвоночника — шейно-грудных и пояснично-грудных. Сила, направленная по оси позвоночника, в сочетании с его сгибанием вызывает сплющивание или клиновидную компрессию одного, реже — двух позвонков (см. рис. 55, д). На рассматриваемом этапе заболевания определяют выстояние остистого отростка поврежденного позвонка над остальными остистыми отростками, увеличение кифоза при локализации травмы в грудном отделе и сглаживание лордоза при локализации в поясничном и шейном отделах. Могут быть локальная болезненность при постукивании и прощупывании позвонка, отраженная боль при нагрузке вдоль позвоночного столба. Имеются резкое ограничение и болезненность движений позвоночника. В некоторых случаях при незначительных компрессиях позвонка, особенно в поясничном отделе, клиническая картина может быть настолько бедна, что перелом не диагностируется и больного долго лечат с диагнозом «остеохондроз». Под влиянием нагрузки поврежденный позвонок оседает еще больше и развивается «травматический спондилит» с выраженным болевым синдромом (болезнь Кюммеля). Компенсаторная перегрузка соседних ПДС нередко обуславливает их остеохондроз — осложнение обычно более тяжелое и длительное, чем остеохондроз нетравматический.

Выше названы лишь локальные патологические процессы в позвоночнике, которые необходимо отличать от остеохондроза. Таких случаев в практике врача встречается, естественно, больше. Так, на шейном уровне, где корешок тесно контактирует со стенками межпозвонкового отверстия, любой костный процесс (например, наследственные множественные экзостозы, анкилозирующий гиперостоз и др.) может стать причиной корешково-спинальной и другой патологии. В редких случаях возможен двухочаговый, но отнюдь не «распространенный» остеохондроз. Однако широкая зона болевых и некоторых других реактивных нарушений на расстоянии при остеохондрозе — явление не столь уж редкое. Остеохондроз приходится дифференцировать и с нелокальными поражениями позвоночника, в первую очередь с ревматоидным и бруцеллезным.

Наиболее известным ревматоидным процессом, распространяющимся не от дистальных отделов конечностей к проксимальным, а наоборот, является анкилозирующий спондилоартрит Бехтерева-Штрюмпеля.

Болезнь Бехтерева, коллагенозный анкилозирующий артрит позвоночника и проксимальных (крупных) суставов — медленно прогрессирующее заболевание с частыми обострениями. В отличие от остеохондроза, они обусловлены не столько статико-динамическими нагрузками, сколько охлаждением. Воспалительный процесс начинается обычно с нижних отделов — с крестцово-под-

вздошного сочленения. Боль и особенно чувство скованности, в отличие от остеохондроза, не усиливаются при движениях, а, наоборот, даже уменьшаются после разминки. Характерны увеличение чувства скованности и усиление боли по ночам, по утрам. Миофиксация сочетается с анкилозированием всего отдела позвоночника (см. рис. 55, е). Все туловище уже довольно скоро после начала заболевания предстает как сплошная доска, ограничены движения ребер, часто уменьшается объем движений в тазобедренных суставах. Болезненны суставы позвоночника, особенно крестцово-подвздошный, при закидывании одной ноги на другую, при опускании с высокой ступеньки или стула, при бимануальном сдавлении таза. Вертебральный синдром сопровождается непостоянными изменениями крови. Диагностически достоверна специфическая проба на HLA-27 антиген в сыворотке крови. Рентгенологически в начальной стадии можно выявить очаги остеопороза и субхондрального остеосклероза, а также небольшое расширение суставных щелей, в первую очередь в крестцово-подвздошном сочленении. В межпозвонковых суставах определяются неровность и нечеткость суставных щелей с дальнейшим их сужением и анкилозированием, с развитием картины «бамбуковой палки».

Бруцеллезное поражение позвоночника — это множественное воспалительное поражение его суставов, синовиальных оболочек и серозных мембран хрящевых тканей. Беспокоят упорные летучие и перемежающиеся артралгии без грубых объективных проявлений в суставах. Локальная болезненность остистых отростков сочетается с обездвиженностью нескольких позвоночных сегментов. Как и при болезни Бехтерева, обычно поражаются крестцово-подвздошные сочленения. Возникают локальная боль и сильная болезненность этих суставов, резко положительные упомянутые выше пробы на их подвижность. Рентгенологически определяется слияние небольших округлых (8–10 мм) очажков деструкции вдоль контуров крестца и подвздошной кости, образующих щель сочленения, которая постепенно суживается. На контрольных снимках в дальнейшем выявляется полный костный анкилоз. Вокруг деструктивных очагов имеется реактивно-воспалительный грубопятнистый остеосклероз. В других отделах позвоночника уменьшена высота межпозвонковых дисков, определяются мелкие деструктивные гнезда размером 3–4 мм в поверхностных участках тел позвонков, ближе к замыкающим пластинкам. Очаги склонны к слиянию, что ведет к краевым изъятиям в форме локальной бахромчатости или зазубренности тела. Деструктивные гнезда окружены склеротическими зонами. Клиническая картина весьма полиморфна, характерны длительное повышение температуры тела и положительная реакция агглютинации (Райта) и агглютинации на стекле (Хеддльсона).

Гормональная спондилопатия развивается под влиянием как эндогенных, так и экзогенных факторов. Эндогенная декомпенсация в трофических системах позвонков в форме остеопороза наступает вследствие гипокортицизма, болезни Иценко-Кушинга, гипотиреоза. Дефицит гормонов возможен при воспалении половых желез или их дисфункции. Страдают чаще женщины как пред-, так и постклимактерического возраста. Экзогенные эндокринопатии, приводящие к спондилодистрофии, наступают после продолжительного приема гормонов,

аминазина, противотуберкулезных препаратов, тетрациклина и др. Под влиянием продолжительного воздействия упругих студенистых ядер дисков остеопоротичные выше- и нижележащие тела позвонков уплощаются в зонах наибольшего давления.

Макроскопические изменения в позвонках обычно бывают двух видов: уменьшается высота тел позвонков, которые принимают форму двояковогнутых линз («рыбы позвонки») (см. рис. 55, ж), в результате расширяются межпозвонковые щели; высота тел позвонков уменьшается вместе с высотой дисков, чаще в верхнегрудном отделе у пожилых людей. Спондилопатические изменения ПДС могут приводить к серьезным вторичным нарушениям — корешковым, спинальным, рефлекторным.

Охроноз. При охроническом или алкаптонурическом спондилезе наступает обызвествление дисков. Заболевание характеризуется нарушением процесса окисления ароматических аминокислот — тирозина и фенилаланина. Промежуточным продуктом этого окисления является гомогентизиновая кислота, при ее соединении с хондромуцином и хондроитин-серной кислотой происходит обызвествление дисков. При этом отмечается утолщение костей свода черепа, что столь типично для лобного гиперостоза.

Не следует смешивать вертеброгенные корешковые спинальные синдромы с невертеброгенными. Как уже упоминалось, компрессионные синдромы остеохондроза — не основное содержание вертеброврологии. Они являются «чисто» неврологическими синдромами, как и осложняющими поражение позвоночника, как травму черепа, так компрессионные (точнее компрессионно-ишемические) синдромы осложняют опухолевые заболевания, встречаются при гуммах, туберкулах и др. Само по себе появление корешково-спинального синдрома у больного остеохондрозом не обязательно означает обусловленность этого синдрома грыжей диска или костными разрастаниями, он может быть вызван и процессами другой этиологии.

В области поясницы воспалительные и объемные процессы нередко сказываются на корешках и их сосудах, равно как и опосредованно на спинном мозге. Те же процессы на шейном уровне воздействуют на спинной мозг и непосредственно. Компрессирующие факторы получают особую значимость и опасность при шейной позвоночной патологии. Это касается не только опухолей, кист, но и расширения вен: нередко во время операции вместо ожидаемой грыжи диска обнаруживают варикозные венозные узлы. Если возникает подозрение на воспалительный процесс, то следует учесть, что истинное инфекционное или инфекционно-аллергическое поражение корешков немыслимо без вовлечения покрывающих их оболочечных манжеток и оболочек вообще с воспалительными изменениями спинномозговой жидкости, мышечно-тоническими менингеальными симптомами и полирадикулярностью клинической картины, повышением температуры тела и изменениями крови. Более значима дифференциальная диагностика в случаях сочетания грыжи диска с общей инфекцией. Присоединение общей инфекции к синдрому остеохондроза или начало обострения дискогенного заболевания вслед за такой инфекцией — вполне реальная ситуация.

Дифференциальная диагностика с опухолью спинного мозга на шейном уровне весьма важна, так как вертеброгенная миелопатия может протекать прогрессирующе. Для остеохондроза при этом характерны низкая граница проводниковых расстройств чувствительности, сравнительная сохранность глубокой и нерезкое поражение вибрационной чувствительности. Относительно слабо выражены пирамидные симптомы, нарушения половой сферы и сфинктеров. Следует учитывать, что при шейном остеохондрозе спинальные синдромы чаще наблюдаются у мужчин. Важное значение имеют анамнестические сведения, особенности течения. Чаще, чем при опухолях, выступает роль травмы. Выпадение студенистого ядра сопровождается более острой компрессией. Течение с ремиссиями и улучшениями является исключением при опухолях и почти правилом при остеохондрозе. Больные зачастую десятилетиями могут сохранять способность к передвижению.

Весьма трудной бывает дифференцировка грыжи диска и опухоли при синдроме компрессии конского хвоста. Представление о патогномоничности ряда симптомов для опухолей конского хвоста оказалось во многом поколебленным в связи с тем, что подобные симптомы встречаются и при дискогенной компрессии конского хвоста. Начало с корешковых симптомов отмечается при обоих заболеваниях. Правда, при опухоли стадия люмбагии продолжается не больше 1-1½ лет, при остеохондрозе — до 10-15 лет. Вначале же инсультобразное усиление болевых симптомов и явлений выпадения (из-за острой травмы корешков конского хвоста вследствие перемещения пульпозного ядра или секвестра) более характерно для грыжи диска, чем для опухоли. Усиление боли в горизонтальном положении действительно характерно для опухолей конского хвоста и почти не встречается при грыжах диска. Приуроченность болей к ночному времени чаще бывает при опухоли. Медленно прогрессирующие и часто достигающие сильных размеров опухоли обуславливают переход односторонней боли в двустороннюю, вовлекаются и более высокие корешки. Компактные, малоподвижные и зачастую не увеличивающиеся грыжи диска обуславливают сначала стереотипный моно- или бирадикулярный односторонний синдром.

Клинически и электромиографически определяемое моно- или бирадикулярное поражение является важным свидетельством возможной дискогенной природы процесса. Впрочем, позже, особенно при развитии «гангельных» грыж, присоединяется корешковая симптоматика и в другой ноге. Более высокие уровни вовлекаются в результате развития миелопатии. Нарушения сфинктеров встречаются реже и на более поздних этапах, чем при опухолях конского хвоста. Для остеохондроза весьма характерны мышечно-тонические проявления моносегментарного поражения в отличие от менее стереотипного и, как правило, менее выраженного вертебрального синдрома при опухолях.

Спондилографические данные о поражении корней дужек с локальным расширением фронтального диаметра позвоночного канала (симптом Элсберга-Дайка) с несомненностью свидетельствуют об опухолевом процессе. Важные дифференциально-диагностические сведения обычно предоставляет контрастная миелография.

Когда невринома поражает корешок L₄ или L₅, заболевание может долго протекать как монорадикулярное дискогенное. Дифференциальной диагностике при невриноме способствуют увеличение межпозвонкового отверстия, отсутствие локальных моносегментарных вертебральных мышечно-тонических симптомов, что проявляется и на рентгенограммах с функциональными пробами.

Картина ликвородинамического блока и выраженной белково-клеточной диссоциации (содержание белка выше 1%) более характерна для опухоли. Из других экстравертебральных объемных процессов следует помнить о гематомах, абсцессах. Многие проявления обусловлены вторичной спинальной ишемией. Ее следует отличать от ишемии при поражении экстравертебральных отделов тех сосудов, которые питают спинной мозг. Это может быть результатом сдавления корешково-спинальной артерии L₅ или S₁, но не выпавшим диском, а опухолью или другим процессом. При дифференцировке синдромов остеохондроза и экстравертебральных заболеваний можно отметить возможность некоторых люмбоишиалгических проявлений при поражении более проксимальных сосудов. Это касается стеноза и окклюзии терминальных отделов брюшной аорты и ее ветвей, откуда берут начало корешково-спинальные артерии. При этом явления расстройства кровообращения локализируются больше в сосудах самой конечности. Появляются отеки, грубые изменения пульса, трофические нарушения и др. Боль и судороги с тягивания особенно часто выражены в икроножных мышцах. При столь резких нарушениях мышечные гипотрофии бывают негрубыми. Может прослушиваться шум при аускультации крупных сосудов. Боль в гомоиманной области иррадирует в бедро и голень, может возникнуть при аневризме ягодицы тупым предметом. Эта боль пульсирующая, иногда пульсация выявляется и путем аускультации ягодицы.

Дифференциальная диагностика облитерирующего эндартериита и вазомоторно-трофических нарушений при грыжах поясничных дисков в основном сводится к следующему. Боль и парестезии при эндартериите возникают при ходьбе или стоянии, тогда как при патологии дисков боль появляется преимущественно в момент перехода в вертикальное положение и при других перемещениях тела, при поворотах в постели. При грыже диска боль зависит не столько от скорости ходьбы, сколько от резкости движений, она беспокоит в горизонтальном положении, усиливается при кашле, чиханье, натуживании. Если к дискогенному корешковому синдрому присоединяется венозный застой, то боль и скованность усиливаются после сна. Те же венозные нарушения при эндартериите усиливаются преимущественно при стоянии, при сидении с опущенными ногами. При эндартериите наблюдаются положительный симптом белого пятна, стойкий вазоспазм, не исчезающий после приема нитроглицерина, возникают некротические язвы. При корешковых дискогенных процессах имеются лишь постуральные отеки лодыжек и тыла стопы.

Оценивая парестезии и боль в ногах при вертеброгенных и невертеброгенных заболеваниях, следует иметь в виду и синдром «беспокойных ног». Если па-

рестезии ног беспокоят перед сном и сопровождаются непреодолимой потребностью перемещения конечностей, то имеется синдром «беспокойных ног». Если при этом преобладают миоклонические подергивания в мышцах ног, то следует говорить о ночных миоклониях. Парестезии с жжением в стопах при спинальных, церебральных или периферических очагах поражения нервной системы составляют синдром «горящих ног». У больных, у которых при этом отмечаются значительная гиперемия кожи стоп и необычно обильное потоотделение, следует диагностировать эритромелалгию.

Дифференцируя компрессионно-ишемические поражения мозга с первично-спинальными заболеваниями (боковой амиотрофический и рассеянный склероз, сирингомиелия), следует учитывать отсутствие признаков объемного процесса. В трудных случаях, когда нужно определить показания к операции, проводят контрастные рентгенологические исследования. Обычно эти вопросы решаются с учетом темпа и характера течения заболевания и динамики спинального очага, наличия белково-клеточной диссоциации.

10. Лечение

Вертеброгенные заболевания нервной системы обусловлены в основном поражениями 5 групп: дистрофическими, травматическими, онкологическими, воспалительными, а также аномалиями позвоночника. Этиологическое лечение назначают при воспалительных и паразитарных поражениях позвоночника (обычно это химиотерапевтические средства). Остеохондроз является заболеванием полифакторным. Основными факторами его возникновения и развития являются наследственная предрасположенность и статико-динамические перегрузки. Первый из них особенно важен при профотборе, определении прогноза, второй следует учитывать при выборе профилактических и лечебных средств на всех стадиях и этапах заболевания. В соответствии с этим недопустимы полипрагмазия, назначение любых случайных средств, рассчитанных на устранение (на любом этапе и любой ценой!) боли и других симптомов без учета их значения в возможной компенсации. Так, например, нецелесообразно устранение вертебральной деформации, напряжения паравертебральной мускулатуры, которое в определенных ситуациях указывает на компенсаторные процессы, возникающие в ответ на патологию. Нецелесообразно назначать тракционное лечение на этапе регрессирования или в стадии ремиссии, когда формируется защитный мышечный корсет. Альтернативой полипрагмазии должны быть обоснованное разнообразие и комплексность с учетом специфики заболевания и его стадийности.

Основными принципами терапии вертеброгенных заболеваний, в первую очередь остеохондроза, являются следующие:

1. Прекращение на первых этапах обострения — исключение неблагоприятных статико-динамических нагрузок.
2. Стимуляция активности мышечного корсета, что наряду с иммобилизацией пораженного ПДС способствует его активной защите.
3. Комплексность и фазовость воздействия на вертебральные и экстравертебральные процессы, на патологические очаги проприо-, интеро- и экстероцептивной импульсации, участвующие в оформлении клинической картины.
4. Щадящий характер лечебных воздействий (они не должны быть более вредными, чем сама болезнь). Этот принцип особенно важен при определении показаний к хирургическому лечению.

10.1. Хирургическое лечение (эффективность и показания)

Устранить компрессию корешка или спинного мозга можно оперативным путем. Используя задний доступ к грыже диска (или сохраняя целостность дужек и проникая между ними), хирург ее удаляет и декомпримирует корешок или спинной мозг. На шейном уровне той же задаче служит перерезка зубчатых свя-

зок, фиксирующих спинной мозг и натягивающих его над грыжевидным выпячиванием. В целях обеспечения покоя для пораженного ПДС его замыкают хирургическим путем, используя передний доступ (на поясничном уровне — через брюшную полость), и различными путями создают искусственное соединение смежных позвонков — спондилодез. После операции больные, как правило, освобождаются от корешковой боли, в последующем исчезает или уменьшается и люмбагия. Для прочной фиксации ПДС в новых условиях нужно много времени, хотя через несколько месяцев восстанавливается трудоспособность. Лицам тяжелого физического труда обычно определяют инвалидность II группы на один год.

Абсолютным показанием к хирургическому лечению является острое сдавление конского хвоста или спинного мозга (нарушения сфинктеров, двусторонняя боль и парезы, особенно у больных с нестабильностью ПДС). По прошествии первых 6 ч и особенно первых суток показания к операции и в подобного рода случаях становятся относительными, во-первых, из-за формирования необратимых изменений в корешках конского хвоста и, во-вторых, потому что в ряде случаев под влиянием медикаментозной терапии процесс регрессирует приблизительно в течение 6 мес. То же по существу касается и операций на шейном уровне. В последующем учитывают отсутствие положительной динамики, тенденцию к ухудшению. Абсолютным показанием к операции является невправляемая грыжа при полном ликвородинамическом и миелографическом блоке.

Относительными показаниями считают выраженность и упорство корешковой боли (гипералгические формы) и отсутствие тенденции к их исчезновению более чем в течение 3 мес. Эту формулировку хирурги иногда завершают так: «если все консервативные средства оказываются неэффективными». Такое утверждение следует считать спорным, потому что боль исчезает в конце концов и без оперативного вмешательства. Кроме того, такое утверждение основывается на метафизической стандартной сумме «всех консервативных средств».

Эти средства в условиях поликлиники или стационара, общеневрологического или специализированного, в руках невропатолога общего профиля или вертеброневролога представляются по-разному. По такому зыбкому принципу нельзя определять показания к операции, которая даже у опытных хирургов дает до 5% осложнений (гематома, тромбофлебит, менингит, неблагоприятные рубцовые ситуации, послеоперационные нарушения функции тазовых органов и др.).

Кроме сомнительной радикальности вмешательства (выключение одного ПДС и перегрузка соседних чреватых развитием процесса на другом уровне), иногда приходится прибегать к повторным операциям на первично пораженном уровне. Следует также отметить, что по различным статистическим данным летальность от различных послеоперационных осложнений составляет 1-3%. Вопрос об операции при остеохондрозе по относительным показаниям должен решаться строго индивидуально.

10.2. Инъекционные воздействия в области позвоночника

Среди хирургических методов особое место занимает методика растворения грыжевого хряща путем введения в него папаина. Этот фермент, извлекаемый из дынного дерева, избирательно переваривает, причем некротизированная часть диска в 100 раз чувствительнее к препарату, чем его «здоровые» ткани. Используя малые дозы папаина, можно очищать диск от некротизированных элементов. Через 4–5 сут некробиотические процессы в диске сменяются репаративными: появляются волокнистая ткань, волокнистый хрящ. Через 1–1½ года регистрируется стойкое ограничение подвижности папаинизированного диска. Результаты лечения папаином в целом обнадеживающие, но еще требуют специального анализа: встречаются осложнения, связанные главным образом с аллергическими реакциями. Папаин нецелесообразно вводить, если компрессия нервных тканей обусловлена коллагеновыми волокнами, на которые он не действует (выраженный оболочечный или эпидуральный рубцовый процесс, костные разрастания), при массивных компрессиях конского хвоста, отшнуровавшихся грыжах. Противопоказанием считается пожилой возраст. Папаин вводят в диск лишь в специализированном стационаре, обычно после диагностической дискографии. В неврологическом стационаре можно вводить папаин и лидазу при ограниченном реактивном эпидурите (перикулярно через межостистый промежуток) и при спинальном арахноидите (субарахноидально).

Резистентность коллагеновых тканей к папаину вряд ли дает ему преимущество перед лидазой в плане воздействия на рубцово измененные эпидуральные ткани.

Перидуральную инъекцию проще делать тонкой (но не самой короткой) иглой для подкожных инъекций: отпадает надобность в местном обезболивании и, главное, исключается опасность попадания иглы в субарахноидальное пространство (игла коротка). Ее вводят так же, как для спинномозгового прокола, в избранный межостистый промежуток. Пока игла не миновала плотную межостистую связку, продвинуть поршень шприца не удастся. Как только кончик иглы попал в эпидуральное пространство, жидкость легко изливается в него под влиянием активно продвигаемого поршня.

Пункция перидурального пространства производится на уровне рубцового процесса. Больному, лежащему на животе, очень медленно (1 мл/мин) перидурально вводят 3–5 мл раствора папаина (0,01–0,005 мг сухого препарата разводят 0,5% раствором новокаина).

Эпидурально лидаза вводится следующим образом: в шприц набирают 10 мл 0,5% раствора новокаина, 64 ЕД лидазы и вводят иглу через крестцовое отверстие. Через 3–5 мин после введения этого раствора в эпидуральное пространство через ту же иглу инъецируют 20–30 мл того же раствора новокаина с 300 мкг витамина В₁₂ и 25 мг гидрокортизона; допустимо ограничиться введением 25 мг гидрокортизона в 20 мл 0,25% раствора новокаина. Процедуру повторяют через 2 дня на третий, всего 4–5 раз. По трудности введения раствора можно косвен-

но судить о выраженности спаечного процесса. При каждой последующей процедуре жидкость, как правило, продвигается легче, чем при предыдущей (одно из свидетельств эффективности лечения).

10.3. Ортопедические методы

Для воздействия на вертебральный синдром, т.е. на позвоночник, часть опорно-двигательного аппарата, наиболее адекватны ортопедические методы.

Лечение положением. Так как все синдромы позвоночного остеохондроза обусловлены травмирующим воздействием позвоночных структур на нервные элементы, почти любое движение в соответствующем отделе позвоночника в остром периоде может лишь усугубить травматизацию, отек и другие нарушения нервных и соединительнотканых элементов. Универсальным лечебным средством в остром периоде остается положение больного на шите. В 90-93% случаев оно способствует постепенному рубцеванию разрывов фиброзного кольца, предотвращает дальнейшую травматизацию элементов пораженного ПДС и способствует уменьшению боли. Некоторые клиницисты считают, что покой в положении на шите дает те же результаты, что и любые другие ортопедические, физиотерапевтические и фармакологические воздействия. Больной лежит на шите в течение всех суток. Если через 2 нед боль исчезает, то больному разрешают ходить по отделению в корсете еще 2 нед. После этого в зависимости от результатов лечения или снимают корсет и больного выписывают, или назначают покой еще на 7-14 дней. Хороший эффект при этом отмечают часто, но все же не более чем в 70% случаев.

В постели больной принимает защитную позу (на боку, полубоком, полуничком, на коленях и локтях). При положении на спине или на животе, если выпрямление туловища для больного тягостно, следует подложить под колени или под живот валик. В целях устранения лордоза и усиления кифоза применяют провисание в гамаке, подкладывание сложенного одеяла под спину, перебрасывание ног через спинку кровати и пр. При строгом постельном режиме пользование судном не только угнетает психологически, но и сопровождается напряженными движениями в пояснице; по-видимому, следует разрешить больному дойти до туалета на костылях, а на стульчаке сидеть, опираясь на него ладонями вытянутых рук. В последующем, когда больной в состоянии сидеть свободно, он должен перед вставанием со стула в течение 40-60 с поддерживать упор на ладони вытянутых рук. Пациент должен знать, что нельзя наклонять туловище и в положении сидя — надо сидеть лишь опираясь на спинку стула. При уменьшении боли больного нужно проинструктировать о недопустимости позы стоя с наклоненным вперед туловищем. В последующем, по мере наращивания нагрузки по лечебной физкультуре, двигательный режим должен обеспечить оптимальную возможность миофиксации пораженного ПДС. Это касается и шеи при шейном остеохондрозе. Больной должен спать, положив под голову небольшую подушку, оставляя плечо на матрасе, чтобы не создавать сколиотической позы. Нельзя длительно оставаться в позе с согнутой или разогнутой шеей. Больным

с явлениями остеофиброза в области руки необходим длительный покой соответствующего сустава. Следует надолго исключить рывковые движения. При плечелопаточном периаартрозе рекомендуется иммобилизация плеча в позе легкого отведения, при эпикондилозе плеча — в позе сгибания в локтевом суставе под прямым углом при легкой пронации кисти.

Применение корсета и воротника Шанца. Пластмассовый или сделанный из других материалов корсет, равно как и пояс штангиста, можно назначать на этапе регрессирования, когда больному не удастся избежать продолжительных статико-динамических нагрузок. Если корсет опирается на гребень подвздошной кости, то он несет и некоторую тракционную нагрузку. Со временем корсет становится свободным, и каждый месяц его следует менять. Больной должен избегать длительной ходьбы, наклонов туловища (поднимать предметы следует не наклоняя туловище вперед, а только за счет сгибания ног в коленях). По мере исчезновения боли корсет удаляют сначала на 1-2 ч в день, а в последующем — на более продолжительный период.

При шейном остеохондрозе в целях уменьшения травматизации корешков или позвоночной артерии назначают мягкий ватно-марлево-картонный воротник Шанца или стеганый воротник-ошейник.

Тракционное лечение. Временное уменьшение боли и длительная ремиссия наступает иногда под влиянием деблокирующей процедуры (восстановления нормального положения менискоида) или под влиянием самовправления, всасывания, вталкивания грыжи диска, над которой натягивается задняя продольная связка. Этот механизм уменьшения внутридискового давления, разгрузки диска, наблюдающийся в отдельных случаях на операционном столе или при миелографии, представляется важным и при тракциях. Той же цели некоторые авторы пытаются достигнуть обычным растяжением, а фиксированием поясничного отдела в положении кифоза в расчете на уменьшение нагрузки на заднее полукольцо позвоночника, на заднюю продольную связку.

Сама возможность растяжения позвоночного сегмента, т.е. увеличения межпозвонковой емкости для диска, доказана спондилографически. Растяжение больше при прерывистом, чем при постоянном воздействии. Соответственно увеличивается и высота межпозвонкового отверстия. При растяжении большими грузами защитная реакция поясничных мышц препятствует дальнейшему увеличению межпозвонкового расстояния, и оно начинает уменьшаться. Под влиянием растяжения адекватными грузами у многих больных сразу же прекращается корешковая боль (впрочем, эта боль часто появляется вновь сразу по окончании процедуры). Особенно эффективно растяжение при подвижной грыже, а при фиксированной или секвестрированной грыже результат хуже. Изменяя положение подвижной грыжи, уменьшая ее воздействие на заднюю продольную связку, растяжение зачастую положительно влияет и при некорешковой патологии, сказывается на состоянии рецепторов не только фиброзных, но и мышечных тканей. Раздражение растягиваемых мышечных рецепторов вызывает ирритацию соответствующих спинальных центров, восстановление их работоспособности, особенно после утомления. Исходно повышенная био-

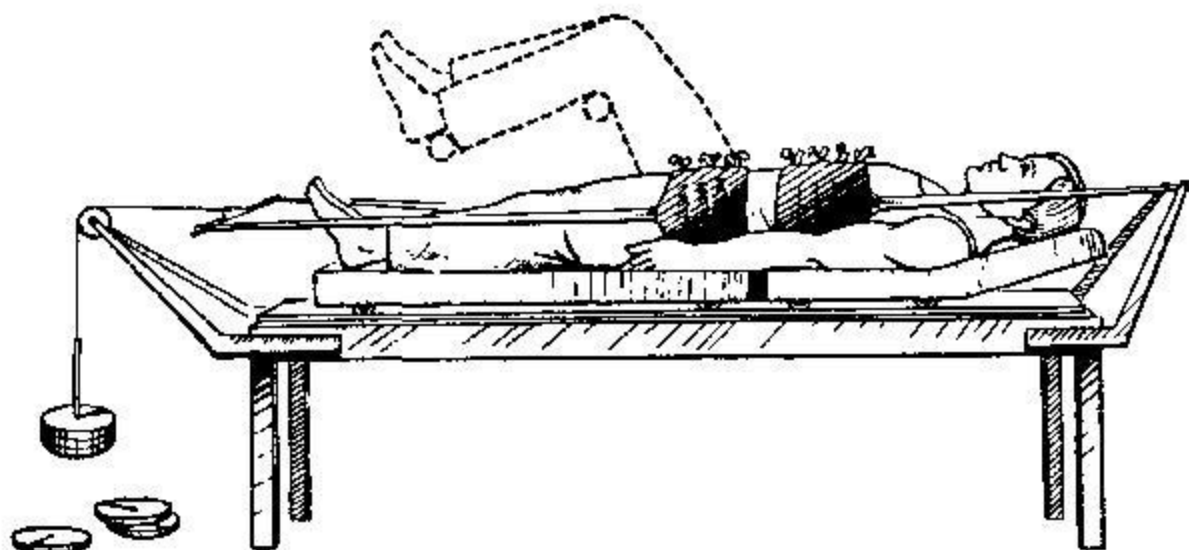


Рис. 56. Прерывистое дозированное растяжение на горизонтальной плоскости.

электрическая активность «покоя» растягиваемых паравертебральных мышц после кратковременного повышения по ходу тракционного лечения снижается. Рефлекторным путем изменяется и просвет сосудов конечности: увеличивается или (на фоне мышечно-тонического напряжения) уменьшается. Конtrakтура экстравертебральных мышц триггерации позвончика усиливается: пока она не ликвидирована, растяжение неэффективно.

Методика растяжения шейного отдела позвоночника. Растяжение шейного отдела должно проводиться с учетом некоторых особенностей этого уровня и соответствующей патологии. Тяга направляется в соответствии с коррекцией гиперлордоза: голова должна быть чуть наклонена вперед. Это особенно важно у больных с гиперэкстензионным подвывихом, чтобы не усугублять травматизацию позвоночной артерии передним углом суставного отростка. Можно проводить ручное растяжение в течение 3 мин или на тракционном стуле по 3-10 мин. Тяга не должна превышать 5-6 кг, груз увеличивают и уменьшают постепенно; на курсе лечения 5-15 сеансов. При напряжении мышц шеи в течение 2-3 дней проводится их предварительное расслабление теплыми грелками или новокаиновой блокадой мышц, поднимающей лопатку, и передней лестничной. Оправдано сочетание растяжения с физическими лечебными факторами и ЛФК.

Методика растяжения поясничного отдела позвоночника. Процедура начинается с прикрепления лифа к грудной клетке и пояса к животу больного. Закрепив корсет и лиф, больного укладывают на стол (рис. 56). Помочи лифа привязывают к краям коромысла головного конца стола, помочи корсета — к коромыслу дуги ножного конца стола. К коромыслу ножного конца посредством троса привешивают груз 5 кг. Тягу в течение 3 мин увеличивают до 20-40 кг. Через 40-60 мин процедуру постепенно заканчивают. Всего за курс проводят 10-15 сеансов.

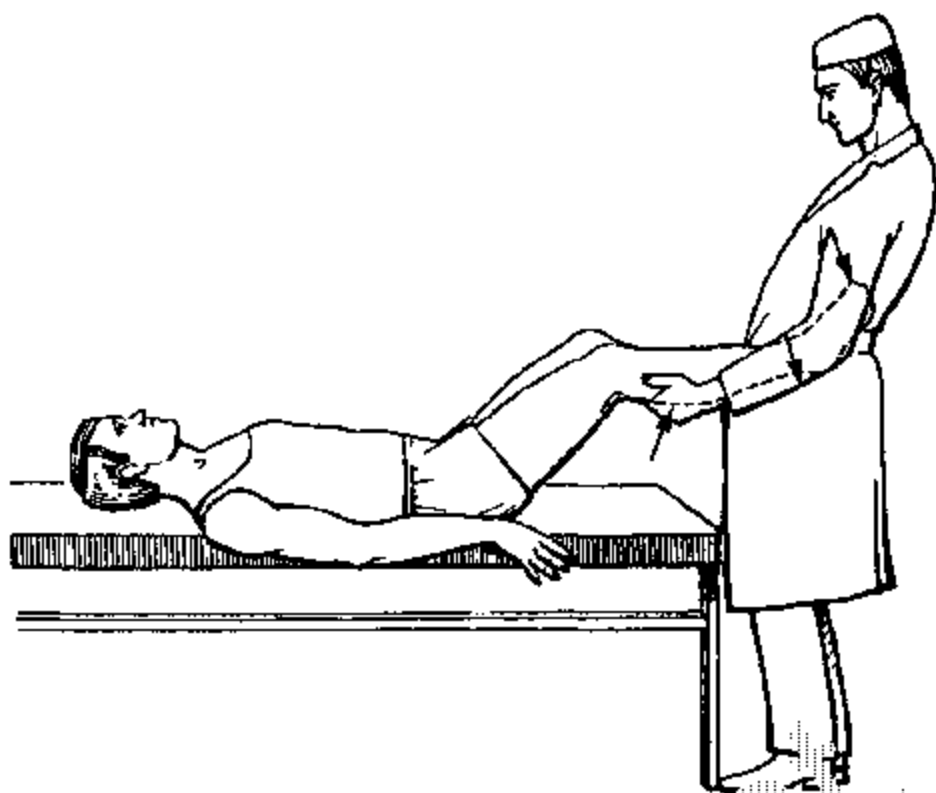


Рис. 57. Ручное растяжение поясничного отдела позвоночника.

Ручная тракция поясничного отдела проводится и как самостоятельная лечебная процедура, и как проба. Врач, охватывая лодыжки больного, лежащего на животе, упирается коленями о торец кушетки и производит ритмические потягивания с нарастающим усилием. При выраженном поясничном кифозе больной лечь не может, переносит тракцию на спину. Потягивают полусогнутые ноги, охватывая их ладонями и фиксируя область голеностопных суставов у себя под мышками (рис. 57). Можно совершать тракцию в «позе бурлака»: врач поворачивается спиной к больному, зафиксировав под мышками его лодыжки. Усилие должно быть таким, чтобы тело больного не двигалось в направлении тяги.

Чтобы добиться увеличения межпозвонковых отверстий и уменьшения выпячивания диска у больных с корешковой компрессией, при хорошей переносимости тракции рекомендуют прижимание согнутых колен больного к животу (пассивно или скрещенными кистями самого больного).

Если при пробной тракции в течение 1-3 мин боль уменьшается, то тракционное лечение целесообразно. Отрицательный эффект пробы еще не указывает на бесполезность тракции: показания к ним требуют учета не одних лишь болевых ощущений. Не общие критерии тяжести, не выраженность боли, не сама по себе морфологическая характеристика грыжи (за исключением, может быть, секвестрированной), а комплексная оценка компрессионных и рефлекторных ситуаций как в позвоночнике, так и на его периферии определяет показания к тракционной терапии.

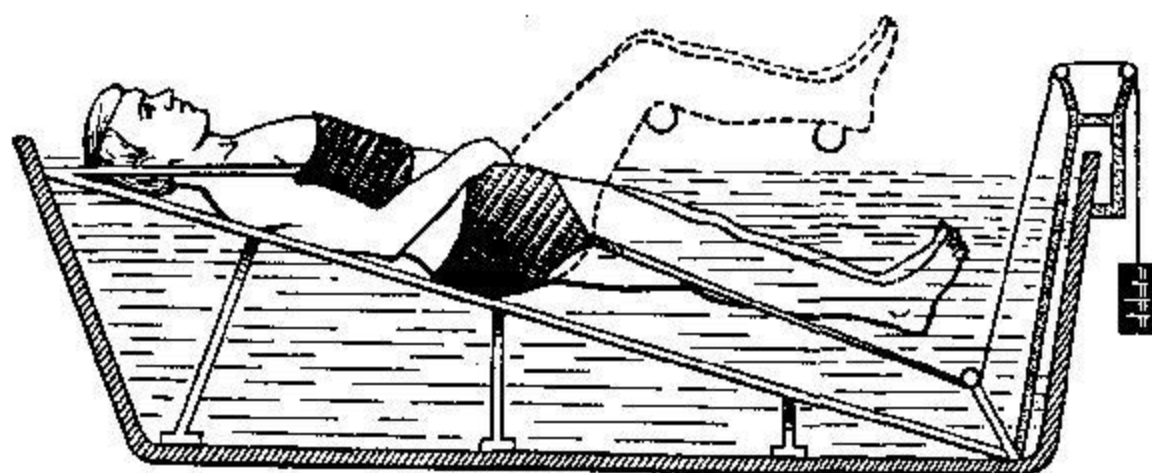


Рис. 58. Прерывистое дозированное подводное растяжение в горизонтальной плоскости.

После тракционной процедуры тонус мышечного корсета или воротника некоторое время остается низким (особенно на поясничном уровне — 1½–2 ч). Сколько-нибудь значительные движения и статические нагрузки в течение этого периода нежелательны.

Так как расслабление паравертебральных мышц — одна из важнейших целей тракционного лечения, при его назначении следует учесть, что фиксированные деформации, особенно в области поясничного отдела, после процедуры остаются. Другими словами, контрактуры сегментных мышц обычно плохо преодолеваются при обычном лечении растяжением. В таких случаях рекомендуют предварять процедуру расслабляющими и обезболивающими воздействиями: парафином, грязями, высокочастотными токами, согреванием в ванне. Широкое распространение получила методика проведения трaкции в теплой воде. Оставив в стороне методику вертикального растяжения (тяга недостаточно дозируется, не нацелена на пораженный сегмент, хотя возможно сочетание с ЛФК), укажем, что и подводное растяжение должно проводиться с соблюдением прерывистости, преимущественной локальности воздействия и его дозированности (рис. 58). Высота ванны должна быть равна высоте медицинской каталки. Щит из легких деревянных реек размещают в ванне наклонно во время процедуры и переводят в горизонтальное положение при перекладывании больного на каталку. У головного конца щита на расстоянии 50 см друг от друга крепятся две скобы для фиксации лямок лифа. На нижнем борту ванны укрепляется кронштейн с 6 блоками, через которые с помощью мягких металлических тросиков (4–6 мм) производится растяжение поясничного отдела позвоночника. Ванна заполняется водой температуры 34–36°C. К лямкам корсета с помощью металлических тросиков за бортом ванны подвешивается груз. Растяжение начинается грузом 5 кг. В течение 4–5 мин груз увеличивают до 20–30 кг, а в конце процедуры постепенно уменьшают до нуля. Продолжительность первой процедуры равна 20–25 мин. При хорошей переносимости с каждой последующей

процедурой сила тяги увеличивается на 5 кг и к 4-5-й доводится до 35-40 кг. Продолжительность растяжения до 35 мин. После сеанса растяжения больного укладывают на кушетку или кровать на 1½-2 ч. Курс лечения состоит из 10-12 процедур ежедневно или через день.

Показаниями к тракционной терапии являются, во-первых, корешковые компрессии дисковой грыжей (если она не секвестрирована) и, во-вторых, начальные стадии шейных и поясничных прострелов (если еще не сформировались участки миофиброза с резкой болезненностью типичных паравертебральных точек), кифо- и лордосколиозы. По мере уменьшения явлений нейроостеофиброза в паравертебральной области и их миграции к дистальным отделам конечности тракционная терапия вновь может стать показанной, но в сочетании с воздействиями на указанные проявления на периферии.

Противопоказаниями к тракции у больных остеохондрозом считают секвестрированные грыжи (особенно при сдавлении конского хвоста), нестабильность позвоночника, цервико- и люмбопериартроз, фиксированный гиперлордоз, явления нейроостеофиброза или грубые мышечно-тонические синдромы (пириформис-скаленус-синдром и др.) до устранения кондуктур в соответствующих мышцах.

Противопоказанием к растяжению с применением лиффа является, естественно, сердечно-легочная декомпенсация, когда недопустимо сдавление грудной клетки лифом. Впрочем, и при отсутствии дыхательных нарушений лифф не зачем сильно затягивать, туго завязывают лишь тесемку в области подреберья. Следует учитывать и все противопоказания к бальнеотерапии: опухоли позвоночника и спинного мозга, туберкулезный спондилит, предрасположение к кровотечению из оболочек, острые воспалительные процессы.

Боль при первых тракциях сама по себе не является сигналом к прекращению этой терапии.

10.4. Лечебная физкультура

ЛФК комплексно воздействует на организм через нейрогуморальную регуляцию и на локальный субстрат болезни. Этот метод при вертеброгенной патологии призван укрепить мышечный корсет и воротник, улучшить кровообращение в пораженных мышечных, фиброзных и нервных элементах, уменьшить отек корешка. Важнейшей целью является создание и укрепление оптимальных двигательных стереотипов. Они нарушены на этапе прогрессирования обострения из-за болевых доминант: функция мышц, требующая улучшения и развития, зачастую уже заменена функцией других мышц. Упражнения определенные группы мышц, ЛФК одновременно служит средством расслабления других, уменьшения общего напряжения. Так как значительная активность мышц позвоночника может способствовать травматизации диска, целесообразно, сохраняя положение шейного и поясничного отдела, все же активизировать соответствующие мышцы, вызывая их синкинетическую деятельность или применяя

упражнения для их статического напряжения. Целесообразно чередовать статические нагрузки с расслаблением (так называемый релаксирующе-мобилизующий прием).

ЛФК должна обеспечить последовательное воздействие на различных стадиях и этапах заболевания на разнообразные мышечные группы. Сначала сеансы проводят с наращиванием и снижением нагрузок в течение не более 10-15 мин, затем время занятия увеличивают до 40 мин. Каждое упражнение следует повторять 4-6 раз. Выдох приурочивают к моменту большего усилия. В промежутках между основными упражнениями проводят специальные дыхательные упражнения. Особенно показаны упражнения в воде.

Приступать к ЛФК следует сразу же по прекращении острых болей, когда чувство усталости и боли появляется при длительно сохраняемых однообразных позах или определенных нагрузках, когда любое некоординированное движение на фоне «демобилизации» мышц может стать причиной рецидива. Ранняя мобилизация мускулатуры (допустимые движения) — лучшее средство ускорения саногенеза. Это касается и лиц пожилого возраста, а также страдающих ожирением, людей с недостаточно развитой мускулатурой, физически мало тренированных. Они особенно нуждаются в устранении патологических двигательных стереотипов, в развитии мышечного корсетного аппарата.

Противопоказания к ЛФК немногочисленны, это в первую очередь тяжелая сердечная декомпенсация и другие серьезные соматические расстройства. ЛФК может оказаться малоэффективной или вредной в случае применения неадекватных приемов и доз. При шейном остеохондрозе опасны рывковые движения при поворотах и наклонах головы, при поясничном противопоказаны (даже в период ремиссии!) упражнения с наклоном туловища вперед: такие наклоны способствуют уменьшению растяжению в паравертебральной зоне фиброзных тканей и мышц. Напомним, что активная функция этих мышц прекращается после наклона туловища на 15-20°, следовательно, при дальнейшем наклоне происходит растяжение мышц и фиброзных тканей поясничной области. Недопустимы поднимание прямой ноги в положении лежа и сидя, резкие повороты туловища. Все эти движения могут усилить патологию в пораженном позвоночном сегменте. С осторожностью следует назначать упражнения на растяжение мышц и фиброзных тканей больной ноги при нейроостеофиброзе этих тканей. Так, стремительное скрещивание ног, резкая ротация бедра внутрь при синдроме грушевидной мышцы означают нежелательное растяжение соответствующих пораженных тканей. Если и требуются такие упражнения типа ред-рессации (например, при начинающейся сгибательной контрактуре в голеностопном суставе), то лишь при начинающейся ремиссии. Их назначают под прикрытием новокаиновых инфильтраций.

Во время выполнения упражнений больной не должен испытывать боли. Для положительной эмоциональной окраски урока используют подвижные игры.

Как ни важна индивидуализация физических нагрузок, в практике приходится пользоваться определенными схемами, комплексами ЛФК.

ЛФК при шейном остеохондрозе. В течение всего курса лечения рекомендуется ношение воротника Шанца. Занятия начинают с обучения расслаблению (сначала «здоровой» руки, затем шеи, затем «больной» руки). В начале курса больному, который лежит поочередно на спине, на животе, на боку, предлагают на 1-3 см отрывать голову от низкой подушки и удерживать ее в этом положении несколько секунд, а к концу курса (15-20 занятий) — до 1 мин. С первых же процедур используют упражнения на сопротивление сгибанию, разгибанию и наклонам головы. Сопротивление инструктора ЛФК этим движениям возрастает от упражнения к упражнению. К концу курса больной оказывает сопротивление самостоятельно. Разработаны некоторые комплексы ЛФК при различных, в первую очередь упорных клинических проявлениях.

При плечелопаточном периартрозе в первые дни больная рука иммобилизуется в положении легкого отведения, после чего пациента обучают расслаблению мышц в положении лежа на спине. Применяются элементарные гимнастические упражнения для лучезапястного и локтевого суставов, затем маховые движения в сагиттальной плоскости в пределах $20-30^\circ$ в исходном положении стоя. По мере стихания боли включают элементарные гимнастические упражнения с использованием наружной и затем внутренней ротации плеча. Восстановление функции отведения тоже начинается с упражнений маховых движений в горизонтальной плоскости. Эти движения выполняются при максимальном расслаблении мышц пояса верхних конечностей. При достижении безболезненного сгибания плеча в пределах $50-60^\circ$ гимнастические упражнения проводятся в исходном положении — предплечье на столе. Если рука, поднятая вверх, удерживается с трудом, то тренировку этих движений следует начинать «от стола». Предлагаю элементарные движения в лучезапястных, локтевых и плечевых суставах с постепенно возрастающей амплитудой. После выполнения упражнения руки возвращаются в исходное положение — предплечье на столе. В более упорных случаях используется исходное положение — предплечье на коленях.

После достижения безболезненного сгибания плеча на $90-100^\circ$ и отведения его на $30-40^\circ$ упражнения выполняются в положении стоя. Обычно это совпадает с серединой основного курса лечения. В этом периоде добавляются упражнения типа закладывания руки за спину, а также упражнения на растяжение мышц пораженной руки и пояса верхних конечностей. Они выполняются сначала свободно, затем с усилием и постепенным дозированным отягощением. Включают упражнения с палками у гимнастической стенки, упражнения типа смешанных висов. Каждое упражнение заканчивается расслаблением соответствующей группы мышц и чередуется с упражнением для туловища и нижних конечностей. В соответствии с принципом «рассеивания» нагрузки в работу последовательно вовлекаются мелкие, средние, а затем крупные группы мышц.

При синдроме позвоночной артерии особое значение приобретает тренировка вестибулярных функций. Сначала назначают раздражители для функции отолитового аппарата — ходьбу в меняющемся темпе. На 2-3-й день добавляют раздражение полукружных каналов — ходьбу по кругу, упражнение на

равновесие. Элементарные гимнастические упражнения для рук сначала выполняют при широкой площади опоры (ноги врозь), постепенно площадь опоры уменьшается. Больным предлагают также ходить по дорожке шириной до 1 м, которая постепенно сужается. Ходьбу по прямой усложняют движением рук и ног, изменением направления. В заключительном периоде лечения упражнения выполняются с закрытыми глазами. Затем назначают наклоны туловища вперед и в стороны, избегая боковых наклонов и поворотов головы. Все упражнения с элементами вращения корпуса начинаются в положении лежа на спине, на боку, на животе: больным предлагают очень осторожно поворачиваться («кататься по полу»). Темп медленный, число вращений не более 2-х в каждую сторону. В дальнейшем включается вращение корпуса в возрастающем темпе из исходного положения сидя на вращающейся табуретке, при этом сидящий больной «ходит» по очередному кругу в разные стороны. В конце основного курса лечения упражнения усложняются уменьшением площади опоры, применением гимнастических снарядов, введением элементов высоты и, наконец, исключением зрения во время ходьбы в разных направлениях.

При компрессионных радикуло- и миелопатических синдромах для защиты пораженных дисков от травмы (развитие мышечной вальгусной деформации) назначают упражнения для паретических мышечных групп. Их сочетают с общеукрепляющими упражнениями, так как восстановление нормальной функции патологически измененных мышц возможно с использованием всей координационной деятельности опорно-двигательного аппарата.

Подбор и дозировка упражнений зависят от локализации параличей и парезов. У больных с идиопатической миелопатией можно преодолеть повышенный мышечный тонус и уменьшить рефлекторную возбудимость сочетанным применением массажа, ватных и ЛФК. Положение больного лежа на спине с подложенным под колени валиком само по себе способствует расслаблению мышц. Больных обучают произвольному расслаблению мышц сначала здоровых конечностей (пассивные движения с ограниченной амплитудой). В дальнейшем, в основном периоде курса ЛФК, большое внимание уделяется упражнениям для нижних конечностей в исходном положении сидя, стоя и на четвереньках. В положении на четвереньках следует проводить сочетанные движения рук и ног, приседания назад, не отрывая рук от опоры, и т.д. Включают упражнения на прогибание позвоночника вниз и выгибание его вверх.

ЛФК при грудном и поясничном остеохондрозе. Больного укладывают на 10-15 мин на наклонную плоскость. Одновременно проводят элементарные упражнения: сгибание ног, приподнимание и поворот таза из исходного положения лежа на спине, на боку.

Для растяжения позвоночника назначают смешанные висы у гимнастической стенки с откидыванием таза на вытянутых руках, качательными движениями таза назад, в стороны и т.п. С этой же целью используют гимнастические кольца с обязательной опорой ногами о пол, выполняют боковые движения таза в разных направлениях.

Подбирая исходные положения, следует, естественно, учитывать и имеющуюся противоболевую установку ноги. С прекращением острой боли назначают элементарные свободные упражнения для пораженной конечности и позвоночника с медленно нарастающими усилиями и амплитудами движения. Производят сгибания ноги в тазобедренном и коленном суставах с последующим выпрямлением. Упражнения выполняют лежа, сидя, стоя, но только с опорой о спинку стула, гимнастическую стенку. В последующем включают упражнения, требующие большого мышечного напряжения (с усилием, сопротивлением) и способствующие укреплению гипотрофичной мускулатуры. Следует стремиться к развитию опорной функции, особенно обучению ходьбе без палки и с усложнением: ходьба по линии, изменение направления, перешагивание через предметы, восхождение по лестнице.

Упражнения для корпуса надо выполнять мягко, без неожиданных рывков, без наклонов вперед, с ограниченной амплитудой, которую следует постепенно увеличивать. Допускаются ритмичные маятникообразные движения в спокойном темпе, в положении больного сидя на стуле, на высокой гимнастической скамье или стоя с опорой о спинку стула, в смешанном месте у гимнастической стенки и т.п. Только в период намечающейся ремиссии начинают заметно увеличивать нагрузки на мышцы корпуса, используя прыжки, подбрасывание и метание легких мячей и медицинболов. Благодаря различным способам перебрасывания — от груди, за голову, в сторону (но не между ногами — это опасно для пораженного позвоночного сегмента!) возрастает амплитуда движения корпусом. На завершающем этапе этого лечения, когда уже не столь опасны неожиданные движения, целесообразно прибегать к упражнениям в игровой форме. Гимнастику дополняют неустойчивыми прогулками, дозированной ходьбой на лыжах по прямой местности.

Авторы признали важнейшим звеном процесса блокирование межпозвонковых суставов, считают целесообразным приступить к ЛФК после деблокирующих мероприятий, тепловых процедур, массажа.

Приводим примерный комплекс упражнений вне периода обострения.

Лежа на спине: 1. Руки вдоль туловища, ноги вместе. Руки в стороны — вдох, вернуться в исходное положение — выдох. 2. Руки вдоль туловища, ноги вместе. Сжать и разжать пальцы в кулак с одновременным сгибанием и разгибанием стоп. Дыхание произвольное. 3. Руки вдоль туловища, ноги вместе. Не отрывая скользящих стоп от коврика, согнуть ноги в коленных суставах, медленно разогнуть. Руки в стороны, ноги на ширине плеч — вдох. Соединить ладони справа от туловища — выдох; то же проделать в другую сторону. 4. Руки вдоль туловища, ноги вместе — вдох. Медленно поднять попеременно то правую, то левую прямую ногу, согнутую в коленном суставе. Спокойно опустить — выдох. 5. Руки вдоль туловища, ноги вместе. Поднять ноги, согнутые в коленях, удержать их, на счет «2, 3, 4» медленно опустить (можно произвольно отталкивать кистями вытянутых рук согнутые колени, затем ладонями препятствовать разгибанию ног, разведению колен и их сближению, если больной при этом не испытывает боли). 6. Кисти к плечам, локти соединить перед грудью. Развести локти в стороны — вдох, соединить перед грудью — выдох. 7. Руки вперед, ладони внутрь, ноги вместе. Вытянуть правую руку как можно больше впе-

ред. То же проделать левой рукой. При данном движении рекомендуется приподнимать плечо от коврика. Дыхание произвольное. 8. Руки вдоль туловища, ноги вместе. Произвести движения ногами, как при езде на велосипеде. Следить, чтобы в движения вовлекались поочередно голеностопные, коленные, тазобедренные суставы. Дыхание произвольное. 9. Руки в стороны, ноги вместе. Согнуть и разогнуть правую ногу. Стараться максимально приблизить колено к животу (можно с помощью рук). То же проделать левой ногой. 10. Руки в стороны, ноги на ширине плеч — спокойное дыхание. В данном упражнении основное — максимально расслабить мышцы рук, ног и туловища. 11. Попеременно прижать к коврику голову, лопатки, спину, поясницу, таз, бедра, голени. Сначала напряжение должно продолжаться 3-4 с. Дыхание произвольное. 12. Лежа на боку (на одном, затем на другом). Правая рука под головой, левая — на коврике перед грудью в упоре. Согнуть в тазобедренном суставе прямую левую ногу (если при этом появляется боль, то сгибать ногу и в коленном суставе). Затем присоединить к ней правую, держать один счет, медленно опустить. 13. Правая рука под головой, левая вдоль туловища, ноги согнуты. 14. Правая рука под головой, левая вдоль туловища, ноги выпрямлены — вдох. Согнуть ноги, максимально приблизить их к животу — выдох.

Лежа на животе: 15. Руки под головой. Попеременное и одновременное сгибание ног в коленных суставах. Дыхание произвольное. 16. Руки вытянуты вверх. Имитация плавания способом «басс». Прогибание в позвоночнике должно быть минимальным. Дыхание произвольное. 17. Руки под головой, ноги положить на носки. Выпрямить колени, вернуться в исходное положение. Дыхание произвольное. 18. Руки вверх, ноги вместе. Подтянуться то правой, то левой рукой вверх. Дыхание произвольное.

Стоя на четвереньках: 19. Медленно сесть на пятки, вытянуть руку вперед, вернуться в исходное положение. Упражнение выполнять не спеша, не прогибать спину. 20. На вдохе отвести правую руку в сторону. Вернуться в исходное положение — выдох. То же в другую сторону. 21. Правым коленом, скользя по коврику, достать противоположную ладонь, упереться в нее, то же выполнить другой ногой. 22. Скользя по коврику правой ногой назад, сесть на левую пятку. То же выполнить правой ногой. Руки должны оставаться на месте, голову не поднимать. Лечь на живот, расслабиться, дыхание свободное.

В дальнейшем комплекс усложняют, добавляют упражнения с предметами.

В остром периоде показаны лишь глубокие дыхательные движения, повторяемые по несколько раз в день. Через сутки или двое можно начать упражнения в постели, в положении лежа. Занятия начинают с упражнения 3, показанного на рис. 59 (упражнения по Вильямсу). Еще через сутки приступают к выполнению упражнения 2. Если при этом не усиливается боль, то переходят к упражнению 1, но в облегченных условиях: подкладывают подушку под плечи и голову. При этом инструктор или сосед по койке должен помочь больному в момент сгибания туловища (схватив его ладони).

Приводим некоторые приемы, рекомендуемые при определенных синдромах.

Поясничный гиперлордоз формируется, как известно, в условиях приподнятого таза. Деформация может быть фиксированной в результате укорочения мышц, «тянущих» передние отделы таза вниз, а задние — вверх, или слабости брюшной стенки. Естественно, что при первом и втором вариантах требуется своя тактика ЛФК.

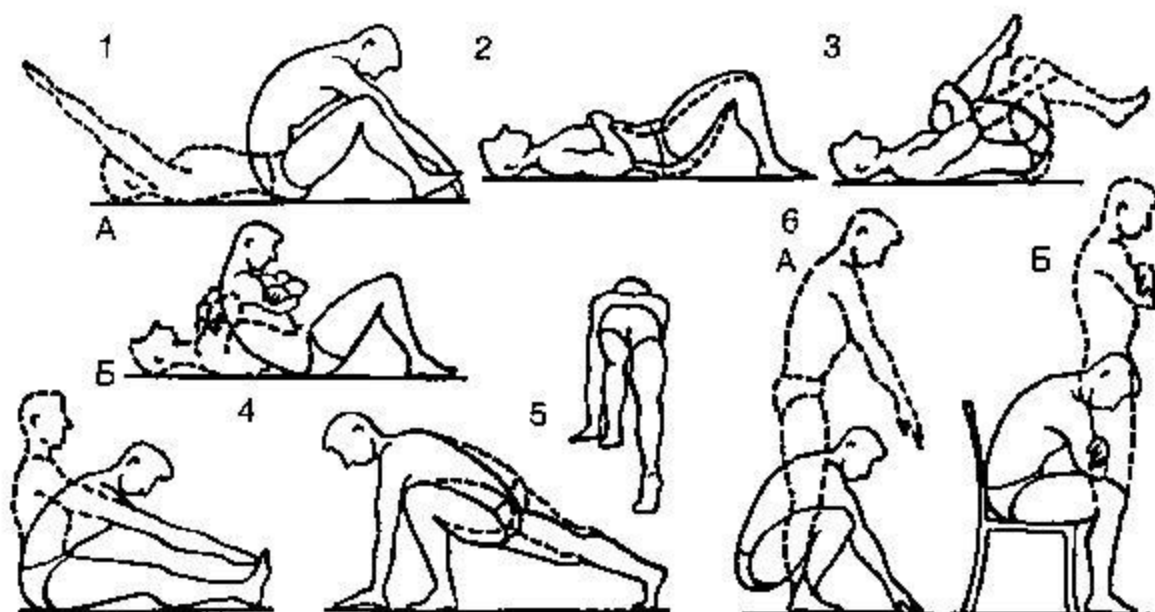


Рис. 59. Упражнения в положении лежа и сидя (объяснение в тексте).

При первом варианте применимы, в частности, воздействия на подвздошно-поясничные мышцы. Больной лежит на спине с выпрямленными в коленях ногами, а врач с нарастающим усилием давит двумя ладонями на его колени. Эта «изометрическая активация» подвздошно-поясничной мышцы чередуется с ее релаксацией. Упражнения можно проводить и дома, положив на колено тяжелый предмет. В тех же целях предлагают пассивное растяжение сгибателей бедра (пояснично-подвздошной и прямой мышцы бедра) вслед за их активным сокращением при сопротивлении инструктора. Больной лежит вдоль края кушетки, одна нога опущена, колено другой он прижимает к груди. Инструктор, прижимая ладонь вытянутой руки к нижней части бедра, спущенного с кушетки, сопротивляется попытке больного согнуть это бедро. Через 5-10 с пациенту предлагают внезапно расслабить ногу, после чего растягивают сгибатели бедра пассивно. Упражнение должно быть безболезненным, повторяется 5-6 раз со все возрастающим усилием.

В целях создания кифоза требуется удлинение укороченных паравертебральных мышц, что достигается путем их предварительного расслабления в позе гиперлордоза. Больной становится на колени и опирается на кисти вытянутых рук, расслабляя мышцы туловища, сохраняя или усиливая лордоз, затем делает выдох, втягивая живот, и кифозирует поясничный отдел позвоночника. Одновременно отрываясь от пола, больной совершает разгибание в тазобедренных суставах (с одновременным поясничным кифозированием) и поднимает руки вверх.

При втором, паретико-дискоординированном варианте гиперлордоза задачей упражнения является укрепление мускулатуры нижних квадрантов живота при расслаблении мышц поясницы. В этих целях рекомендуют попеременные

движения согнутых бедер. Больной лежит на спине, руки вдоль туловища, прижимается к кушетке, избегая лордозирования. Сгибая в бедрах обе чуть согнутые в коленях ноги, он поднимает их вверх. Затем следует расслабление: больной сгибает ноги и ставит стопы на кушетку. Необходимы также укрепление мышц верхних квадрантов живота, отработка их координированной деятельности совместно с мышцами ягодиц и бедер. В этих целях рекомендуют усаживание из положения лежа на спине. Руки вытянуты вперед, согнутые в коленях ноги упираются пятками в перекладину на кушетке. Садиться следует, «округляя» поясницу. Отработке координированных движений брюшной и ягодичной мускулатуры служит и упражнение типа «люльки», «качалки». В положении на спине больной прижимает сцепленными пальцами вытянутых рук колени к груди. Сохраняя это положение, он немного разгибает бедра и покачивается, сначала вперед. При этом он, кифозируя поясничную область, поднимает грудной отдел, голову и вдыхает. Затем пациент на «круглой спине» покачивается назад в прежнее положение и пытается повторить то же упражнение, но с вытянутыми вперед руками.

Одновременным сокращением всех элементов мышечного корсета сопровождается переход от пяточно-ягодичного положения сидя к стоянию на коленях. Больной сидит на пятках, опираясь передними и боковыми поверхностями голеней и тылом стоп в пол. Далее он, сохраняя прямое положение поясницы, выпрямляется в результате напряжения бедренных и ягодичных мышц. В тех же целях производят координированные движения вращателей туловища, повороты туловища в положении сидя на полу. Ноги при этом слегка согнуты в коленях, ладони прижаты к затылку, локти разведены. Больной вращает все туловище, начиная от таза и кончая головой, в одну сторону, затем — в другую. Полезно также стояние на носках в течение нескольких секунд с последующим медленным опусканием пятки.

Синдром грушевидной мышцы. Эта мышца отводит бедро кнаружи и супинирует его. Следовательно, при контрактуре этой мышцы легкому растяжению подвергаются ее антагонисты — аддукторы бедра. Они, однако, одновременно вращают бедро кнаружи, являясь в этом отношении синергистом грушевидной мышцы. Средняя ягодичная мышца частично вращает бедро внутрь, она и отводит бедро, тоже не являясь полным антагонистом грушевидной мышцы. Таким образом, относительно функции отведения бедра агонистами грушевидной являются все ягодичные мышцы, а антагонистами — все аддукторы. Вращательные движения осуществляются более сложными комплексами мышц. Пытаясь расслабить грушевидную мышцу, мы предварительно должны пользоваться блокадами, расслабляющим массажем ягодичной мускулатуры при одновременной интенсивной обработке аддукторов.

Гимнастические упражнения, которые рекомендуются для расслабления грушевидной мышцы и активации ее антагонистов, могут проводиться в следующем порядке.

В положении на спине с полусогнутыми ногами, опирающимися подошвами о кушетку, больной производит плавные движения соединения и разведения ко-

лен. Затем, соединив полусогнутые ноги, больной энергично толкает одним коленом другое в течение 3-5 с. Следующее упражнение, «люлька», выполняется по возможности без помощи рук и при активном сгибании бедер.

Затем в положении сидя широко расставляют подошвы, соединяют колени и, опираясь на кушетку ладонью вытянутой руки, начинают вставать с кушетки. К моменту, когда ладонь отрывается от кушетки, подают другую руку инструктору, помогающему завершить выпрямление тела. К этому моменту соединенные колени свободно разъединяют. Когда состояние улучшается, на этапе регрессирования и в период ремиссии, рекомендуется часто (но не подолгу) сидеть в положении «нога на ногу».

Ишиалгический сколиоз сопровождается кажущимся искривлением таза. Бедро с одной стороны выступает, и эта нога кажется короче другой. На другой стороне квадратная мышца поясницы напряжена, а ягодичная мускулатура гипотонична, ослаблена. При данном состоянии рекомендуют расслабление и растяжение контрактированной квадратной мышцы поясницы (и соответственно паравертебральной мускулатуры). Ягодичная мускулатура включается в нормальные двигательные стереотипы, корригируется ложное удлинение ноги.

Больной лежит на спине. Мускулатура, кроме брюшной, расслаблена. Мнимо укороченная нога слегка отводится в сторону и при этом совершает движение «удлинения». Другая нога совершает обратное направленное движение, что ведет к сокращению неконтрактированной квадратной мышцы поясницы. Следующее упражнение: в целях восстановления нормально координированной функции мускулатуры тазобедренного сустава при правильной фиксации таза и поясничного отдела позвоночника в положении больного на боку производят ротацию в тазобедренном суставе отведенной ноги. Далее рекомендуют упражнения по восстановлению нормальной координации стабилизаторов тазобедренного сустава мускулатуры таза и поясничного отдела позвоночника: сгибание и выпрямление ноги в положении на боку. Указанные мышцы упражняются в непривычном для ходьбы положении (горизонтальное, на боку) с учетом стереотипа ходьбы. Далее в целях компенсации сколиоза совершают боковые сдвиги туловища, укрепляя тем самым косые мышцы живота, которые являются основными фиксаторами туловища. Больной сидит перед зеркалом, корригируя свои движения для сдвига туловища в сторону. Руки отведены в стороны. При правильном сокращении косых мышц живота грудной отдел позвоночника отклоняется в сторону против сопротивления ладони инструктора.

10.5. Мануальная (манипуляционная) терапия

Это один из видов ЛФК, который оформился в отдельную область медицины, включающую свои приемы диагностики, лечения и меры профилактики. На первых порах мануальная терапия была направлена на деблокирование позвоночных и других суставов, заклиненных (блокированных) в результате ущемления менискоидов — на восстановление «суставной игры». В этих целях

совершают distraction суставных поверхностей, добиваясь зияния сустава или сдвига суставных поверхностей. Затем показания к лечению данным методом стали определять необходимостью мышечной релаксации, снятия мышечных контрактур в ПДС и суставах, смежных с пораженными. Такие воздействия на позвоночник ведут к превращению распространенной миофасциальной фиксации в локальную.

Основные приемы манипуляционной терапии — это фиксирование («замыкание») соседних, чаще проксимальных отделов с целью последующей мобилизации заблокированного сустава. Затем следует собственно манипуляция: из достигнутого при мобилизации положения сустав в момент расслабления больного своеобразным толчком внезапно выводится из блока. После этого следует добиваться нормализации двигательного стереотипа, которая сделала бы мало возможным повторное блокирование. Следует учесть, что попытка лечения с помощью манипуляций без глубокого знания вертеброневрологии и без специальной подготовки — опасная профанация. Нюансы манипуляций зачастую не менее важны, чем основное действие. Мануальной терапии нельзя научиться «по книжке», но ее отдельными диагностическими и лечебными приемами должны овладеть все невропатологи и вертеброневрологи. Это касается, в частности, постизометрической релаксации. Она может быть использована в качестве мобилизующего приема перед деблокированием, показана при мышечно-тонических и нейродистрофических синдромах как самостоятельная методика при относительных противопоказаниях к манипуляциям и если они оказались неудачными. Простейшие приемы постизометрической релаксации доступны больным для самостоятельного применения.

Методика сводится к расслаблению мышц после их волевого напряжения без изменения растояния между точками прикрепления мышцы (т.е. после изометрического напряжения). Напряженную, содержащую болезненные узелки и укороченную мышцу растягивают до безболезненных пределов и предлагают больному сопротивляться ее против сопротивления врача. После 7-10 с такого изометрического напряжения больной расслабляется, и врач вновь совершает движение растяжения той же мышцы, что обычно удается сделать уже в большем объеме. Такие упражнения повторяют 4-5 раз подряд. При необходимости процедуры можно повторять несколько дней подряд.

Релаксирующий эффект этой безболезненной процедуры часто не уступает новокаинизации мышцы, согреванию и др.

Релаксирующий эффект, подобный изометрическому напряжению, дает и хлорэтиловая блокада, а также ишемизирующее раздавливание участка мышцы, содержащего курковую точку.

10.6. Массаж

Массаж оказывает механическое и рефлекторное влияние на продвижение лимфы и крови, сердечную деятельность, различные виды обмена, тонус сосудистой стенки и мышц.

При классическом массаже в первые дни болезни применяют щадящие приемы, а позже — более интенсивные. Начинают процедуру с постепенно усиливающегося поглаживания, после чего следуют разминания; заканчивают легкими поглаживаниями.

Связь пораженных ПДС с определенными спинальными сегментами при остеохондрозе делает особенно показанным сегментарный массаж. Основные показания к нему — рефлекторные расстройства (мышечно-тонические, нейродистрофические).

Рекомендуют следующую методику сегментарного массажа. При острой боли ограничиваются массажем области крестца в положении больного на животе. Затем продолжают процедуры в положении больного сидя, воздействуя на мышцы таза, особенно участка гипертонуса выше крестцово-подвздошной зоны, латеральнее позвоночника. Только после этого переходят к массажу конечности; сначала массируют бедро, затем голень от периферии к центру. Рекомендуются поглаживания, разминания и легкая вибрация. Для так называемого сотрясения таза массажист, сидящий позади больного, кладет ладони на его туловище так, чтобы края II пальцев находились глубоко между нижними краями ребер и гребешками подвздошных костей. Путем коротких боковых колебательных движений кистями, которые при этом скользят сади и позвоночника, совершается сотрясение таза.

Наиболее эффективным воздействием на спазмированные мышечные узелки и гипертонусы оказалось так называемое «связательное» давление (ишемизирующее разминание). Согласно первоначальной методике негрубыми ощупывающими движениями как бы охватывают зону узелка. Затем подушечки пальцев массажиста все больше приближаются к эпицентру узелка, наращивая разминающие усилия. В течение первой минуты боль начинает притупляться, а затем, к 4-5-й минуте, она совсем стихает. За 8-10 ежедневных сеансов уплотнение обычно исчезает. В настоящее время существует много других приемов точечного массажа.

Непосредственное воздействие на позвоночные сегменты возможно с помощью «приема пилы». Раздвинутые I и II пальцы обеих рук помещают по бокам остистых отростков так, чтобы между пальцами образовался кожный валик. Он смещается пилящими движениями обеих рук в противоположных направлениях. Таким путем массируют поверхность от сегмента к сегменту снизу вверх.

В настоящее время сегментарный массаж проводят в определенной последовательности. Ему предпосылают трехдневный общий массаж.

С 4-го сеанса приступают к обработке дистальных и проксимальных краев избранных мышц с выявлением точек максимальной болезненности. Затем приступают к обработке точек: нежной вибрации, сдавлению, а при более распространенном гипертонусе — и более глубокой вибрации, растиранию, разминанию. Сила воздействия увеличивается от сеанса к сеансу в течение 30-120 с на каждую точку. Вся процедура занимает не больше 15-20 мин, всего на курс 10-15 процедур. Этот метод рефлекторной терапии показан в алгической стадии, более целесообразен в сочетании с инфльтрационными и другими методами.

Эффект классического и сегментарного массажа может быть усилен воздействием подводного массажа.

Сегментарный массаж иногда оказывает побочное действие: интактные ткани или органы, которые, казалось бы, не связаны с патологическим очагом, могут поражаться во время самой процедуры или после нее.

Массаж может стать дополнительным раздражителем и без того «раздраженной» функциональной системы. Появление прежде отсутствовавшего напряжения и боли обозначают как смещение рефлекса или напряжения. Важно знать, как его предотвратить. Так, воздействие при правосторонней ишиалгии вблизи L_{III} и L_{IV} слева может привести к появлению тянущей боли и парестезии в правой ноге в области лодыжек и подошвы. Мы полагаем, что виной тому — напряжение грушевидной мышцы. Если после этого промассировать ткани между большим вертелом правого бедра и седалищным бугром, то боль исчезает.

При воздействии на поясничные и нижнегрудные сегменты и в области таза могут появиться жалобы на тупое давление или боль в области мочевого пузыря, что особенно часто бывает у женщин перед началом менструаций. Для устранения этих ощущений необходимо воздействовать на ткани, расположенные внизу живота, в передних отделах таза и в области лобкового сочленения.

Если после устранения всех рефлекторных изменений курс массажа не прекращают и проводят более 5 процедур, то болезненное мышечно-тоническое напряжение может возникнуть вновь. Отметим неблагоприятное влияние массажа на корешковую боль, сердечно-сосудистую систему при симпаталгиях.

Противопоказаниями к массажу являются острые внутренние болезни, опухоли, острые гнойные заболевания.

10.7. Физическая терапия

Неспецифическое действие физических факторов направлено на сохранение и поддержание на определенном уровне деятельности важнейших систем. Оно обеспечивает стимуляцию защитных рефлекторных реакций, что приводит к восстановлению нарушенного постоянства внутренней среды. При этом создаются оптимальные условия для репарации поврежденных тканей. Реализация неспецифических реакций осуществляется нейрогуморальным путем с участием всех уровней регуляции, начиная от высших корковых и кончая спинальными и периферическими аппаратами. Действие бальнеофизиотерапевтических факторов в большой мере определяется рефлекторными ответами на раздражение кожи и глубже расположенных тканей. Различают сегментарные, регионарные и генерализованные рефлексы. Важная роль в регуляции указанных реакций принадлежит нервно-эндокринным механизмам, особенно системе гипоталамус — кора надпочечников.

В остром периоде и в начале ремиссии часто отмечают повышение экскреции 17-оксикортикостероидов. На поздних стадиях выработка АКТГ гипоталамусом становится недостаточной и экскреция гормона понижается. Физические воздействия на надпочечник повышают функцию его коры: повышается экс-

креция кортикостероидов с мочой, возникает гипергликемия, содержание аскорбиновой кислоты в крови и моче соответственно также уменьшается. Естественно, что на этапе регрессирования и тем более на высоте обострения требуются средства, которые не стимулировали бы, а тормозили центральные аппараты, бомбардируемые импульсами из позвоночных и других патологических очагов. В острой стадии заболевания тепло и другие физические факторы могут усилить и нежелательную на данном этапе гиперемию тканей эпидурального пространства. Другое дело — включение всего комплекса этих неспецифических воздействий после обострения. В этот период приносит известную пользу и бальнеотерапия.

Хлорэтиловая блокада растянутых мышц. Для выполнения этой процедуры требуются полное расслабление больного в теплой комнате, безупречно свободная поза и свободное дыхание. Мышцу растягивают до безболевого предела, орошают хлорэтилом по всей длине и одновременно постепенно растягивают с нарастающей силой. При этом не должен возникать болевой спазм.

Если укороченная мышца не поддается растяжению, то следует предварительно или подготовить ее согреванием горячей салфеткой, или произвести постизометрическую релаксацию, или начать с орошения соседних мышц. Больной должен быть проинформирован о безвредности процедуры, врач должен продемонстрировать орошение хлорэтилом на своей руке. Ампулу следует держать на расстоянии 45 см и направлять струю хлорэтила под углом приблизительно 30° к коже. Чем дальше ампула от кожи, тем более хлороподобной ощущается струя хлорэтила. Равномерное орошение всей избыточной поверхности кожи осуществляется со скоростью 10 см/с только в приксимально-дистальном направлении параллельными струями, пока не прекрестится белым налетом вся болевая зона.

Кожу орошают 2-3 раза. После процедуры остается белый след кожного сала, который можно удалить ваткой с кремом или ланолиновой мазью.

Орошение можно проводить повторно до наступления релаксирующего эффекта. Его можно заменить (при отсутствии хлорэтила) параллельными поглаживаниями сухой кожи кубиком льда, обернутым полиэтиленовой пленкой, или льдом в бумажном стаканчике. Следует добиваться не полной анестезии кожи, а расслабления мышц.

Сохранившаяся после орошения и растяжения мышечная боль уменьшается после горячих припарок — прикладывания на 1-3 мин салфетки, смоченной в горячей воде. После этого зона орошения должна оставаться в тепле: процедура действует рефлекторно, от раздражаемой кожи не должно быть стимулов, способных вызвать повторно спазм мышц.

После окончания процедуры обязательны проверочные движения в пораженной области. Если не наступило расслабления мышц, то орошение с растяжением можно повторить.

Воздействие горячей водой. Можно расслабить контрактурно напряженную мышцу и воздействовать на зону нейроостеофиброза с самого начала с помощью высокой температуры. На растягиваемую мышцу направляют струю горячей воды. Применяют этот физический фактор и без сочетания с растяжением,

в форме «регионарной финской бани» — сухого жара. При относительно продолжительном воздействии жара следует учитывать как рефлекторные влияния через кожу, так и биохимические сдвиги, вызываемые согреванием тканей.

В нейродистрофических поражениях значительная роль принадлежит смене функционирования мышцы — с физического режима работы она переходит на тонический. Это приводит к смене источников покрытия энергозатрат: с преимущественного потребления углеводов мышца переходит на потребление липидов и белков. Чтобы нормализовать обмен в мышце, необходимо перевести его с одного источника покрытия энергозатрат на другой. Это возможно с помощью температурных факторов и без растяжения: при гипотермии мышца использует липиды, а при гипертермии — углеводы. Во избежание нежелательных нагрузок на сердечно-сосудистую систему гипертермическое воздействие оказывает локально, в частности на поясницу, используя камеру сухого жара.

Лечение сухим жаром проводят в брезентовой камере, снабженной замками «молниями». Обнаженный больной ложится на живот в камеру, голова и туловище до середины грудной клетки остаются вне камеры. После окончания сеанса лечения больного доставляют на каталке в палату, где он остается в постели 1½–2 ч. Лечение проводят при температуре 80–90°C в течение 25–30 мин. Гипертермия в мышце по данной методике сохраняется в течение 28–34 мин — условие, необходимое для нормализации метаболических процессов. Процедуры повторяют через день, курс лечения занимает 2–3 нед.

Вибрационные ванны и ультразвук. Лечение проводится с помощью аппарата «Волна», ЗИ-1 с усиливающей приставкой ежедневно или через день в течение 5–10 мин. Вибромассаж проводят в ванне или через резиновую подушечку, наполненную водой температуры 36–37°C. Применяются различные частоты вибромассажа: 10–50 Гц и 100 Гц при звуковом давлении 4000–8000 бар, на курс 13–15 процедур. В стадии относительной ремиссии лучший эффект дает вибромассаж частотой 100 Гц. В подострой стадии лучшие результаты получают при частотах 50 Гц и 10 Гц, особенно в вибрационной ванне.

Ультразвук (УЗ) — механические колебания повышенной частоты (0,8–1 мГц). Воздействуя на ткани как своеобразный микромассаж, он используется в клинической практике в небольших дозах (десятые доли ватта на квадратный сантиметр), при коротких локальных экспозициях (3–5 мин на поле) на небольшие поверхности кожи в течение 8–10 дней. Для таких малых интенсивностей УЗ характерны длительное последствие и кратковременность или отсутствие негативного эффекта. Большие дозы влияют на клетку разрушающе, малые оказывают биостимулирующее действие.

На ультразвуковую энергию больше реагируют нервные элементы, в связи с чем возникают аксонрефлекторные и сегментарные ответы. Параллельно этому меняются сорбционные свойства тканей, особенно мышечных, повышается проницаемость сосудов, улучшается кровообращение, стимулируются различные виды обмена, особенно нуклеиновых кислот, стимулируется протеосинтез, накапливаются РНК и ДНК в клетках рыхлой соединительной ткани. УЗ влия-

ет на резистентность и иммунную реактивность, на выработку биологически активных веществ. Все это объясняет противовоспалительное, рассасывающее, дефибрилизирующее, десенсибилизирующее и обезболивающее действие метода. Подобными свойствами в какой-то степени обладают и вибрационные ванны.

Ультрафиолетовые эритемы. Известны некоторые механизмы действия выделяемых при ультрафиолетовом облучении биологически активных веществ белковой природы и гистаминных субстанций. Они появляются в коже уже через 10 мин и вызывают раздражение мощного рецепторного поля. В течение 1-2 сут нарастает воспалительная реакция. Обезболивающие и некоторые другие воздействия данного фактора известны при аллергических и воспалительных заболеваниях. Ими пользуются и при острых приступах поясничной боли. При шейной патологии метод менее эффективен.

Облучают следующие поля: 1) пояснично-крестцовая область до межъягодичной складки; 2) ягодичная область до ягодичной складки; 3) задняя поверхность бедра до подколенной ямки; 4) задняя поверхность голени.

Облучают по 1-5 полей, на курс 5-6 облучений каждого поля.

Еще более мощное анальгезирующее действие оказывают диадинамические токи.

Диадинамические токи — это два пульсирующих однопольных и двухтактных тока полусинусоидальной формы. Двухтактный ток обладает меньшим раздражающим свойством и поэтому применяется в начале процедуры (в течение 30-60 с), чтобы подготовить пациента к воздействию однопольными токами, сначала модулированными короткими, а затем длинными периодами. Происходят вибрация и ритмическое сокращение мышц, затем их расслабление. Метод особенно эффективен при небольшой давности заболевания, причем в остром периоде допускаются повторные курсы. Обезболивающий эффект диадинамотерапии можно усилить путем диатермического форева новокаина или смеси кокаина и дикаина.

Диадинамотерапию можно сочетать с амплипульсотерапией, но можно пользоваться и последней и как самостоятельным методом.

Импульсные токи подводятся отдельными порциями, отдельными паузами. Концентрация энергии в непродолжительном импульсе позволяет применять большие интенсивности. Это обеспечивает возможность воздействия и на глубоко расположенные нервные образования, включая очаги нейроостеофиброза. Диадинамические токи дают лучший эффект в острой стадии, а микроволны — в подострой.

Чрескожная электростимуляция усиливает поток афферентных импульсов по толстым волокнам при соответствующем подавлении тонких. Пользуются стимулятором, генерирующим биполярные импульсы до 100 В (нагрузка 5 кОм) длительностью 0,1-0,5 мс, частотой 20-120 Гц. Электроды накладывают над кожными проекциями определенных нервов и над паравертебральной зоной соответственно уровню пораженного сегмента. После включения стимулятора интенсивность раздражения плавно усиливают до неболезненного ощущения вибрации и на этом уровне поддерживают раздражение в течение минут и многих часов (до 10 ч). Боль обычно исчезает в течение 1-2 мин. Метод малоэффек-

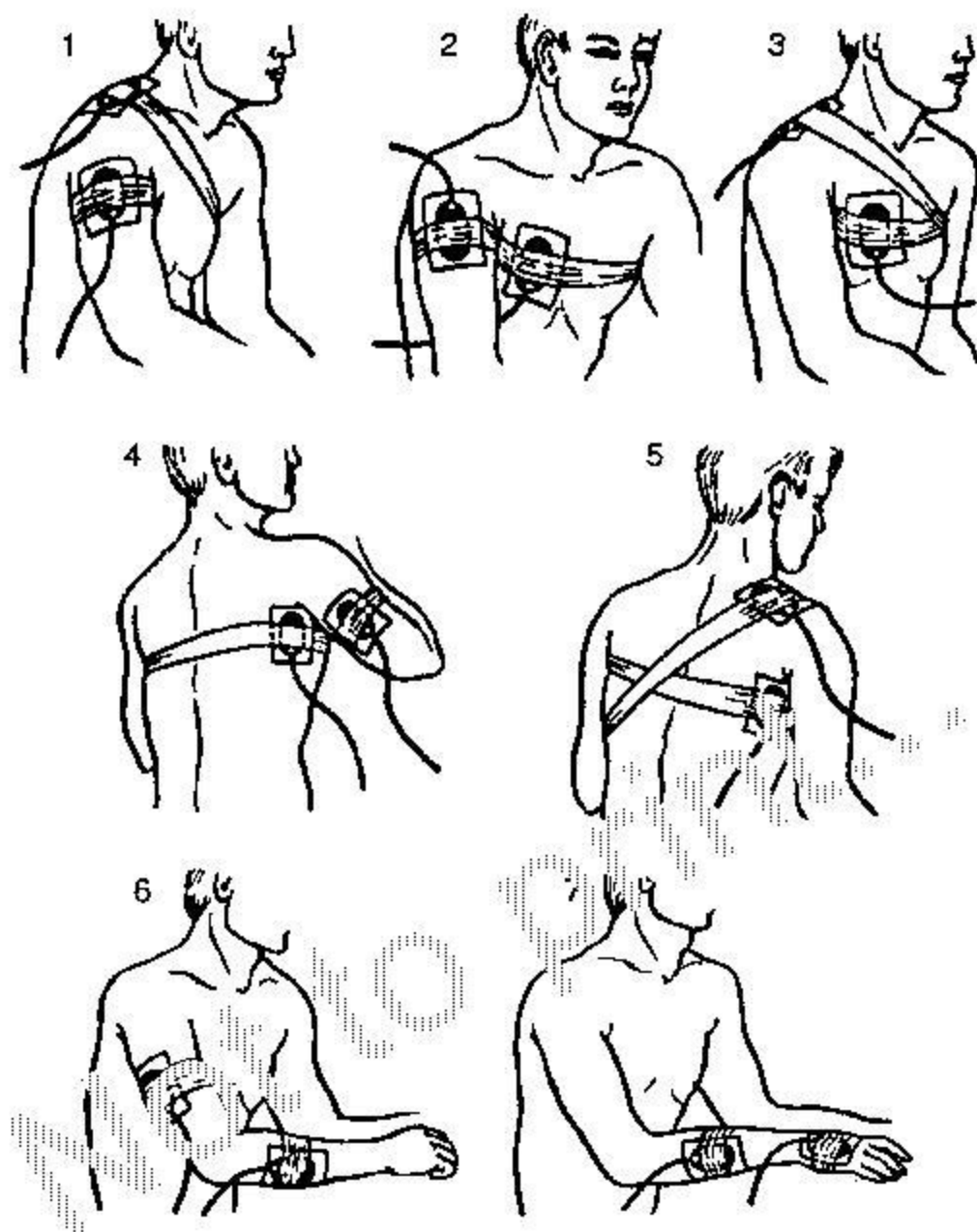


Рис. 60. Положение электродов при электростимуляции мышц у больных постинсультным плечелопаточным периартрозом. Цифры соответствуют полям воздействия.

тивен при острой боли, особенно с симпаталгическим оттенком. Электростимуляцию паравертебральных мышц на поясничном уровне проводят в течение 15-20 мин с надпороговой силой тока 40-60 мА, частотой 20 Гц прерывисто с продолжительностью пачек 3 с.

Особое место занимает электростимуляция в лечении вертеброгенного плечелопаточного периартроза на стороне болевого синдрома при постинсультной гемиплегии. Требуется продолжительный курс, но это самый эффективный путь лечения столь тягостного для больного осложнения гемиплегии. Лечение можно проводить в любом физиотерапевтическом кабинете с помощью аппаратов электростимуляции, в частности универсального электростимулятора УЭИ-1

и аппарата для диадинамотерапии, например СНИМ-1. Пластинчатые электроды, соответствующие объему стимулируемых мышц (площадью в среднем $6 \cdot 10 \text{ см}^2$), укрепляются эластичным бинтом в зонах двигательных точек, активный электрод — катод. Стимулируют следующие мышцы (рис. 60).

Первое поле — верхний край горизонтальной порции трапецевидной мышцы (анод) и дельтовидная мышца (катод). Второе поле — большая грудная мышца (катод) и дельтовидная мышца (анод)¹. Третье поле — верхний край горизонтальной порции трапецевидной мышцы (катод) и большая грудная мышца (анод). Четвертое поле — большая круглая мышца (катод) и трехглавая мышца (анод). Пятое поле — большая круглая мышца (катод) и верхний край горизонтальной порции трапецевидной мышцы (анод). Шестое поле — трехглавая мышца (анод) и общий разгибатель пальцев (катод). Седьмое поле — тыльная поверхность кисти (катод) и общий разгибатель пальцев (анод). При работе на аппарате УЭИ-1 частота модуляций и число импульсов подбирают с учетом результатов электродиагностики — учитываются показатели, требовавшиеся для появления мышечного сокращения. На аппаратах диадинамотерапии применяется синкопальный ритм. Сила тока — до отчетливого сокращения стимулируемых мышц (при первых процедурах не обязательно наступает указанный двигательный эффект).

В условиях поликлиники лечение начинается с момента, когда больной может быть доставлен (или прийти) в кабинет. В стационаре можно начать лечение раньше — через 3-4 нед после инсульта.

Электростимуляция проводится поочередно для каждого поля, начиная с проксимальных отделов. В первый день ограничиваются одним полем в течение 4-5 мин, в дальнейшем число полей увеличивается. Общая продолжительность процедуры 30-35 мин, всего от 30 до 120 процедур в зависимости от выраженности перипартроза и пареза. Через 2-4 нед после завершения первого курса можно приступить к повторному. Не исключается применение лекарственной терапии, массажа, ЛФК.

Индуктотерапия (переменное электромагнитное поле высокой частоты 3-30 мГц) обеспечивает равномерный прогрев тканей. Назначается по миновании острого периода. Особенно показана при плечелопаточном перипартрозе и других экстравертебральных очагах нейроостеофиброза. Длительность процедуры 20 мин, сила гальванического тока 10-20 мА, сила анодного тока — до ощущения тепла.

Электрофорез обеспечивает введение электрическим током неорганических частиц из водных растворов через неповрежденную кожу и рефлекторные эффекты. По миновании острого периода назначают электрофорез 4% раствора новокаина или ганглиоблокирующих смесей, которые вводят с анода при силе тока 10-20 мА в течение 20 мин: димедрола 0,52 г, пахикарпина 0,82 г, платифиллина 0,06 г, 5% раствора новокаина 500 мл. Назначают также электрофорез 4% раствора мумие или лидазы.

¹ У больного с левосторонним парезом активным электродом является анод, что обеспечивает уменьшение раздражающего воздействия на сердечную зону.

Фонофорез лекарственных веществ — метод сочетанного воздействия ультразвука и наносимых на поверхность кожи (через электроды) растворов, эмульсий или мазей, он также показан по миновании острых проявлений болезни. Применяют фонофорез ганглиоблокаторов, в частности 0,25% мази нанофина, 50% раствора анальгина, а также гидрокортизона, 0,05% раствора прозерина, 4% раствора мумие, пчелиного яда, каргана (смесь 0,5% раствора гидрокортизона и 12,5% раствора анальгина); 5% мази анестезина.

Повысить эффективность электро- и фонофореза при остеохондрозе удастся путем предварительного усиления ионной проницаемости кожи с помощью переменного магнитного поля.

10.8. Санаторно-курортное лечение

Бальнеотерапия показана при всех синдромах в хронической стадии для ликвидации остаточных явлений и профилактики обострений. Рекомендуют грязевые, озокеритовые аппликации, рапные грязи и торфолечение, которые можно чередовать с приемом радоновых ванн. Назначают ванны сероводородные, хлоридно-натриевые, йодобромные в сочетании с общим электрофорезом той же воды, гипертермальные ванны (Джермук) с постепенным повышением температуры и увеличением экспозиции. В подострой стадии болеутоляюще действуют радоновые ванны, в том числе искупания. В послеоперационном периоде в связи с развитием рубцовых процессов, нарушениями кровообращения спинного мозга рекомендуют чередование сероводородных ванн с грязевыми аппликациями.

Грязелечение, как и инфралазеротерапия, влияя на метаболизм, в том числе на обмен катехоламинов и содержание витаминов в крови, на микро- и макроциркуляцию, устраняя отек, рубцовые изменения, активирует регенерационные процессы, предотвращает дистрофию. Грязи и рапные ванны нормализуют синтез хондроитинсульфата, повышают базофильность хрящевых клеток. Все это в сочетании с рефлекторным влиянием через кожные рецепторы на возбудимость центральных нервно-эндокринных аппаратов делает грязелечение, особенно в «застарелых случаях», столь же эффективным, сколь и чреватым возможным обострением процесса. В реализации обострения важную роль играют аутоиммунные механизмы. Тем больным, у которых боль в остром периоде усиливается под влиянием тепла, грязелечение лучше не назначать.

Следует учитывать все общие противопоказания к курортному лечению. Тем больным, которым цельные грязи противопоказаны из-за сердечно-сосудистых и вегетативных расстройств, можно проводить лечение грязевыми препаратами — растворами, экстрактами с помощью электрофореза. Обострению в значительной мере препятствуют сочетание грязелечения с фонофорезом гидрокортизона или проведение курса грязелечения под прикрытием дегидратационной терапии и противогистаминных средств. Лечебный эффект усиливается при сочетании с радоновыми ваннами и при предаппликационной подготовке диметилсульфоксидом.

Грязь температуры 40–42°C (в стадии ремиссии) или 38°C (во время относительной ремиссии) накладывается на зону «трусов», «полубрюк» или «брюк», лучше с постоянным увеличением зоны аппликации или с захватом лишь зон нейроостеофиброза. При шейном остеохондрозе применяют сегментарные аппликации температуры 35–37°C на шейно-воротниковую зону и на руку. Грязевые аппликации низких температур с успехом применяют у пожилых людей, которые хорошо переносят рапогрязелечение.

Сероводородные ванны. При приеме сероводородных ванн на организм больного действуют термический, механический и особенно химический факторы. Сероводород влияет на дыхательный и сердечно-сосудистый центры и, что важно при остеохондрозе, на медиаторный обмен: изменяется активность холинэстеразы и гистаминазы, регулируется обмен серы. Сероводородные ванны уменьшают болевые и тонические симптомы, вазомоторно-трофические расстройства. Бальнеореакции отмечаются в среднем в 14% случаев. Применяют общие мацестинские ванны с концентрацией сероводорода 150 мг/л и выше, при шейном остеохондрозе — 75–100 мг/л температуры 36°C.

Благоприятный эффект отмечают при несильной боли в стадии неполной ремиссии у больных с рефлекторными синдромами. Сероводородные ванны чаще рекомендуют как составную часть комплексного лечения с применением грязей и других физиобальнеофакторов, массажа, ЛФК. С успехом проводят дозированное горизонтальное растяжение позвоночника отдела в сероводородных ваннах. Присоединение бальнеофактора к реакциям наиболее целесообразно при выраженных ишиалгических осложнениях. В нашей стране наиболее популярны сероводородные ванны в Сучи (М.цеста), Одессе, Пятигорске, Прибалтике.

Радоновые ванны обладают противоболевым и седативным свойствами. Под влиянием альфа-и-бета-излучения (возникающего при распаде радона) и электромагнитных полей усиливается синтез стероидных гормонов и наступает диссоциация белково-стероидного комплекса, появляются свободные 17-оксикортикостероиды, которые способствуют подавлению воспалительного процесса и нежелательных антииммунных реакций. Указывают и на противовоспалительное и десенсибилизирующее действие радона.

Курс лечения состоит из 18–20 ванн продолжительностью 15–20 мин при температуре 35–37°C. Концентрация радоновых ванн колеблется от нескольких единиц до нескольких сотен единиц Махе (порядка 10^{-9} – 10^{-7} Ки/л). Наиболее часто применяются ванны концентрации 40–80 нКи/л.

10.9. Новокаиновые блокады

Разорвать порочный круг боль — мышечный спазм и дистрофия — спазм помогают улучшение кровообращения в ПДС и новокаиновые блокады.

Эпи- и перидуральные блокады обеспечивают орошение новокаином сдавленного корешка или не сдавленного, но проводящего болевые импульсы от рецепторов пораженной ЦНС. Эти блокады обеспечивают также нормализацию эпидуральных тканей и диска. Хороший эффект отмечают при введении 20 мл

0,25% раствора новокаина, или 0,5 мл 1% прокаина, или дикаина в разведении 1:3000. В смесь добавляют раствор витамина В₁ или В₁₂ или 1-2 мл векофона, 25-75 мг гидрокортизона либо, что еще эффективнее, 1-2 мл дексаметазона, 10 000 ЕД пенициллина, а при спайках — 32 ЕД лидазы.

Лучше вводить раствор не через сакральное отверстие, а перидурально — на уровне пораженного сегмента.

Перидуральная блокада. Пользуются иглой для подкожных инъекций, но не самой короткой. Использование тонкой иглы позволяет обойтись без предварительного обезболивания кожи, а относительно небольшая длина иглы страхует от возможного попадания ее кончика в субарахноидальное пространство. Иглу сначала вводят как при спинномозговой пункции. Как только игла протыкает межкостную связку, исчезает сопротивление и поршень шприца легко продвигается — раствор свободно вливается в эпидуральное пространство. Если раствор поднимается достаточно высоко, то он проникает через межпозвонковые отверстия в забрюшинное пространство, омывая соединительные ветви и пограничный ствол.

Эпидуральную — сакральную блокаду делают в коленно-локтевом положении больного. Следуя пальцем по гребню крестца вниз, доходят до palpируемого углубления, которое соответствует крестцовому отверстию, по его краям прощупывают бугорки. Иглу длиной 7-8 см вкалывают в верхний край сакрального отверстия под углом 18-20° к оси позвоночника. Когда игла попадает в канал (о чем можно судить по исчезновению сопротивления), ее опускают до горизонтальной линии и осторожно проталкивают дальше, но не более чем на 5-6 см, так как на расстоянии 7 см находится уже дуральный мешок. Прежде чем производить вливание, проверяют, не попала ли игла в вену или дуральный мешок (вынимают мандрен): если этого не случилось, то на иглу насаживают шприц и вводят жидкость под низким давлением.

Процедура может быть почти безболезненной, если соблюдать два условия: 1) пользуясь тонкой иглой, предварительно обезболить кожу и фиброзную пленку сакрального отверстия; 2) вводить обезболивающий раствор прерывисто, по 2-3 мл. Как только больной сообщает о появившемся ощущении распирания, на 40-60 с прерывают введение раствора. Блокады в зависимости от их эффективности можно повторять несколько раз с перерывами (2-4 дня). Специальных противопоказаний (не считая непереносимости вводимых лекарств) к данному виду лечения нет.

При неблагоприятной реакции на введение новокаина (головокружение, слабость, чувство онемения тела и др.), продолжающейся обычно несколько минут, достаточно рекомендовать больному сделать несколько глубоких вдохов, разъяснить кратковременность и безопасность такой реакции или ввести под кожу 1 мл 5% раствора гидрохлорида эфедрина.

Перидуральные блокады на шейном уровне целесообразно проводить в нейрохирургическом отделении стационара. Мы приводим ее технику для соответственно подготовленных невропатологов. Процедура производится следующим образом.

Голову сидящего больного максимально наклоняют вперед. Обычную иглу для шприца, проходимость которой хорошо проверена, вкалывают по средней линии. Иглу направляют от верхушки остистого отростка C_{VII} к его основанию. Игла надета на шприц, наполненный воздухом. Средняя глубина введения 37–38 мм, но различна у людей пикнического или крайне астенического телосложения. Первые 3 см преодолевают сразу, после этого каждый миллиметр продвижения иглы сопровождают легким нажатием на поршень шприца. Как только игла проходит желтую связку, поршень легко продвигается. Введение иглы прекращают, проводят пробы на спонтанное истечение ликвора. Если его нет, то в перидуральное пространство нагнетают 10–20 см³ воздуха и делают контрольные снимки (больной сидит у вертикальной бленды, боком к ней).

Убедившись по данным перидурографии, что игла находится в перидуральном пространстве, в него вводят 50–75 мг гидрокортизона. Инъекции повторяют 4–5 раз с перерывами в 4 дня. Хотя процедура в основном безопасна (если игла не протыкает оболочки спинного мозга), следует помнить о возможности менингизма. Иногда сразу же после введения иглы и контрольной дозы воздуха в момент «проваливания» поршня возникает острая сердечно-сосудистая слабость. Приступ легко купируется кофеином (1 мл 20% раствора подкожно). Целесообразно вводить кофеин и до манипуляции, а после нее на 2–3 ч укладывать больного на кушетку.

Производят также новокаиновые и другие анестетические инфильтрации капсул межпозвонковых суставов, межостистых связок и паравертебральных мышц. Для блокады указанных периферических каналов иглу продвигают до плотной суставной капсулы и вводят 2 мл 2% раствора новокаина, обычно с 0,5 или 0,25 мл гидрокортизон-ацетата. Инъекции повторяют через 2 дня на 3-й, всего 2–3 раза.

Для блокады межостистых связок при синдроме Баструпа иглу проводят в толщу связки между остистыми отростками на глубину 1–1,5 см и вводят 5–8 мл 0,5% раствора новокаина. В неповрежденную связку с трудом удастся ввести лишь 0,5–0,7 мл раствора. Если конец иглы оказывается в участке здоровой ткани связки и при введении раствора ощущается значительное сопротивление, то иглу следует сместить по ее оси на несколько миллиметров до участка, в который раствор поступает с небольшим сопротивлением. После введения раствора новокаина болезненность связки при пальпации исчезает. В этом случае иглу оставляют в связке и через нее вводят до 1 мл рентгеноконтрастного водорастворимого препарата йода. Блокаду заканчивают введением через ту же иглу 1–2 мл 0,5% раствора новокаина, извлекая при этом иглу с целью уменьшить вероятность попадания рентгеноконтрастного раствора йода в подкожную клетчатку. При поражении нескольких межостистых связок первой блокируют наиболее болезненную.

Блокада паравертебральных мышц не представляет трудностей ввиду их большой массы. Специального описания требуют инфильтрации новокаином двух мышц, простирающихся далеко, но одним своим концом прикрепленных к позвоночнику (лестничные и грушевидная мышцы).

Переднюю лестничную мышцу прощупывают левой рукой так, как показано на рис. 58, б, а правой вводят 1-2 мл 2% раствора новокаина. Иглу следует вводить в момент максимального вдоха и неглубоко, чтобы не проткнуть тонкую мышцу. Она располагается сразу под кожей, и когда игла погружается в мышцу, ощущается ее как бы тестоватая консистенция.

Блокаду грушевидной мышцы проводят следующим образом. Наносят раствором йода 3 ориентира: верхняя задняя ость подвздошной кости, седалищный бугор и большой вертел. Соединяют эти точки и проводят биссектрису угла. Иглу для внутримышечных инъекций (можно взять иглу несколько длиннее) вводят в точку между нижней и средней частью биссектрисы до упора в крестцово-остистую связку (на глубину 5-6 см). После этого иглу извлекают на 0,5-1 см и направляют вверх под углом 30°; вводят после контроля 10 мл 0,25% раствора новокаина.

Новокаиновые инфильтрации позвоночной артерии. Игла вводится в соответствующую подзатылочную точку и направляется под углом 45° к сагиттальной плоскости. Она вводится на глубину до 5 см — до упора в капсулу сустава C_I-C_{II}. Игле предпосылается раствор новокаина так, чтобы его общий объем не был более 4 см³.

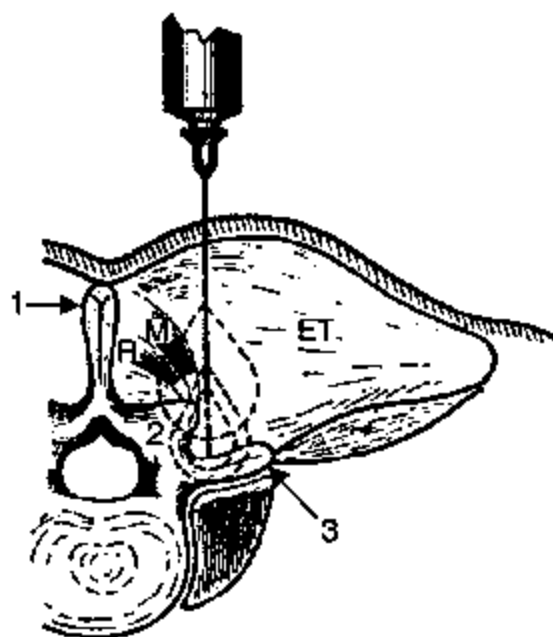
Блокада симпатического сплетения той же артерией на уровне C_{VI} несколько сложнее. Больной лежит на спине, под лопатки подложена небольшая подушка. Шея слегка разогнута и голова повернута в противоположную блокаде сторону. Пальпируется передний (сонный) бугор на поперечном отростке позвонка C_{VI}. На этом уровне II палец левой руки прижимает между сосудисто-нервным пучком шеи и гортанью с пищеводом. Игла продвигается у кончика пальца врача до упора в поперечный отросток, и его надежная пальпация страхует от повреждения иглой тройничных сосудисто-нервных образований и пищевода. Мелкими поступательными движениями кончик иглы перемещается до верхнего края поперечного отростка, прокалывает межпоперечную мышцу, проникая в замкнутый канал позвоночной артерии. Потягиванием поршня шприца проверяют, не попала ли игла в просвет сосуда, и при отрицательном результате вводят 3 мл 2% раствора новокаина.

Инфильтрация новокаином мышечных курковых точек. Эффект этих инъекций сохраняется дольше обезболивания, так как блокируются двигательные окончания, расслабляются локальные гипертонусы. Используют 1-2 мл 2% раствора новокаина. В упорных случаях в раствор новокаина прибавляют 15-25 мл эмульсии гидрокортизона, смесь вводят через 1-2 дня, всего 2-3 раза. Хороший эффект дает инфильтрация всей тонически напряженной мышцы.

Для инфильтрации нижней косой мышцы головы проводится линия от остистого отростка C_{II} до вершины сосцевидного отростка. Отступив на 2,5 см от остистого отростка, на этой линии производится прокол кожи. Иглу направляют под углом 45° к сагиттальной плоскости и 20° — к горизонтальной. На глубине 5 см игла упирается в дужку C_{II} у основания остистого отростка либо в соответствующую половину остистого отростка. Кончик иглы оттягивают на 1-2 см

Рис. 61. Расположение глубоких поясничных мышц и техника их инфильтрации.

1 — остистый отросток; 2 — суставной отросток; 3 — поперечный отросток; R — мышцы-вращатели поясницы; М — многораздельная мышца; ЕТ — мышца, выпрямляющая позвоночник.



и затем вводят 2 мл 1-2% раствора новокаина. Так как проведение иглы сопровождается болью (эта область богато иннервирована), то ее предпосылают 0,5% раствор новокаина (1-1,5 мл).

Инфильтрацию зоны межпоперечных мышц на поясничном уровне можно проводить с учетом данных обзорной рентгенографии — кончик иглы должен оказаться между поперечными отростками (рис. 61). На выпуклой стороне сколиоза в область межпоперечных мышц пораженного сегмента вводят 10 мл 0,5% раствора новокаина с 25 мг гидрокортизон-ацетата. В ту же мышцу на вогнутой стороне вводят 20 мл 0,5% раствора новокаина. Чтобы спроецировать глубокие (короткие) мышцы необходимо, отступив на 1 см кнаружи от линии отростков дуг (суставных отростков), параллельно ей провести дополнительную линию; затем через середину остистого отростка и на 1 см ниже провести две горизонтальные прямые до пересечения с суставной и дополнительной линиями. Точка пересечения горизонтальной линии с вертикальной дополнительной соответствует проекции межпоперечных вентральных мышц, точка пересечения горизонтальной линии с вертикальной линией суставных отростков — межпозвоноковым суставам. Соединив нижний конец остистого отростка вышележащего позвонка с точкой межпозвонокового сустава нижележащего позвонка, получим направление хода коротких мышц-вращателей. Точка пересечения соответствует середине брюшка длинных вращающих мышц. Глубина введения иглы для вращающих и дорсальных межпоперечных мышц 2,5-3,5 см, для вентральных межпоперечных мышц — 4-5 см. Многораздельная мышца и выпрямитель спины отыскиваются легко, так как они определяются визуально и пальпаторно.

Методика прощупывания передней лестничной мышцы описана выше. Между двумя ощупывающими ее пальцами в момент вдоха в мышцу вводят 1,5-2 мл 1-2% раствора новокаина.

Точку инфильтрации грушевидной мышцы находят следующим образом. Распором йода отмечают большой вертел, верхнюю заднюю ость подвздошной кость

ти и седалищный бугор. Соединяют эти точки и от верхней задней ости на основании этого треугольника проводят биссектрису. Искомая точка — на границе нижней и средней части этой биссектрисы. Сюда вводят тонкую иглу вертикально на глубину 6–8 см и более — до упора в плотную крестцово-остистую связку, расположенную каудальнее грушевидной мышцы. Затем иглу извлекают на 2–3 см и направляют ее под углом вверх (краниально), чтобы она погрузилась в грушевидную мышцу, в которую медленно вводят 10 мл 0,5% раствора новокаина.

Такие инъекции можно делать в любую тонически напряженную мышцу, в любую мышечную курковую зону.

Лечебный эффект инфильтрации новокаином болезненных мышц значительно повышается, если она завершается биопсией ткани в курковой зоне. Как показывает опыт, подобный эффект несомненен по крайней мере в отношении икроножных мышц.

При выраженном нейрососудистом и нейродистрофическом компоненте процесса показано введение лекарственной смеси в симпатический ствол. При синдроме плечо — кисть новокаиновые инфильтрации других зон малоэффективны, показана блокада звездчатого узла.

Блокада звездчатого узла. Он расположен между поперечным отростком C_{VII} и головкой I ребра. Соответственно проецируя на кожу по толщине головки I ребра (больной лежит с запрокинутой назад головой 1), направляют к этому месту иглу от шприца, которая на глубине 6–7 см упирается в кость — головку I ребра. Если при насаживании в шприц не поступает кровь, то можно вводить до 10 мл 0,5% раствора новокаина; если игла на глубине 7 см не упирается в кость и опускается глубже без препятствий, то положение иглы неверное и подлежит исправлению.

Вазосимпатическая блокада. Голову лежащего на спине больного поворачивают в противоположную блокаде сторону. Обнаруживают на уровне подъязычной кости поперечный отросток C_{III} . Идя по заднему краю грудиноключичнососцевидной мышцы и смещая крупные сосуды и нервы кнутри, вводят иглу до соприкосновения с костью (глубина 3–4 см). Вводят 30 мл 0,25% раствора новокаина. Во время продвижения иглы в глубь шеи непрерывно вводят раствор новокаина, что способствует раздвижению тканей. При коксартрозах и периартрозах, если предполагается существенное участие вертеброгенных влияний через симпатическую нервную систему на дистрофический процесс, рекомендуют новокаиновую блокаду поясничных симпатических узлов. Особенно показаны блокады при значительной выраженности мышечных спазмов и боли.

Блокада второго поясничного симпатического узла. Эта блокада производится в положении больного сидя или лежа на здоровом боку с притянутыми к животу бедрами или на животе. Под живот подкладывают небольшую подушку. Отступив на 3–4 см кнаружи от остистого отростка L_{II} , вкалывают иглу длиной 7–8 см и направляют ее конец несколько кнутри. Движению иглы все время предпосылается раствор новокаина. На глубине 3–4 см игла упирается в поперечный отросток позвонка. Его обходят по верхнему или нижнему краю и, продвинув иглу еще на 3–4 см, на глубине 7–8 см касаются переднебоковой поверх-

ности тела L_{II} . Затем немного извлекают иглу и, направив ее кончик в более латеральном направлении, вновь погружают на 1–2 см, проникая сквозь большую поясничную мышцу. Во избежание попадания раствора в субарахноидальное пространство перед введением новокаина необходимо сделать несколько аспираторных движений поршнем шприца и только при отсутствии содержимого ввести 30–40 мл раствора новокаина. При спирт-новокаиновой блокаде после введения 10 мл 1% раствора новокаина вводят медленно 6–8 мл спирта. Можно использовать 30–40 мл литической смеси: 0,2% раствора платифиллина 2 мл, 3% раствора пахикарпина 2 мл, 0,5% раствора новокаина 40 мл.

10.10. Аппликации димексида

Можно вводить новокаин и другие медикаменты в зоны нейроостеофиброза без инъекций, в смеси с димексидом (диметилсульфоксид — ДМСО). Раствор новокаина смешивают в соотношении 1:1 или 2:1 с димексидом. Смоченную в этой смеси марлевую салфетку накладывают на пораженный участок и покрывают вощеной бумагой или полиэтиленовой пленкой. Через час вместе с большей частью димексида всасываются и другие компоненты смеси. Аппликации повторяют 5 дней подряд. Инфильтрация новокаином болезненных мышечных узелков и аппликации димексидом являются подготовкой для последующего точечного массажа («осязательного давления»). В последние годы предпринимались попытки применения местной и общей оксигенации при остеохондрозе.

10.11. Иглоукалывание

Все средства физио- и психотерапии, равно как и лечение местным введением препаратов, воздействуя через кожные, подкожные, мышечные или другие рецепторы, оказывают в большой степени средствами рефлекторной терапии. Это относится и к тракционной терапии. Особенно значим рефлекторный компонент воздействия при введении сухой иглы (акупунктура).

Доказано как непосредственно рефлекторное, так и рефлекторно-гуморальное влияние акупунктуры, особенно в связи с современной теорией образования эндорфинов. Отмечено влияние акупунктуры на тонус кровеносных сосудов с нормализацией гемодинамики в тканях, на тонус поперечнополосатых мышц, на зоны нейроостеофиброза. Это воздействие осуществляется различными путями, в частности путем изменения порога болевой чувствительности в различных отделах нервной системы. В коре создается доминанта в результате блокирования патологических импульсов с периферии. Метод наиболее эффективен при рефлекторных синдромах, болезненных зонах нейроостеофиброза.

Рекомендуют тормозную методику. Иглы вводят на 25–40 мин в 5–8 точек, повторяя процедуры ежедневно в течение 9–15 дней. Наиболее мощное анальгизирующее миорелаксирующее воздействие оказывает электропунктура (электрический ток подается через введенную иглу). Лечение можно проводить с по-

мощью прибора для электроиглотерапии «Элита-4», ток двухполярный (отрицательная полярность 45 с, положительная 15 с), импульсный, частота 100 Гц, сила тока до 50 мкА, время воздействия 20 мин.

10.12. Лекарственная (не блокирующая) терапия

Непосредственное введение папаина в диск — лечение лекарственное, но проводимое как процедура хирургическая. Пытаются воздействовать на диск лекарствами путем обычных подкожных или внутримышечных инъекций, но пока без особых успехов (румалон, остеохондрин, гиоловые препараты). На вертебральные и экстравертебральные зоны нейроостеофиброза воздействует аденозинтрифосфорная кислота, которую вводят внутримышечно ежедневно по 2 мл 1% раствора, всего 30–40 инъекций.

Патология соединительной ткани сопровождается сдвигом в соотношении мукоидных веществ в крови и тканях. На эти процессы можно воздействовать глюкокортикоидами, нестероидными противовоспалительными препаратами. Первые вводят, как уже упоминалось, перидурально в расчете на местное противоотечное действие. Действие гормональных препаратов небезразлично для организма, ими лучше не пользоваться при дистрофических процессах. Это меньше касается нестероидных противовоспалительных препаратов — индометацина (метиндола), вольтарена, пироксикала. Они влияют на аутоиммунный асептический воспалительный компонент заболевания, стимулируя восстановительные процессы. Однако попытка ограничиться такого рода лекарственной терапией зачастую отвлекают внимание врача от средств, нацеленных непосредственно на вертебральные или экстравертебральные очаги. Это касается и витаминотерапии. Лечение лидазой и другими рассасывающими препаратами показано при дискепсии, эпидурите, при застарелой органической фиксации позвоночника в позе кифолордоза и особенно при гиперлордозе. Миорелаксанты можно назначать при миелопатиях и вертеброгенных осложнениях, но не при рефлекторных мышечно-тонических проявлениях. При вегетососудистых синдромах сосудорасширяющие средства применяются по обычным показаниям. Больным с острыми корешковыми нарушениями следует назначать мощную дегидратирующую терапию для устранения отека; этого часто оказывается достаточно, чтобы обеспечить некоторую декомпрессию в узком межпозвонковом отверстии или в позвоночном канале.

Так как среди экстравертебральных факторов важную роль играют импульсы из пораженных внутренних органов или других патологических органов, лекарственная терапия должна быть направлена и на эти очаги.

10.13. Организация этапного лечения

В идеале организация лечения вертеброневрологических больных должна обеспечивать специализированную помощь с самого начала, с первого же при-

ступа и при последующих обострениях. Этого требуют специфика заболевания, большое разнообразие патогенетических ситуаций при нередкой внешней монотонности картины (болят поясница и нога, шея и руки). Истинное разнообразие патологических ситуаций требует различных лечебных мероприятий, без чего данное и последующие обострения могут стать затяжными и тягостными.

К сожалению, такой возможности госпитализировать всех больных в специализированные или хотя бы в общие неврологические отделения пока не существует. Первоначальную помощь оказывают в здравпункте, неврологическом кабинете медсанчасти или поликлиники или на дому. При этом, однако, больной должен соблюдать покой, лежать на щите и не ходить в поликлинику для продления больничного листа, пока не будет обеспечена достаточная миофиксация пораженного ПДС.

Первый приступ заболевания может завершиться вне стационара в течение 1-2 нед. Приступ может оказаться (это обычно бывает при последующих обострениях) и более продолжительным, но при относительно достаточной миофиксации и без непереносимой боли или других тяжелых симптомов. В этом случае терапию можно продолжить амбулаторно до выхода на работу или до направления в санаторий-профилакторий для медицинской и социальной реабилитации и профилактики обострений. В том же профилактории проводятся оздоровительные мероприятия у людей, предрасположенных к вертеброгенным заболеваниям и испытывающих воздействие неблагоприятных производственных факторов, т.е. относящихся к группе риска. В последующем во время очередного отпуска можно назначить курортное лечение.

Больной с радикулярным или нейродистрофическим поражением должен быть направлен в стационар, что обеспечивает сокращение временной нетрудоспособности на 20-25%. Чем раньше направлен больной в стационар, тем эффективнее лечение. Так, при радикулярных синдромах продолжительность временной нетрудоспособности при госпитализации в течение 1-й недели обострения равна в среднем 38 дням, в течение 2-й недели — 43 дням, в течение 3-й недели — 49 дням, а в течение 4-й недели — 58 дням. Ранняя выписка из стационара, погоня за снижением числа койко-дней ведет к удлинению периода нетрудоспособности и к ранним повторным обострениям. Лечение и профилактика обострения в отделениях реабилитации, профилакториях и санаториях особенно показаны больным с радикулярными, миелопатическими и нейродистрофическими формами.

11. Профилактика

Диспансеризация всего населения особенно важна для выявления остеохондроза — заболевания, предрасположенность к которому имеется у каждого второго человека. Требуется диспансерное наблюдение за всеми лицами группы риска. В школе, а затем при профотборе врач должен обратить внимание на детей и подростков с аномалиями развития позвоночника, с начальными проявлениями его деформации, нестабильности, особенно при семейном предрасположении к заболеванию. Должны быть выявлены лица с недостаточной физической ловкостью. Из приобретенных нарушений особого внимания заслуживают перенесенные травмы позвоночника, пусть и легкие. Часто при переломе позвонка ошибочно диагностируется ушиб или растяжение связок позвоночника, и больные преждевременно возвращаются к активной деятельности. В дальнейшем они весьма подвержены дегенеративным поражениям позвоночника. Противопоказанные в детском и пубертатном возрасте физические перегрузки, продолжительное пребывание в нефизиологичных позах, поднятие тяжести в позе «подъемного крана» должны быть запрещены детям и подросткам группы риска. Завершение развития ПДС, обызвествление краевой каемки и прочное закрепление в ней коллагеновых волокон фиброзного кольца завершаются лишь к концу второго десятилетия жизни. Об этом следует помнить при назначении трудовых или спортивных нагрузок, например при отборе юношей для занятий штангой, для профессии, требующих поднятия тяжестей. Гармоничное физическое развитие, формирование хорошего мышечного корсета, выработка необходимых для быта, труда и спорта стереотипов, воспитание ловкости, сведение к минимуму монотонных видов труда, однообразных поз — все это верные средства профилактики при неизбежных в жизни макро- и микротравмах (рис. 62). Знания о профилактике остеохондроза и его обострений нужны не только больным в состоянии ремиссии или с начальными проявлениями, но и для лиц группы риска, особенно рабочим с небольшим стажем. Требуется не только беседы (или рекомендации соответствующей популярной литературы), но и улучшение условий труда, быта и спорта. На промышленных предприятиях и в сельском хозяйстве механизация и автоматизация основных процессов не решают проблему профилактики остеохондроза. Требуется и механизация подсобных операций, так как часто обострению или началу заболевания способствуют перегрузки на этих участках. Имеет значение не только тяжесть труда (бытового, профессионального, спортивного), но и его организация. Большой риск создают внезапные переходы от состояния расслабленности мышц к высокой активности, несбалансированные мышечные сокращения во время рывковых движений, прыжков, игр. Особую бдительность должны проявить лица сидячих профессий, для которых существует опасность дискоординации в ПДС в момент перехода от состояния относительной гиподинамии к двигательной активности.

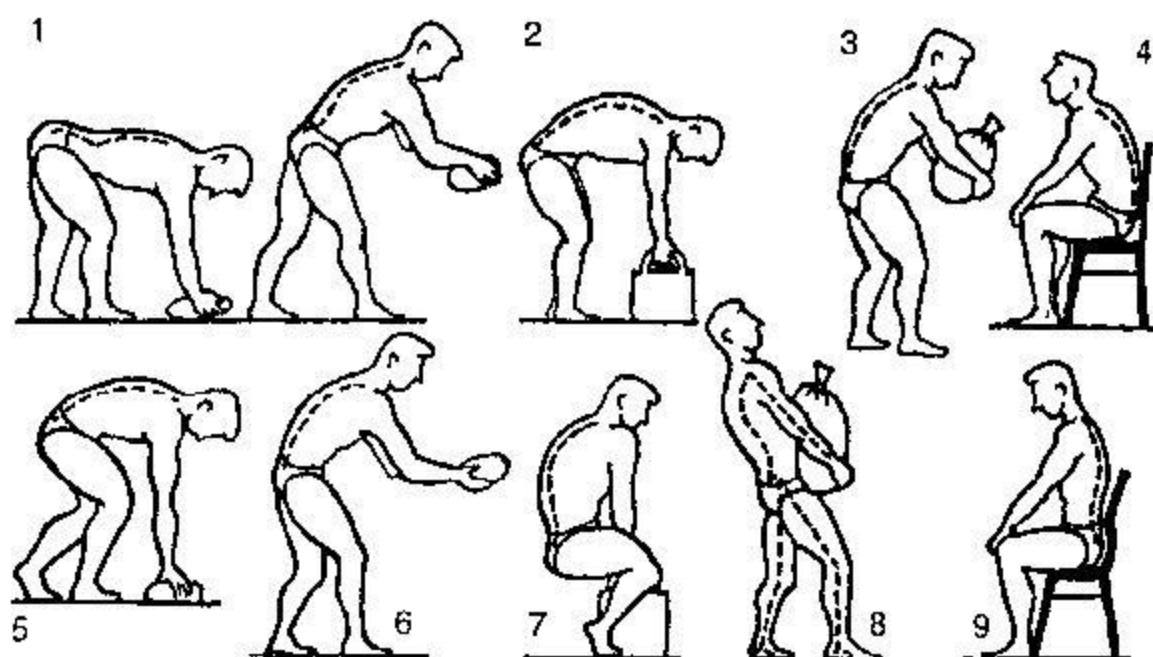


Рис. 62. Неправильные (вверху) и правильные (внизу) положения тела и изгибы позвоночника при наклонах, подъеме тяжести и в положении сидя.

Лица, перенесшие приступ заболевания, особенно до формирования устойчивой ремиссии, нуждаются в следующих основных инструкциях по профилактике.

1. Не наклонять туловище без опоры на руку; поднимать предметы с пола не в позе «подъемного крана», а согнув ноги в коленях. В этой позе можно поднимать и некоторые тяжести, но подготовившись, не рывком. Это касается и других энергичных движений.
2. Часто менять положение тела, не стоять и не сидеть слишком долго. Сидеть лучше маленьким столом, иммобилизовав туловище между невысокой спинкой стула и столом (лучше пользоваться стулом с косым сиденьем).
3. Работать стоя у кухонного или рабочего стола не наклонившись вперед, а сохраняя вертикальное положение туловища. Для этого следует одну ногу, полусогнутую в коленном суставе, поставить впереди другой. Так же стоять и у умывальника.
4. Остерегаться советов по выполнению различных гимнастических «комплексов», упражнений йоги, аэробики и других видов гимнастики, если они не адаптированы к состоянию данного больного по рекомендациям специалиста по вертеброневрологии.
5. Остерегаться местного перегрева, особенно в горячей ванне: расслабление мышц позвоночника лишает на 2 ч иммобилизующей защиты мышечного воротника или корсета.
6. Остерегаться сквозняков и переохлаждения.
7. По возможности чаще выполнять силовые упражнения для рук и ног в положении на спине или комплексы, приведенные выше.

8. Лечить экстравертебральные (висцеральные) заболевания или болезни опорно-двигательного аппарата — они способствуют формированию рефлекторных синдромов остеохондроза.

Все больные остеохондрозом подлежат диспансеризации.

Для выявления не только больных, но и лиц группы риска при диспансеризации всего населения рекомендуется следующий поэтапный метод.

12. Диагностическая карта

На первом этапе (в совхозе или колхозе, на врачебном участке, промышленном предприятии) все обследуемые заполняют анкету — диагностическую карту (см. Приложение).

В зависимости от полученных ответов обследуемые делятся на три потока: I — лица, не подлежащие диспансерному учету; II — подлежащие осмотру терапевтом; III — подлежащие осмотру невропатологом.

Терапевт осматривает лиц II потока. При нарушениях двигательного аппарата в сочетании с патологией других систем (сердечно-сосудистая, желудочно-кишечный тракт, органы дыхания и т.д.) больных направляют на обследование к невропатологу, а лица без указанных нарушений не подлежат диспансерному учету.

Невропатолог выявляет больных остеохондрозом среди лиц, направленных терапевтом, а также среди имеющих в анамнезе обострения вертебральных и экстравертебральных синдромов.

По результатам обследования больных относят к той или иной диспансерной группе.

12.1. Критерии деления больных на диспансерные группы

Кроме 5-й группы (больные с полной утратой трудоспособности), различают 4 группы диспансерного наблюдения. «Группа риска», 1-я группа, состоит из лиц практически здоровых, но связанных с неблагоприятными факторами, которые способствуют возникновению остеохондроза. Обследуемые 2-й группы имеют слабые выраженные клинические проявления «холодного» периода заболевания. Боль незначительная, возникает лишь после неадекватных для данного человека нагрузок и исчезает после отдыха. Для лиц 3-й группы характерны выраженные клинические проявления «холодного» периода заболевания. Боль возникает после обычных нагрузок к концу дня или при перемене погоды и исчезает после отдыха или применения каких-либо лечебных средств. Больные 4-й группы имеют резко выраженные клинические проявления «холодного» периода заболевания. Боль появляется после перегрузок и исчезает только после применения специальных средств.

Дифференцированное профилактическое лечение во многом определяется тяжестью клинических проявлений, т.е. группой диспансерного наблюдения. Медицинские мероприятия проводят с учетом особенностей микроклимата и производственных условий. Так, например, нельзя добиваться местной миорелаксации того участка опорно-двигательного аппарата, который подвергается перегрузкам в процессе работы.

Профилактические мероприятия должны занимать мало времени, не требовать дополнительного персонала и аппаратуры и выполняться непосредственно рядом с рабочим местом. Таким требованиям отвечает, в частности, применение

ДМСО в смеси с препаратами, нормализующими метаболизм в мышцах (например 0,01 г АТФ, 0,1 г аскорбиновой кислоты), и с анальгетиками. Назначают 10 сеансов, 3 курса в год. При нейрососудистом синдроме в смесь добавляют 0,002 г никотиновой кислоты или 0,24 г эуфиллина (всего 10 сеансов, 3 курса в год). При остаточном корешковом синдроме в смесь добавляют 0,01 г прозерина.

13. Экспертиза трудоспособности

При определении временной нетрудоспособности лиц с вертеброгенными заболеваниями учитывают не столько явления выпадения, сколько признаки раздражения, боли. Экспертная оценка параличей, парезов, включая афферентные при миелопатии, такая же, как и при подобных расстройствах любой иной этиологии. Они трудностей не представляют, но относительно редки.

Для основной же массы вертеброгенных синдромов каких-либо объективных симптомов «органического» характера нет. Это относится к рентгенографическому подтверждению диагноза. Болевой синдром по упомянутым выше критериям определяется как резко выраженный, выраженный умеренный. Он оценивается по поведению больного, например по тому, как он поднимает предмет с пола, по анталгическому кифосколиозу или гиперлордозу шеи и поясницы, по сгибанию ноги в положении лежа, болезненности типичных точек (по соответствующим мимическим и пантомимическим реакциям), ряду мышечно-тонических реакций.

Однако у невротизированного больного указанные функции также не являются решающими: они могут быть положительными, несмотря на хорошую компенсацию. Врач должен иметь в виду, что прежние временные статико-динамические нагрузки, почти неизбежные вне стационара (всевозможные нарушения режима), приведут к рецидиву заболевания. Сложно если период значительной боли и регресса мышечно-тонических реакций миновал, то легкие остаточные явления сами по себе не препятствуют выходу на работу. Это касается лиц как умственного, так и физического труда. Требуется лишь решить вопрос о допустимых и недопустимых нагрузках: бухгалтер не должен сидеть часами; разнорабочий не должен все время стоять наклонившись и т.п. Если работа требует физических нагрузок на позвоночник, то больной должен быть устроен на работу, которая не требует наклонов и неблагоприятных поз. Такой перевод по решению ВКК может осуществляться на определенное время или, лучше, постоянно.

Следует определить происшедшую компенсацию церебральных спинальных, сосудистых поражений, а также трудовые, бытовые или спортивные нагрузки в дальнейшем.

Сроки временной нетрудоспособности зависят от ряда факторов. Рабочие с люмбаго нетрудоспособны в среднем 8 дней, с люмбоишиалгией — 33 дня, а лица, не занятые тяжелым физическим трудом, нетрудоспособны соответственно 6 и 27 дней. Эти сроки меньше при ранней госпитализации и больше при лечении в амбулаторных условиях.

В редких случаях в качестве причин временной нетрудоспособности при остеохондрозе указывается производственная травма (при разрыве ранее не измененного диска в аварийной производственной ситуации). В подобных случаях администрацией предприятия составляется акт о несчастном случае на производстве по форме Н-1, утвержденной постановлением Президиума ВЦСПС от 14.09.51 г. Акт составляется в 3 экземплярах, один из них выдается на руки по-

страдавшему. Акт о несчастном случае врач фиксирует в амбулаторной карте или стационарной истории болезни.

В столь же редких случаях может быть установлен и профессиональный характер вертеброгенного «плексита» или «радикулита» по терминологии, пока сохранившейся в «Списке профессиональных заболеваний», утвержденном Минздравом СССР и ВЦСПС 25-6.02.70 г. Подобные варианты поражения предусмотрены для профессий, связанных с систематическим длительным (не менее 10 лет) статическим напряжением мышц, однотипными движениями, выполняемыми в быстром темпе; вынужденным положением туловища или конечностей (шейно-плечевые синдромы); тяжелым физическим напряжением, связанным с вынужденным положением тела или частыми наклонами, а также с воздействием охлаждения, переменных температур, вибрации, микротравматизации. При этом требуется доказуемое наличие в профессии больного фактора, неблагоприятно воздействующего на соответствующий отдел позвоночника.

Профессиональный генез остеохондроза устанавливается лишь в результате тщательного обследования больных в специализированной профпатологической клинике. Если больной является инвалидом III или II группы по остеохондрозу и работает, то в случае обострения травматического и профессионального остеохондроза выдается листок нетрудоспособности по заболеванию.

По показаниям, изложенным в инструкции по определению стойкой нетрудоспособности, больные подлежат направлению на ВТЭК. Здесь решается вопрос об инвалидности III или II группы или о продлении листка нетрудоспособности. Основанием для направления на ВТЭК, кроме безуспешности лечения, служат: а) частые и продолжительные рецидивы болезни, связанные с воздействием неблагоприятных факторов производства, если они предшествуют выполнению работ по основной профессии; б) невозможность устройства на работу равной квалификации вне контакта с профвредностью по решению ВКК. Критериями инвалидности III группы являются стойкие и выраженные болевые мышечно-тонические и вегетативные проявления, частые обострения, возникающие при выполнении работы по основной специальности, или если при трудоустройстве происходит снижение квалификации или значительно сокращается объем производственной деятельности. При определении инвалидности III группы у таких больных районные ВТЭК и районные отделы социального обеспечения должны предусмотреть возможность переобучения. После переобучения и приобретения больным равноценной профессии необходимость продления инвалидности отпадает, поэтому переосвидетельствование обязательно каждый год, притом для инвалидов не только III, но и II группы.

Основанием для определения инвалидности II группы (полная стойкая утрата трудоспособности) являются резко выраженные длительные болевые ощущения, значительные нарушения статодинамических функций, отсутствие улучшения от терапии, небольшой срок после операции по поводу грыжи диска при невозможности выполнения любой работы, стойкие органические церебральные, спинальные и невральные нарушения.

Инвалидность I группы устанавливается лишь лицам, нуждающимся в постоянном уходе в связи с тяжелыми осложнениями (параличи, нарушения сфинктеров).

Заключение

Повседневная практическая деятельность врача требует знакомства с соответствующими материалами, и мы попытались изложить их в определенной последовательности, но трудно было найти общие нити. Даже выделение глав по этиологическому принципу оказывается в данном случае малосостоятельным.

Не удастся распределить весь материал и по патогенетическому принципу. Так, с точки зрения общего компрессионного механизма можно было бы объединить туннельные синдромы, компрессионные синдромы при грыже диска, при врожденной узости костных каналов позвоночника и при натяжении нервного ствола над костным обломком при микротравме конечности. Однако и этот принцип годен лишь для узкого круга форм и состояний, так как он не выводит на путь универсальной для этих форм лечебной тактики. Сказанное относится и к анатомическому принципу. Невралгия языкоглоточного нерва и поражение того же нерва при первичном аллергическом полиневрите касаются одного и того же анатомического субстрата, но целесообразно ли рассматривать их в одной и той же главе? Об иллюзорности наших представлений о стройной системе в проблеме заболеваний периферической нервной системы можно судить при чтении старых руководств, долго считавшихся классическими. Bernhardt (1897) рассматривает сначала судороги в зоне иннервации различных нервов, сплетений и в той же главе — «координаторные» нарушения в системе тех же нервов. Затем следуют «невралгии» тех же нервов и сплетений, включая «невралгии» диафрагмального или плечевого нервов и «невралгии» суставные. Есть ли гарантии, что современные классификации, определившие изложение в настоящем руководстве, не окажутся через некоторое время столь же условными, а следовательно изложенного материала — столь же неполным и лишённым достаточной логики? Таких гарантий нет, так как сам выбор объекта изложения уловен. Заболевания периферической нервной системы — это поражение не только нервных стволов, но и их рецепторов с их сложными нервными и гуморальными механизмами. В таком случае в руководство следовало бы включить не только невропатии, но и «синаптопатии», а значит, не только ботулизм, но и миастению и все заболевания организма, сопровождающиеся болевыми ощущениями, — эти ощущения немыслимы без раздражения рецепторов, т.е. окончаний нервов опорно-двигательных и висцеральных аппаратов.

Искусственно выделенный объект — заболевания нервных стволов — определяет известную искусственность, условность не только границ, но и логических ходов при рассмотрении клиники, течения и вопросов лечения различных клинических форм. В связи с этим надо исходить не только из сущности заболевания, но и из реально сложившихся границ различных специальностей: мышечное напряжение брюшной стенки (симптом Щеткина-Блюмберга) рассматривается в руководствах по хирургии, такое же напряжение мышц верхних конечностей при вывихе плеча — в руководствах по травматологии, а подобное напряжение поясничных мышц при грыже диска — в неврологических учебни-

ках. Сами по себе формирующиеся реактивные изменения мышц при аппендиците — это по существу лишь «симптом-свидетель», «симптом-спутник» (иногда малозначимый), при вертеброгенных заболеваниях на определенном этапе он становится основным, определяющим течение заболевания.

Подводя итог изложению материалов данного руководства, следует, во-первых, учитывать относительность наших знаний о предмете. Как ни широки современные сведения по морфологии, этиологии, электрофизиологии, биохимии, иммунологии, ферментологии невропатий, соответствующие общетеоретические положения почти столь же несовершенны, как построения предшественников. Во-вторых, основной «путеводной звездой» в этом обилии заболеваний остается клинический анализ. Доказательством тому являются успехи вертеброневрологии, достигнутые в первую очередь на пути пересмотра клиники так называемых радикулитов. В-третьих, из сказанного вовсе не следует, что в искусственно выделенном разделе патологии периферической нервной системы не требуется системный подход. Без современных успехов электронной микроскопии, электрофизиологии, биохимии, иммунологии, ферментологии был бы невозможен прогресс в уточнении патогенеза и клиники периферических невропатий. Так, без изучения скорости проведения импульса по нерву было бы невозможно определение субклинических форм невропатии, что столь важно для профилактического и раннего лечения, а без изучения тонких сторон метаболизма аксона и миелиновых оболочек без современных вирусологических и иммунологических подходов нельзя было бы добиться существенных успехов в терапии многих форм невропатий.

В изложении материалов в данном руководстве основным приемом является описание клинической картины, течения и исхода заболевания.

С точки зрения структурно-функционального анализа, разрабатываемого Д.С. Саркисовым и его учениками (1974-1987), заболевания периферической нервной системы можно считать типичным примером проявления патологического процесса после длительного бессимптомного периода. Бурный расцвет за последние десятилетия морфологических (электронная микроскопия, радиоавтография и др.), иммунологических, биохимических исследований и т.д. позволил отчетливо показать, что клиническая картина болезни — это «не непосредственное производное от морфологических изменений органов, а равнодействующая от диалектического взаимодействия двух противоположно направленных биологических процессов — разрушения структур под влиянием патогенного фактора и усилий организма, направленных на ликвидацию последствий этого разрушения и восстановление гомеостаза» [Саркисов Д.С., 1987].

Таким образом, первым клиническим проявлениям болезни предшествует длительный этап структурных повреждений и включение компенсаторно-приспособительных реакций, способных на определенном (иногда длительном) этапе компенсировать действие патогенных факторов. Среди заболеваний периферической нервной системы можно найти множество примеров возникновения первых клинических симптомов заболевания уже при сформировавшемся патологическом процессе: болевой и корешковый синдромы при выражен-

ном остеохондрозе и грыже диска; болевой и корешковый синдромы при туннельных процессах; невропатии при сахарном диабете и др.

Соотношения между структурными изменениями органов и клиническими проявлениями этих изменений могут быть разнообразными.

В одних случаях структурные изменения задолго предшествуют функциональным, в других — морфологические изменения длительное время не проявляются клинически, в третьих — возникающие структурные изменения не сопровождаются клиническими проявлениями в связи с немедленным их купированием компенсаторно-приспособительными реакциями.

В свете этих концепций новое звучание получает профилактическое направление медицины, которое должно базироваться на точном представлении о механизмах становления и развития патологического процесса.

Если около 40 лет тому назад мысль, высказанная И.В. Давыдовским (1941): «Диагностика болезни должна начинаться не у постели больного человека (это скорее пройденный этап медицины), а в клинике здорового человека», — была несколько парадоксальной, то сегодня она получает реальное воплощение. Все изложенное имеет непосредственное отношение к заболеваниям периферической нервной системы, которые поражают молодых и работоспособных людей. В этой связи изыскание действенных профилактических мероприятий — не только медицинская, но и общегосударственная проблема.

Список литературы

Аверьянов Ю.Н., Гордиенко А.Ф., Кротова И.Н. Индометацинчувствительный вариант мигренозной невралгии//Журн. невропатол. и психиатр., 1983. — Т. 83, № 12. — С. 1796-1800.

Агафонов Б.В., Лагутина Т.С., Фирсов Б.М., Астахов А.Ф. Гиперпаратиреоидная полинейропатия//Сов. мед. — 1985, № 7. — С. 733-737.

Акимов Г.А., Коваленко П.А. Диагностика и основные направления лечения спондилогенных пояснично-крестцовых радикулитов// Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 4. — С. 19-23.

Акимов Г.А., Лобзин В.С., Михайленко А.А., Смородинцев А.А. Противовирусная терапия герпетических поражений нервной системы//Журн. невропатол. и психиатр. — 1978. — Т. 78, № 2. — С. 191-196.

Акимов Г.А., Михайленко А.А., Осетров Б.А. и др. Компрессионно-ишемические перонеальные невропатии (синдром Гийен-Де Сеза-Де Блондена-Вальтера)// Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — № 6. — С. 896-902.

Аламдаров И.Н., Минеева Е.И., Вербина Н.К. К диагностической диагностике неврологических нарушений при коллагенозах и лепре//Ученые записки Института по изуч. лепры. — Астрахань, 1976, № 9(14). — С. 99-102.

Альперович П.М., Алимбек С.Х. Полиневрит при узелковом периартериите//Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — Т. 83, № 8. — С. 1168-1173.

Альперович П.М., Черняк М.А. Ближайшие и отдаленные результаты лечения больных полирадикулоневритом Гийена-Барре//Врач. дело. — 1974. — № 10. — С. 108-113.

Альперович П.М., Конеченчук А.Г., Константинович Т.И. и др. Паралич Белла (этиология, патогенез, клиника, течение, исход)// Журн. невропатол. и психиатр. — 1978. — Т. 78, № 6. — С. 836-846.

Антонов И.П., Титовец Э.П., Кошкин В.В. и др. К проблеме экспериментального изучения патофизиологических и метаболических изменений при патологии периферической нервной системы//Периферическая нервная система. — Минск: Наука и техника, 1981. — С. 18-30.

Антонов И.П., Шанько Г.Г. Поясничные боли. — Минск: Беларусь. — 1981. — 127 с.

Асс Я.К. Пояснично-крестцовый радикулит (клиника и хирургическое лечение). — М.: Медицина. — 1971. — 215 с.

Астапенко М.Г., Копьева Т.Н., Дуляпин В.А. и др. Клинико-лабораторная характеристика синовита при деформирующем остеохондрозе//Ревматология. — 1984. — № 4. — С. 10-14.

Ахмеров Н.У. Афферентные механизмы в клинике и лечении эпилепсии: Автореф. дис. канд. мед. наук. — Казань. — 1979. — 25 с.

Бадалян Л.О., Подободова Н.С., Дунаевская Г.Н. и др. Клинико-электронейрографическое исследование диабетических полиневропатий//Клин. мед. — 1976. — Т. 54, № 3. — С. 112-115.

Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография. — М.: Медицина, 1986. — 368 с.

Байкушев Ст., Манович З.Х., Новикова В.П. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней. — М.: Медицина, 1974. — 144 с.

Баранский И.Ф., Шубладзе А.К., Каспаров А.А., Гребенюк В.Н. Герпес. — М.: Медицина. — 1986. — 269 с.

Берзиньш Ю.Э., Ципарсоне Р.Т. Туннельные невропатии лучевого нерва в локтевой области//Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — № 12. — С. 1813-1817.

Берзиньш Ю.Э., Бреманис Э.Б., Ципарсоне Р.Т. Синдром запястного канала. — Рига: Зинатне; 1982. — 142 с.

Берсенев В.А. Шейные спинномозговые узлы. — М.: Медицина, 1980. — 208 с.

Бесчетнова Е.А. Поражения периферической нервной системы при хронической почечной недостаточности//Клин. мед. — 1979. — Т. 57, № 9. — С. 12-16.

Богданов Э.И., Хабиров Ф.А., Попелянский Я.Ю. Вертеброгенная подгрушевидная компрессионно-ишемическая невропатия седалищного нерва с преимущественным поражением волокон малоберцового нерва//Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — Т. 84. — № 4. — С. 512-516.

Богданов Э.И. О роли нейротрофического контроля в патогенезе мышечной дистрофии//Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — Т. 86, № 3. — С. 452-459.

Богданов Э.И., Попелянский Я.Ю., Хамидуллина В.З. Диагностика вариантов невропатий с помощью стандартизированной методики количественного анализа интерференционной ЭМГ//Журн. невропатол. и психиатр. — 1987. — Т. 87, № 3. — С. 355-359.

Боголепова Н.К., Лужевская Т.А., Федин А.И. и др. Аллергический энцефаломиелополирадикулоневрит от укуса осы//Журн. невропатол. и психиатр. — 1978. — Т. 78, № 2. — С. 187-191.

Богородинский Д.К., Герман Д.Г., Годованик О.О., Скоромец А.А. Спондилогенный пояснично-крестцовый радикулит. — Кишинев: Штиинца, 1975. — 144 с.

Бунчук Н.В., Никитин С.С. Диагностика ревматической полимиалгии//Клин. мед. — 1986. — Т. 64, № 5. — С. 80-86.

Вакуленко Н.Н., Сониная Е.И. К патологии нервной системы: клинико-морфологическое исследование при множественной миеломе//Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — Т. 86, № 7. — С. 1047-1051.

Васильева Т.Ф. Нейроинтоксикационные проявления хронического воздействия органических растворителей спирта, эфира, ацетона, толуола. Автореф. дис. канд. мед. наук. Казань, 1973. — 16 с.

Васюкова Е.А., Марголис М.Г., Малькович В.К. Диабетические ангиопатии//Клин. мед. — 1977. — Т. 55, № 9. — С. 23-31.

Вейн А.М., Соловьева А.Д. Патологические вегетативные синдромы//Физиология вегетативной нервной системы. — Л.: Наука, 1981. — С. 691-692.

Вейн А.М. Периферические вегетативные синдромы//Болезни нервной системы. — М., 1982. — Т. 2. — С. 354-360.

Вережагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. — М.: Медицина, 1980. — 311 с.

Веселовский В.П., Назаров Р.М., Хабаров Ф.А., Хабриев Р.У. Организация неврологической службы в условиях интенсивного крупномасштабного строительства. — Казань, 1982.

Веселовский В.П., Иваничев Г.А., Попелянский А.Я. и др. Принципы комплексного лечения больных остеохондрозом позвоночника. — Л., 1985.

Веселовский В.П., Богоявленский В.Ф., Попелянский А.Я., Романова В.М. Клиника, диагностика и лечение вертеброгенного синдрома передней брюшной стенки. — Л., 1986.

Волевич Р.В. Узелковый периартериит. — М.: Медгиз, 1960. — 247 с.

Гельфанд В.Б. Неврологические расстройства у больных в хирургической клинике//Актуальные вопросы хирургии. — М., 1985. — С. 221-228.

Герасимова М.М., Антонюженко В.А. Периферические невропатии, вызванные воздействием антибиотиков//Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — Т. 86, № 10. — С. 496-499.

Гехт Б.М. Синдромы патологической мышечной утомляемости. — М.: Медицина, 1974. — 200 с.

Гехт Б.М., Коломенская Е.А., Строков И.А. Электромифические характеристики нервно-мышечной передачи у человека. — М.: Наука, 1974. — 175 с.

Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Кевин А.С. ЭМГ с использованием игольчатых электродов в анализе структуры и функционального состояния двигательных единиц при нервно-мышечных заболеваниях//Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — Т. 80, № 6. — С. 812-819.

Говырин В.А., Тонких А.В. Адаптационно-трофическая функция симпатической нервной системы//Физиология вегетативной нервной системы. — Л., 1981. — С. 573-594.

Головченко Ю.И. Парестетическая мералгия. — Киев: Здоров'я, 1971. — 75 с.

Головченко Ю.И. О диагностике и классификации заболеваний периферической нервной системы//Врач. дело. — 1985. — № 7. — С. 98-102.

Гречко В.Е., Пузин М.Н. Одонтогенные невралгии тройничного нерва//Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — Т. 84, № 11. — С. 1655-1658.

Гринштейн А.Б. Неврит лицевого нерва. Новосибирск: Наука, 1980. — 143 с.

Гринштейн А.М., Попова Н.А. Вегетативные синдромы. — М.: Медицина. — 1971. — 308 с.

Гусева Л.Л. Периферическая невропатия при системной красной волчанке//Клинич. мед. — 1975. — Т. 53, № 6. — С. 148-149.

Гусейнова Л.А., Ильина Н.А., Мозолевский Ю.В., Апросина З.Г. и др. Синдром Гийена-Барре при хроническом активном вирусном гепатите//Клин. мед. — 1986. — Т. 64, № 10. — С. 133-135.

Гуторанов Г.Г. Капилляроскопия с медиофорезом — диагностический и прогностический метод при вегетативной полиневропатии//Журн. невропатол. и психиатр. — 1973. — Т. 73, № 9. — С. 1328-1329.

Гуторов А.П., Лесников Е.П., Салганик Р.И. и др. Интенсивная терапия опоясывающего лишая дезоксирибонуклеазой//Журн. невропатол. и психиатр. — 1976. — Т. 76, № 9. — С. 1315-1318.

Дзугаева С.Б., Савицкая О.И. О невралгии (неврите) тройничного нерва//Журн. невропатол. и психиатр. — 1971. — Т. 71, № 5. — С. 690-694.

Дмитриев И.А., Деларю В.В., Баринев А.В. Полиневриты после острой интоксикации хлорофосом//Вопросы гигиены труда. — Волгоград, 1971. — Вып. 3. — С. 166-169.

Дубенко Е.Г., Захарьев Ю.М. Нервно-мышечные нарушения при гипотиреозе//Журн. невропатол. и психиатр. — 1979. — Т. 79, № 3. — С. 283-286.

Дубнов Б.Л. Поясничная грыжа. — Киев: Здоров'я, 1967. — 251 с.

Дычко Е.Н., Миртовская В.Н., Сирота Г.И., Сукманский О.И. Характер экскреции ванилилминдальной кислоты с мочой при синдроме глоссалгии//Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — Т. 81, № 4. — С. 524-527.

Дычко Е.Я., Миртовская В.Н., Сирота Г.И., Ковтун В.М. Показатели активности калликреин-кининовой системы при синдроме глоссалгии//Журн. невропатол. и психиатр. — 1982. — Т. 82, № 7. — С. 1044-1087.

Ермолина Л.М. XIV Международный конгресс по гериатрической медицине//Тер. арх. — 1980. — Т. 52, № 1. — С. 112-115.

Ерахина Л.Г. Лицевые боли. — М.: Медицина, 1973. — 176 с.

Жаботинский Ю.М., Иоффе В.И. Экспериментальные аллергические демиелинизирующие заболевания нервной системы. — Л.: Медицина, 1975. — 264 с.

Жарская Ф.С. Случай алкогольного уремического хроноза//Клин. мед. — 1986. — Т. 59, № 1. — С. 135-136.

Женевская Р.П. Нервно-трофическая регуляция пластической активности мышечной ткани. — М.: Наука, 1974. — 236 с.

Зильбер Л.П. Нейротоксическое действие ядов//Актуальные проблемы промышленной токсикологии. — Л., 1970. — С. 129-144.

Зимица З.В., Толстоногова В.И. К клинике токсического полиневрита при отравлении хлорофосом//Алкоголизм и некоторые интоксикационные заболевания нервной системы. — Ташкент: 1972, Медицина. — С. 144-145.

Злотник Э.И., Короткевич Е.А. Хирургическое лечение лицевого гемиспазма//Периферич. нервн. система. — Минск: Наука и техника, 1978. — Вып. 1. — С. 146-149.

Иваничев Г.А. Динамика клинико-электромиографических показателей вторичной контрактуры мимических мышц при неврите лицевого нерва//Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — Т. 80, № 4. — С. 523-526.

Иваничев Г.А. Роль неврального рубца в патогенезе вторичной контрактуры лицевых мышц//Казан. мед. журн. — 1981. — Т. 60, № 6. — С. 27-30.

Иваничев Г.А., Хасанова Р.Б. Роль нарушений кровоснабжения мимических мышц в возникновении алгических проявлений при вторичной номенклатуре//Казан. мед. журн. — 1981. — Т. 60, № 4. — С. 54-56.

Иваничев Г.А. Мануальная терапия вторичной контрактуры мимической мускулатуры//Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — Т. 86, № 3. — С. 357-359.

Иваничев Г.А., Попелянский Я.Ю. Патогенез и мануальная терапия контрактуры мимической мускулатуры после неврита лицевого нерва//Клин. мед. — 1986. — Т. 64, № 9. — С. 67-71.

Иерусалимский А.П., Бычкова Н.А., Пономарева Е.Н., Митрохина Л.А. Неврологическая симптоматика в клинике отравления гранозалом.//Алкоголизм и некоторые интоксикационные заболевания нервной системы. — Ташкент: Медицина, 1972. — С. 150-152.

Ирекая М.В., Пухова О.А., Брандман Л.Л., Надеждин Л.В. и др. Малоизвестные формы компрессионных невритов верхних конечностей//Сб. научн. трудов больницы им. Я.М. Свердлова. — Л., 1970. — Вып. 2. — С. 142-157.

Ищук А.И., Корчемный В.А. Предупреждение постневритической контрактуры лица при электростимуляции//Врач. дело. — 1985. — № 6. — С. 82-83.

Йорданов Б., Янков Я. Редкие синдромы и заболевания нервной системы. — М., 1981. — 176 с.

Кадырова Л.А. Почечные колики и вертеброгенные поясничные прострелы//Экстренная мед. помощь на догоспит. этапе. — Казань, 1972. — С. 47-48.

Казакевич Р.Л., Шамрай Л.М. О состоянии нервной системы после острого отравления хлорофосом//Журн. невропатол. и психиатр. — 1977. — Т. 77, № 2. — С. 207-210.

Калина В.О., Шустер М.А. Периферические параличи лицевого нерва. — М.: Медицина. — 1970. — 207 с.

Калмыкова Л.Г. Наследственная гетерогенность болезней нервной системы. — М.: Медицина, 1976. — 317 с.

Каменецкий В.С. Лечение диабетической нейропатии.//Современные проблемы нервных болезней. — М., 1974. — С. 68-70.

Каминский Г.В. Поражение центральной и периферической нервной системы при системной красной волчанке//Журн. невропатол. и психиатр. — 1976. — Т. 76, № 11. — С. 1621 — 1623.

Канарейкин К.Ф., Бабенкова С.В., Манвелов Л.С., Эскин М.А. Экзогенные интоксикационные полиневропатии//Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — № 1. — С. 138-150.

Канарейкин К.Ф., Манвелов Л.С. Поражение периферических и черепномозговых нервов при коллагенозах//Клин. мед. — 1983. — 63, № 9. — С. 17-26.

Карлов В.А. О принципиальных особенностях патогенеза и патогенетического лечения некоторых неврологических синдромов области лица//Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — Т. 80, № 5. — С. 676-679.

Карлов В.А. Мышечные лицевые боли//Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 4. — С. 60-66.

Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А. Невралгия тройничного нерва. — М.: Медицина, 1980. — 151 с.

Касаткина Е.Л., Курапин Е.В., Спирин Н.Н. Полирадикулоневриты и энцефалополирадикулоневриты. Основные патогенетические принципы//Все-российский съезд невропатол. и психиатр., 5-й. — М., 1985. — Т. 1. — С. 347-349.

Касаткина Л.Ф. Плотность мышечных волокон в двигательных единицах мышц на разных стадиях развития денервационно-реиннервационного процесса у человека//Пат. физиол. — 1985. — № 1. — С. 42-47.

Каценович Л.А. Состояние нервной системы у работающих в сельском хозяйстве при комплексном или последовательном применении хлор- и фосфоорганических пестицидов//Алкоголизм и некоторые интоксикационные заболевания нервной системы. — Ташкент: Медицина, 1972. — С. 118-120.

Кипервас И.П. Периферические невровакулярные синдромы. — М.: Медицина, 1985. — 175 с.

Коган О.Г., Шмидт И.Р., Толстокоров А.А. и др. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе. — Новосибирск, 1983. — 236 с.

Козлова А.А., Назин В.П., Платонова Т.И. Неврологические осложнения при отитах и риносинуситах//Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 1. — С. 46-48.

Колупаев Г.П. К вопросу о токсическом влиянии алкоголя на нервно-соматические функции человека//Вопросы алкоголизма. — М., 1973. — С. 214-226.

Команденко Л.И., Гаремин Е.М. Клиника и лечение инъекционно-аллергических полирадикулоневритов Гийена-Барре//Всероссийский съезд невропатол. и психиатр., 5-й. — М., 1985. — Т. 1. — С. 354-355.

Коновалов Г.В., Чумасов Е.И., Федорова Л.А. Изменения периневрия при экспериментальном аллергическом полиневрите//Журн. невропатол. и психиатр. — 1977. — Т. 77, № 4. — С. 503-508.

Корчемный В.А. Периферическая нервная система при почечной недостаточности//Врач. дело. — 1975. — № 4. — С. 41-43.

Красникова Е.Я. Постинъекционные невриты седалищного нерва//Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — Т. 86, № 4. — С. 499-501.

Крейс А.П. Клиника синдрома локтевого канала//Актуальные вопросы неврол. и нейрохир. — Таллин, 1984. — С. 70-72.

Кригул Э.А., Лутс А.Л. Опыт применения вакуумного электрофонофореза тримекаина при периферических неврологических болевых синдромах//Актуальные вопросы неврол. и нейрохир. — Таллин, 1984. — С. 72-73.

Крыжановский Г.Н. Системные отношения в невропатологии и психиатрии (некоторые вопросы теории)//Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — № 81, № 7. — С. 961-968.

Ласков В.Б. Клинико-электро-нейромиографическая характеристика и ранняя диагностика алкогольных полиневритов//Сов. мед. — 1979. — № 10. — С. 15-21.

Ласков В.Б. Алкогольные полинейропатии//Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — Т. 80, № 9. — С. 1394-1401.

Левин С.Л. Синдромы сочетанного повреждения большого и малого поверхностных каменистых нервов//Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — Т. 86, № 4. — С. 509-512.

Лейнер М.А. Рецидивы синдрома запястного канала после его хирургического лечения//Актуальные вопросы неврол. и нейрохир. — Таллин, 1984. — С. 88-89.

Лекарь П.Г., Приборкин В.Я. Этиопатогенетические особенности шейного остеохондроза. — Кишинев: Картя молдовеняскэ, 1970. — 112 с.

Леонович А.Л., Протас И.И. Диагностика и лечение первичных энцефаломиелитов (методические рекомендации). — Минск, 1972.

Леонович А.Л. Инфекционно-аллергические энцефаломиелиты и полирадикулоневриты. — Минск: Беларусь, 1973. — 112 с.

Лившиц Л.Я. Новое в хирургическом лечении невралгии тройничного нерва//Вопросы детской хирургии. — Пенза, 1970. — С. 136-140.

Лисица Ф.М., Мотрова Л.А. О клинических особенностях алкогольных полиневритов//Журн. невропатол. и психиатр. — 1972. — Т. 72, № 5. — С. 647-651.

Лобзин В.С., Шапкин В.И. Лечение невралгии тройничного нерва триметином//Журн. невропатол. и психиатр. — 1970, Т. 70, № 11. — С. 1648-1652.

Лудянский Э.А., Гриневич Т.А. О псевдосирингомиелитической акропатии//Сов. мед. — 1970, № 10. — С. 146-147.

Лукачер Г.Я. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника. — М.: Медицина, 1985. — 238 с.

Маджидов Н.М., Дусмуратов М.Д. Грудной остеохондроз и его неврологические синдромы. — Уз. ССР. — Ташкент: Медицина, 1982. — 168 с.

Маджидов Н.М., Мамаджанов М., Амасьянц Г.А. Клиника и лечение заболеваний периферической нервной системы. — Ташкент: Медицина, 1984. — 175 с.

Маккавейский П.А., Макаров А.Ю., Болонин Ч.Ч., Лисица Т.А. Первичный полирадикулоневрит//Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — Т. 81, № 4. — С. 514-519.

Манелис З.С. Этиология и патогенез полиневритов (вопросы методологии) // Всероссийский съезд невропатол. и психиатр., 5-й. — М., 1985. — Т. 1. — С. 365-367.

Марко Т.А. Вопросы восстановительной терапии заболеваний нервной системы. — Минск: Беларусь, 1973. — 327 с.

Мартынов Ю.С. Поражение нервной системы при гриппе и гриппоподобных заболеваниях. — М., Медицина, 1970. — 160 с.

Мартынов Ю.С., Малкова Е.В. Плексалгический синдром при печеночной недостаточности//Соматоневрологические синдромы. — М., 1970. — Вып. 7. — С. 85-89.

Мачерет Е.Л., Паникарский В.Г., Самосюк И.З. О двух случаях постинъекционных невритов//Врач. дело. — 1979. — №4. — С. 100-101.

Михайленко А.А. Комбинированная иммунокорригирующая терапия рецидивирующих герпетических ганглионевритов//Всерос. съезд невропатол. и психиатр., 5-й. — М., 1985. — Т. 1. — С. 373-374.

Михеев В.В. Коллагенозы в клинике нервных заболеваний. — М.: Медицина, 1971. — 192 с.

Михеев В.В., Иргер И.М., Коломойцева И.П. и др. Поражение спинного мозга при заболеваниях позвоночника. — М.: Медицина, 1972. — 431 с.

Михеев В.В., Штудман Д.Р., Коломойцева И.П. Клиника шейного остеохондроза//Пораж. сп. мозга при забол. позвоночника. — М.: Медицина, 1972. — С. 40-59.

Мурзалиев А.М., Модников О.П., Бойко И.П. Функциональное состояние тонкой кишки у больных с нарушениями мозгового кровообращения//Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — Т. 81, № 9. — С. 1313-1316.

Неймарк Е.З., Васильева А.Ф., Бычкова Ю.Н., Вирозуб Е.И. О клинико-патогенетическом полиморфизме синдрома Толосы-Ханта// Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — Т. 85, № 3. — С. 337-340.

Нервные болезни/Под ред. А.А. Яроша. — Киев, 1985. — 462 с.

Нечипуренко И.И., Власюк П.А., Беззубик С.Д. Динамика электрофизиологических и патоморфологических изменений при травматическом повреждении нервных стволов в эксперименте//Периферическая нервн. система. — Минск: Наука и техника. — 1981. — С. 67-76.

Никифоров В.Н., Никифоров В.В. Ботулизм. — М.: ЦИУ, 1985. — С. 25.

Новиков Ю.И., Котлярова Л.А. Острый миоперикардит при опоясывающем лишае//Клин. мед. — 1986. — Т. 64, № 6. — С. 138-140.

Ноздрачев А.Д. Физиология вегетативной нервной системы. — Л.: Медицина, 1983. — 295 с.

Орлов И.В., Невоструев В.К. Токсические полиневриты после острого отравления хлорофосом//Алкоголизм и некоторые другие интоксикационные заболевания нервной системы. — Ташкент: Медицина. — 1972. — С. 137-139.

Паникарский В.Г. Периферические нервные стволы при острой алкогольной интоксикации//Врач. дело. — 1975. — № 7. — С. 122-123.

Переводчикова Н.И., Бычков М.Б. Мелкоклеточный рак легкого. — М.: Медицина, 1984. — 159 с.

Периферические нейропатии (доклад исследовательской группы ВОЗ). Всем. организ. здравоохран. — Женева, 1982.

Подчалимов В.И. Рак позвоночника и некоторые патогенетические аспекты деформации позвоночника при остеохондрозе//Вопр. ревмат. — 1982. — Т. 22, № 1. — С. 44-48.

Пономарев Е.Н. Клинические варианты синдрома Толосы-Ханта// Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — Т. 86, № 5. — С. 651-655.

Попелянский А.Я., Хабиров Ф.А. Вертеброгенный подвздошно-поясничный синдром//Каз. мед. журн. — 1983. — Т. 64, № 4. — С. 275-279.

Попелянский А.Я., Попелянский Я.Ю. Пропедевтика вертеброгенных заболеваний нервной системы. — Казань, 1985. — 86 с.

Попелянский Я.Ю. К диагностике нервно-мышечных (медиаторных) парезов при ботулизме//Алкоголизм и некоторые другие интоксикационные заболевания нервной системы. — Ташкент: Медицина. — 1972. — С. 224-227.

Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы: Руководство. — Казань: Изд-во Каз. ун-та. — 1974-1986. — Т. 1-3.

Попелянский Я.Ю., Лернер Л.С., Иваничев Г.А. Плечелопаточный периартроз с постинсультной гемиплегией//Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — Т. 83, № 2. — С. 62-68.

Попелянский Я.Ю., Ризоматова С.Р. Вертеброгенная пудендопатия// Спондилогенные и миогенные заболев. нервн. системы. — Казань, 1983. — С. 9-16.

Попелянский Я.Ю., Богданов Э.И., Хабиров Ф.А. Алгические триггерные зоны икроножной мышцы при поясничном остеохондрозе// Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — Т. 84, № 7. — С. 1055-1061.

Попелянский Я.Ю., Богданов Э.И., Хабиров Ф.А., Фасхутдинов Р.Р. Роль нарушения нейротрофического контроля в формировании вертеброгенных и миодистрофических синдромов//Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — Т. 85, № 3. — С. 333-337.

Попова Л.М. Клиника и лечение тяжелых форм полирадикулоневрита. — М.: Медицина, 1974. — 160 с.

Попова Л.М., Моргунов В.А. Полиневропатия при острой перемежающейся печеночной порфирии//Журн. невропатол. и психиатр. — 1974. — Т. 74, № 11. — С. 1609-1615.

Попова Л.М., Соловьев О.И., Левченко Н.И. К патогенезу застойного соска зрительного нерва у больных острым полирадикулоневритом//Журн. невропатол. и психиатр. — 1982. — Т. 82, № 5. — С. 667-671.

Потомская Л.З., Остроумова И.В. О полинейропатии у больных уреимией, находящихся на хроническом гемодиализе//Журн. невропатол. и психиатр. — 1976. — Т. 76, № 11. — С. 1610-1616.

Прилуцкая А.Ф., Фельдман Э.В. Материалы клинико-лабораторного изучения инфекционных полирадикулоневритов у детей //Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии. — М., 1970. — С. 139-143.

Прихожан В.Л. Поражение нервной системы при сахарном диабете. — М.: Медицина. — 1973. — 200 с.

Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете. — М.: Медицина, 1981. — С. 216.

Прохорский А.М. Заболевания периферической нервной системы и дегенеративные поражения опорно-двигательного аппарата у шахтеров. — Кемерово: Кн. изд-во, 1971. — 535 с.

Пузин М.И., Гречко В.Е., Степанченко А.В. К клинике и лечению одонтогенных поражений системы тройничного нерва//Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — Т. 85, № 8. — С. 1171-1175.

Рапопорт Г.М. К вопросу о роли патологической экстероцептивной импульсации в патогенезе синдромов поясничного остеохондроза// Остеохондроз позвоночника. — Новокузнецк, 1972. — Ч. 1. — С. 69-72.

Рапопорт Г.М. Об изменениях скорости проведения моторного импульса на различных участках нервов// Остеохондроз позвоночника. — Новокузнецк, 1973. — Ч. 2. — С. 23-30.

Рахимов А.Р., Цой В.П., Конекбаева З.К. Электрофизиологические показатели процесса реиннервации мышц//Общие закономерн. морфол. и регенерации. — Алма-Ата, 1972. — С. 88-92.

Ризаматова С.Р., Гречко О.А. Анатомические предпосылки компрессии полового нерва у человека//Казан. мед. журн. — 1986. — Т. 67, № 3. — С. 188-190.

Росин Я.А. Физиология вегетативной нервной системы. — М.: Наука, 1965.

Руденко Т.В. Клинико-электромиографическая характеристика синдрома нефрогенной полиневропатии у больных при лечении регулярным гемодиализом//Актуальные вопросы неврол., психиатр. и нейрохир. — Рига, 1985. — С. 208-211.

Руденко А.Е., Лушин Ю.К., Муравская Л.В., Новикова О.В. Поражение нервной системы при опоясывающем лишае//Врач. дело. — 1986. — № 8. — С. 114-116.

Савельев Ю.М. Алкогольная полиневропатия//Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — Т. 81. — № 4. — С. 519-524.

Савицкая О.Н. Невралгия тройничного нерва//Врач. дело. — 1970. — № 9. — С. 100-103.

Савицкая О.Н., Евдокимова В.М. Рентгенологические исследования нижнеглазничных каналов//Вестн. рентгенол. — 1971. — Т. 46, № 3. — С. 73-79.

Савицкая О.Н. Лечение тригеминальной невралгии противосудорожными препаратами//Сов. мед. — 1974. — К. 9. — С. 21-24.

Савицкая О.Н., Карлов В.А. Проблемы тригеминальной невралгии//Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 4. — С. 3-7.

Селецкая Т.А., Шишов А.С., Сысоева К.Р. Иммунологическая характеристика патогенеза опоясывающего герпеса//Журн. неврол. и психиатр. — 1985. — Т. 85, № 2. — Р. 180-184.

Скоромец А.А., Гроссу Г.С., Ирецкая М.Д. Новые варианты компрессионно-ишемического поражения ветвей срединного и лучевого нервов//В кн.: Актуальные вопросы неврол., психиатр. и нейрохир. — Рига, 1985. — Т. 2. — С. 211-213.

Скураднова З.А., Николаевский В.В. Токсико-травматический неврит лучевого нерва//Тезисы докладов на плен. правл. Всес. научн. общества невропатол. — М., 1976. — С. 272-274.

Смирнов Р.А. Расстройства нервной системы лица. — М.: Медицина, 1976. — 239 с.

Смирнов В.А. Об одонтогенном и других этиологических факторах неврологии тройничного нерва//Журн. невропатол. и психиатр. — 1976. — Т. 76. — № 11. — С. 1639-1642.

Смирнов Ю.К., Шишов А.С., Мальцева Н.Н. Клиника и патогенез генерализованных форм Herpes zoster//Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — Т. 81, № 3. — С. 391-395.

Смирнов Ю.К., Шишов А.С., Багров Ф.И., Рудометов Ю.П. Левимизол в лечении различных форм опоясывающего герпеса//Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — Т. 83, № 4. — С. 511-515.

Смирнов Ю.К., Шишов А.С., Рудометов Ю.П., Куприянова Л.В. Лекарственная болезнь и инфекционная аллергия в клинике опоясывающего герпеса//Клин. мед. — 1986. — Т. 64, № 6. — С. 50-54.

Солдатов И.Б., Сущева Г.П., Храпка Н.С. Вестибулярная дисфункция. — М.: Медицина, 1980. — 288 с.

Сталь Й., Вичорек В., Райхель Г. Катамнестические исследования при идиопатических периферических парезах лицевого нерва (клинико-электромиогра-

фическое исследование)//Журн. невропатол. и психиатр. — 1970. — Т. 70, № 7. — С. 1002-1006.

Степаненко А.В. Клинические аспекты невралгии тройничного нерва//Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 4. — С. 8-12.

Стрелкова Н.И. Физические факторы в лечении заболеваний нервной системы//Курортология и физиотерапия. — М.: Медицина, 1985. — Т. 2. — С. 313-341.

Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций: Руководство/АМН СССР; Л.И. Арцин, А.Г. Бабаева, В.Б. Гельфанд и др./Под ред. Д.С. Саркисова. — М.: Медицина, 1987. — 448 с.

Суркова Н.К. О хлорофосных полиневритах//Алкоголизм и некоторые другие интоксикационные заболевания нервной системы. — Ташкент: Медицина, 1972. — С. 135-137.

Съятад О. По поводу статьи Ю.Н. Аверьянова, А.Ф. Гордиенко и Е.Н. Кротова//Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — Т. 84, № 11. — С. 1731-1733.

Талакин Ю.Н. Изменения показателей обмена серотонина — одно из начальных проявлений воздействия свинца, ртути, марганца на организм рабочих//Врач. дело. — 1979. — № 10. — С. 116-118.

Тиск А.А., Вирро Т.Э., Пыллумаа Р.Ю. О структуре заболеваний периферической нервной системы//Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — Т. 83, № 8. — С. 1165-1168.

Тиск А.А., Крейс А.Г. Патологическая анатомия и хирургическое лечение синдрома локтевого канала//Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. — Таллин, 1984. — С. 155-156.

Тиск А.А., Вирро Т.Э. Хирургическое лечение компрессионных синдромов поражения периферической нервной системы//Допр. нейрохир. — 1985. — № 2. — С. 45-47.

Титова Н.Н., Бондаренко И.С. Острое отравление хлорофосом//Каз. мед. журн. — 1970. — Т. 51, № 1. — С. 37-40.

Топорков М.А. Патологические факторы сосудистых заболеваний периферической нервной системы (обзор)//Журн. невропатол. и психиатр. — 1970. — Т. 70, № 6. — С. 926-931.

Трещинский А.И., Динабург А.Д. Неврологические синдромы при поражении тройничного нерва. — Киев, Здоров'я, 1983. — С. 133.

Трубачева Л.П. К этиологии вялых параличей конечностей у детей первых месяцев жизни//Вопр. охр. мат. — 1973. — Т. 18, №2. — С. 78-81.

Трубников Г.В., Вульфович Г.М. Паранеопластические нейропатии (синдром Денни-Брауна) у больных бронхогенным раком//Клин. мед. — 1985. — Т. 63, № 12. — С. 28-32.

Уманский К.Г., Деконенко Е.П., Шишов А.С. и др. Клинические формы хронических нейроинфекций//Журн. невропатол. и психиатр. — 1982. — Т. 82, № 3. — С. 391-396.

Усманова А.И. Целесообразна ли электромиография для оценки эффективности лечения дискогенных пояснично-крестцовых корешковых синдромов//Вертеброгенная поясн.-крестц. патология нерв. сист. — Казань, 1976. — С. 144-147.

Усоскин И.И. Беременность и роды при органических заболеваниях нервной системы. — М.: Медицина, 1974. — 224 с.

Фарбер М.А. Пояснично-крестцовый радикулит. — Алма-Ата; Наука, 1975. — 239 с.

Фарбер М.А., Маджидов Н.М. Поясничный остеохондроз и его неврологические проявления. — Ташкент: Медицина, 1986. — 203 с.

Фокин М.А., Корсунская И.М., Антоньев А.А. Комбинированное лечение ганглионитов, вызванных вирусом *Herpes Zoster*.//Всерос. съезд невропатол. и психиатр., 5-й. — М., 1985. — Т. 1. — С. 387-388.

Фомина Т.В. Иглотерапия и ультразвук в лечении невралгии тройничного нерва: Информац.-метод. письмо. — Минск, 1979.

Фудель-Осипова С.И. Биморфологические показатели старения нервно-мышечной системы//Механизмы старения. «Здоров'я». — Киев, 1963. — С. 279-289.

Хабиров Ф.А., Богданов Э.И., Фасхутдинов Р.Р. Динамика восстановления сократительных свойств скелетных мышц после повреждения периферического нерва//Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — Т. 83, № 11. — С. 1659-1663.

Ходос Х.Г. Нервные болезни. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1974. 511 с.

Ходосовская С.В. К вопросу о наследственных полиневропатиях//Периферическая нервная система. — Минск, 1978. — Вып. 1. — С. 121-130.

Чудновский Н.А. Сравнительная оценка эффективности некоторых методов пункционного лечения тяжелых форм невралгии тройничного нерва//Вопр. нейрохир. — 1983. — № 6. — С. 51-53.

Чхиквишвили Ц.Ш., Хевсурцани Ш.О., Гелашкори М.В. О диагностике и клинике синдрома Телоза-Ханта//Журн. невропатол. и психиатр. — 1978. — Т. 78, № 2. — С. 204-206.

Шапкин В.И., Мельников Ч.И., Базилевич Н.А. Неврологические синдромы при дифтерии и ее вариантах//Всероссийский съезд невропатол. и психиатр., 5-й. — М., 1985. — Т. 1. — С. 388-390.

Шевелев Л.Н., Тиссен Т.П., Корниенко В.Н. и др. К диагностике травматических поражений плечевого сплетения и микрохирургический метод их лечения//Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. — Таллин, 1984. — Т. 1. — С. 170-171.

Шевченко А.М. К клинике поражения нервной системы ядохимикатами//Алкоголизм и некоторые другие интоксикационные заболевания нервной системы. — Ташкент: Медицина. — 1972. — С. 147-149.

Шевченко А.М. К клинике и патогенезу синдрома Рефзума//Журн. невропатол. и психиатр. — 1977. — Т. 77, № 6. — С. 832-837.

Шишов А.С., Смирнов Ю.К., Куликова В.А. Клиника и лечение опоясывающего герпеса у детей//Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — Т. 83, № 10. — С. 1467-1471.

Шиманский Г.Э., Коробейникова Э.А. Псевдосирингомиелическая язвенно-мультипликационная акропатия//Клин. мед. — 1971. — Т. 49, № 8. — С. 130-135.

Штульман Д.Р., Голубева В.В. Хроническая форма полирадикулоневрита Гийена-Барре//Журн. невропатол. и психиатр. — 1975. — Т. 75, № 5. — С. 670-676.

- Шульман К.М. Хирургическое лечение компрессионных форм остеохондроза. — Казань. Изд-во Каз. ун-та, 1980. — 238 с.
- Шумаков В.И., Левицкий Э.Р., Верховский Б.Д., Резникова А.И. Уремические полиневропатии//Журн. невропатол. и психиатр. — 1975. — Т. 75, № 9. — С. 1298-1302.
- Элькин М.А. Профессиональные хирургические болезни рук. — Л.: Медицина, 1971. — 232 с.
- Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. — М.: Медицина, 1973. — 288 с.
- Янковский Г.А., Мертен А.А., Белдава И.А. и др. Роль остеорецептивного возбуждения в устранении болевого синдрома у больных невралгией тройничного нерва//Актуальные вопр. неврол., психиатр. и нейрохир. — Рига, 1985. — Т. 2. — С. 230-231.
- Aguayo A., Nair C.P.V., Midgley R. Experimental progressive compression neuropathy in the rabbit//Arch. Neurol. — 1971. — Vol. 24, N 4. — P. 358-364.
- Alexander S. Phytanic acid in Refsums Syndrome//J. Neurol. — 1966. — Vol. 29, N 5. — P. 412-416.
- Alvarez N., Larkin C., Boxborough I. Carpal tunnel syndrome in athetoid-dystonic cerebral palsy//Arch. Neurol. (Chic). — 1982. — Vol. 39, N 7. — P. 311-312.
- Anderson M.A., Fullerton R.M., Gillint R.W., Henn L.C. Changes in the forearm associated with median nerve compression//J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1970. — Vol. 33, N 1. — P. 70-79.
- Appenzeller O., Becker W., Raga J. Cluster headache//Arch. Neurol. — 1981. — Vol. 38, N 5. — P. 302-306.
- Asbury A., Johnson P. Pathology of Peripheral Nerve. — Philadelphia: Saunders Corp., 1978.
- Asbury A.K., Picard J.H., Baringer I.R. Sensory Perineuritis//Arch. Neurol. — 1972. — Vol. 29, N 4. — P. 302-312.
- Assal J.F., Froese E.R. Diabetes mellitus//Labhart A. Klinik der inneren Sekretion. — Berlin, Springer, 1978. — S. 693-716.
- Babbage N.F. Burning foot syndrome: bilateral occurrence with radical cure//Med. J. Aust. — 1965. — Vol. 1. — P. 764-765.
- Baksa S. Guillain-Barre-Syndrom. — Intensivbehandlung der Polyradikulitis//Med. Welt (Stuttg.). — 1982. — Bd 33, H. 50. — S. 1817-1819.
- Baiada S., Mastaglia F.L., Fisher A. Amyloid Neuropathy and Tremor in Waldenstroms Macroglobulinemia//Arch. Neurol. — 1981. — Vol. 37, N 4. — P. 240-242.
- Barr S.E. Allergy to Hymenoptera Stings-Review of the World Literature: 1953-1970//Ann. Allergy. — 1971. — Vol. 29, N 2. — P. 49-66.
- Behar A., Rachmilewitz E., Rahamimoff R., Denman M. Experimental nitrofurantion polyneuropathy in rats//Arch. Neurol. — 1965. — Vol. 13, N 2. — P. 160-163.
- Berkowic S.P., Scarlett J.D., Symington G.R., Dennett X. et al. Proximal Motor Neuropathy, Dermato-Endocrine Syndrome, and Ig Gk Paraproteinemia//Arch. Neurol. — 1986. — Vol. 43, N 8. — P. 845-847.

Berry H., Richardson P.M. Common peroneal nerve palsy: a clinical and electrophysiological review//J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1976. — Vol. 39. N 12. — P. 1162-1171.

Bischoff A. Die diabetische Neuropathie. Stuttgart, 1963.

Blass J.P., Gibson J.E. Abnormality of a thiamine — requiring enzyme in four patients with Wernicke-Korsakoff's syndrome//New Engl. J. Med. — 1977. — Vol. 297, N 25. — P. 1367-1370.

Blotin S., Hele P., Parkman L. The supinator channel syndrome//Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. — 1971. — Vol. 5, N 1. — P. 71-73.

Boddingius J. Ultrastructural and histophysiological studies on the bloodnerve barrier and perineurial barrier in leprosy neuropathy//Acta neuropath. — 1984. — Vol. 64, N 4. — P. 282-296.

Boggs J.M., Moscarello M.A., Papahadjopoulos D. Phase separation of acetic and neutral phospholipids induced by human myelin Basic protein//Biochemistry. — 1977. — Vol. 16, N 25. — P. 5420-5426.

Bonvallet J.N., Foulon J.J. Trois cas de paralysie du median d'etiology inhabituelle//Chirurgie (Paris). — 1976. — Vol. 102, N 7. — P. 533-544.

Bosh E.P. Experimental investigation of alcoholic neuropathy//Canal N., Pozza G. Peripheral Neuropathies: Proc. Intern. Symp. Amsterdam: Elsevier North Holland, 1978. — P. 167-176.

Bousser M.G., Bouche P., Brochard C., Huguier G. Sept neuropathies traitement par melange de perhexiline//Nouv. Presse med. — 1976. — Vol. 5, N 11. — P. 652-653.

Bradley W.G., Lassman L.P., Prange G.W., Walton J.N. The neuropathy of vincristine in man. Clinical electrophysiological and pathological Studies//J. neurol. Sci. — 1970. — Vol. 10, N 2. — P. 107-131.

Bradley W.G. Disorders of peripheral nerves. — Oxford: Blackwell, 1974.

Bradley W.G. The neuropathies//Disorders of voluntary muscle. — 4-th ed., Edinburgh, New York, 1981. — P. 753-784.

Brett R.F., Gross M., Legg N.J. et al. Treatment of acute polyneuropathy by plasma exchange//Lancet. — 1978. — Vol. 2, N 8099. — P. 1100-1100.

O'Brien M.D., Upton A.R.M. Anterior interosseous nerve Syndrome//J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. — 1972. — Vol. 35, N 4. — P. 531-536.

Browstone P.K., Ballenger J.J., Vick N.A. Bilateral superior laryngeal neuralgia its successful treatment with carbamazepine//Arch. Neurol. — 1980. — Vol. 37, N 8. — P. 525-525.

Bruni B., Boss L., Tonso F. Ipoglicemia fattizia da tossicofilia a insulinica//Minerva med. — 1974. — Vol. 65, N 61. — P. 3190-3196.

Brushart T.M., Mesulam M.M. Alteration in connections between muscle and anterior horn motoneurons after peripheral nerve repair//Science. — 1980. — Vol. 208. — P. 603-605.

Buchthal F. An introduction to electromyography. — Stockholm; Oslo 1957.

Calderon-Gonzales R., Gonzales-Cantu N., Rizzi-Hernandez H. Recurrent polyneuropathy with pregnancy and oral contraceptives//New Engl. J. Med. — 1970. — Vol. 282, N 23. — P. 1307-1308.

Cammermeyer J. Refsum's disease//Vinken P. J., Bruyn G. W. Handbook of Clinical neurology. — Amsterdam: North Holland, 1975. — Vol. 21. — P. 231-261.

Caranar W.J. Trigeminal neurologia in elderly women//Geriatrics. — 1963. — Vol. 18, N 10. — P. 731-739.

Carpenter S. An ultrastructural Study of an acute fatal case of the Guillaine-Barre syndrome//J. Neurol. Sci. — 1972. — Vol. 15, N 2. — P. 125-140.

Carpenter S., Karpati G., Andermann P., Gold R. Giant Axonal Neuropathy//Arch. Neurol. — 1974. — Vol. 31, N 5. — P. 312-316.

Caruso G., Santoro L. Polineuropatia da collanti indtrial//Acta neurol. (Napoli). — 1975. — Vol. 30, N 4. — P. 416-441.

Casey E.B., Jelife A.M., Quesne M. et al. Vincristina neuropathy: clinical and electrophysiological observations//Brain — 1973. — Vol. 96, N 1. — P. 69-83.

Castaigne P., Brunei P., Hauw J.J., Leger J.M. Systeme nerveux peripherique et panarterite noueuse. Revue de 27 cas// Rev. neurol. — 1984. — Vol. 140, N 5. — P. 343-352.

Cesaro P., Martin-Mondiere C., Barbizet I., Degos J.D. Guérison d'une polyradioculonevrite chronique apres corticotherapie//Rev. neurol. — 1983. — Vol. 139, N 3. — P. 225-227.

Charron L., Peyronnard J.M., Marchand L. Sensory neuropathy associated with primary biliary cirrhosis//Arch. Neurol. — 1980. — Vol. 37, N 2. — P. 84-87.

Chretien M., Souyri J. Alteration du transport axonal rapide//C. R. Acad. Sci (Paris), 1978. — Vol. 288, N 14. — P. 689-692.

Ctodus L., Uhlschmid G., Hess K. Irradiation plexitis of the brachial plexus//Clin. plast. Surg. — 1984. — Vol. 11, N 1. — P. 161-165.

Cobb C.A., Moiel R.H. Ganglion of the peroneal nerve//J. Neurosurg. — 1974. — Vol. 41, N 2. — P. 255-257.

Cockett S.A., Kierian F.A. Acceleration of peripheral nervous regeneration//Exp. Neurol. — 1973. — Vol. 3, N 3. — P. 389-394.

Gurre S., Karples M. Lymphocyte transformation in the Guillian-Barre Syndrome//Brain. — 1971. — Vol. 93, N 1. — P. 106-116.

Dalakas M.C., Engel W.K. Chronic peripheral neuropathy with monoclonal immunoglobulin//Neurology. — 1979. — Vol. 29, N 4. — P. 583-584.

Davis L.E., Drachman D.B. Myeloma neuropathy//Arch. Neurol. — 1972. — Vol. 27, N 6. — P. 507-511.

Dellon A.L. Radial Sensory nerve entrapment//Arch. Neurol. — 1986. — Vol. 43, N 8. — P. 833-835.

Denecke H.J. Zur Chirurgie des N. petrosus major bei langjahrigem Gesichts — und Kopfschmerz//H. N. O. (Berl.). — 1977. — Bd 25. — H. 2. — S. 48-50.

Dornan T.L., Espir M.L., Cale E.A. et al. Remittent painfull ophtalmoplegie//J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1979. — Vol. 42, N 3. — P. 270-275.

Dreyfus P.M., Geel S.F. Vitamin and nutritional deficiencies//Albers P. W. et al. Basic neurochemistry. — Boston: Brown, 1972. — P. 517-535.

Droz B., Koenig H.L., Di Giamberardino L. et al. The importance of axonal transport//Tucek S. (ed.) Progress in brain research. — Amsterdam: Elsevier, 1979. — Vol. 49. — P. 23-44.

- Dyck P.J., Lambert E.H.* Polyneuropathy associated with Hypothyroidism//Neuropath. Exp. Neurol. — 1970. — Vol. 29, N 4. — P. 631-658.
- Eckman P.B., Perlstein G., Altrocchi P.A.* Dinar neuropathy in bicycle riders//Arch. Neurol. — 1975. — Vol. 32, N 2. — P. 130-131.
- Eisen A., Bertrand G.* Isolated Accessory Nerve Palsy of Spontaneous Origin//Arch. Neurol. — 1972. — Vol. 27, N 6. — P. 496-502.
- Eldjarn L.* Biochemical aspects of Refsums disease//Vinken P.J., Bruyn G.W. Handbook of Clinical neurology. — Amsterdam: North Holland, 1975. — Vol. 27. — P. 519-541.
- Fagius J.* Chronic Cryptogenic Polyneuropathy//Acta neurol. scand. — 1983. — Vol. 67, N 3. — P. 173-180.
- Fischer W., Reichel G., Rabending G.* Die diabetische Polyneuropathie. Klinische und electroneurographische untersuchungen. — Leipzig: Veb. Georg Thieme. — 1981.
- Fritzell M., Sjostrand J.* Transport of proteins glycoproteins and cholinergic enzymes in regenerating hypoglossal neurons//J. Neurochem. — 1974. — Vol. 22, N 5. — P. 845-850.
- Fromm G.N., Terrence C.F., Maroon J.C.* Trigeminal neuralgia//Arch. Neurol. — 1984. — Vol. 41, N 11. — P. 1204-1207.
- Fukuhara N., Takamori M., Gutmann Z., Chon S.M.* Eaton-Lambert Syndrome//Arch. Neurol. — 1972. — Vol. 27, N 1. — P. 67-68.
- Gibbels E., Schliep G.* Diabetische Polyneuropathie//Fortschr., Neurol. Psychiat. — 1970. — Bd 38, H. 8. — S. 369-431.
- Gorio A., Aporti F., Di Gregorio J. et al.* Ganglioside treatment of genetic and alloxan-induced diabetic neuropathy//Ganglioside Structure Function and Biomedical Potential//Ed. R. Ledeen et al. — New York, 1984. — P. 549-564.
- Gray H.* Anatomy of the Human Body. — Philadelphia: Lea and Febiger, 1973. — P. 973.
- Green J.P.* Polyneuritis (Landry-Guillen-Barre Syndrome) with Total External Ophthalmoplegia//Develop. Med. — 1976, Vol. 18, N 3. — P. 369-380.
- Greene D.A., De Jesus V., Winegrad A.J.* Effects of insulin and dietary myoinositol on impaired peripheral motor nerve conduction velocity in acute streptozotocin diabetes//J. clin. Invest. — 1975. — Vol. 55, N 6. — P. 1326-1336.
- Gruenner G., Bosch E.O., Strauss R.G., Klugman M. et al.* Prediction of early beneficial response to plasma exchange in guillain — Barre Syndrome//Arch. Neurol. — 1987. — Vol. 44, N 3. — P. 259-300.
- Guggenheim P., Regli F.* Aspekte bei der Behandlung der Sogenanten kryptogenetischen Facialisparese//Schweiz. med. Wschr., 1962. — Bd 8. — S. 219-266.
- Guiloff R.J.* Peripheral nerve conduction in Miller Fischer Syndrome//J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1977. — Vol. 40, N 8. — P. 801-807.
- Gunn C.C., Milbrandt W.E.* Tenderness at motor points//J. Bone J. Surg. — 1978. — Vol. 58A, N 8. — P. 815-825.
- Guo Yunpu.* Pathological features of acute polyradiculoneuritis//Chin. J. Neurol. Psychiat. — 1979. — Vol. 12. — P. 22-28.
- Gutmann E.* Neurotrophic relations//Ann. Rev. Physiol. — 1976. — Vol. 38. — P. 177-216.

Harrelson J.M., Newman M. Hypertrophy of the flexor carpi ulnaris as cause of ulnar-nerve compression//J. Bone Jt Surg. — 1975. — Vol. 57, N 4. — P. 554-555.

Herishanu Y., Taustein F. The Antibiotics and the peripheral nerves//Confin. neurol. (Basel). — 1971. — Vol. 33, N 3. — P. 146-148.

Hauser W.A., Karnes W.E., Annis J., Kurland L.T. Incidence and prognosis of Bell's palsy//Proc. Mayo Clin. — 1971. — Vol. 46, N 4. — P. 258-264.

Hayward M., Willison R.Y. Automatic analysis of the electromyogram in patients denervation//J. neurol. Sci. — 1977. — Vol. 33, N 3. — P. 415-423.

Henken R., Friedrich U. Läsion des Ramus profundus des Nervus radialis//Z. arzt. Fortbild. — 1976. — Bd 70, H. 13-14. — S. 726-728.

Henson R.A., Urlick H. Peripheral neuropathy associated with malignant disease//Handbook of Clinical Neurology/Eds. P. J. Vinken, G. W. Bruyn. Amsterdam: North Holland. — 1970. — Vol. 8. — P. 131-148.

Herishanu Y., Taustein Y. The Antibiotics and the peripheral nerves//Confin. neurol. (Basel), 1971, Vol. 33, N 3. — P. 146-148.

Hindfelt B. Brachial neuropathy — A vascular cause? Two case reports// Arch. Psychiat. Nervenkr. — 1982. — Vol. 232, N 2. — P. 179-181.

Hollinshead W.H. Anatomy for surgeons. Harper & Row. New York, 1969. — Vol. 3. — P. 894.

Hopf H.C. Peripheral neuropathy in acrodermatitis chronica atrophicans (Herkheimer)//J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1975. — Vol. 38, N 5. — P. 452-458.

Harwich M.S., Cho L., Porro P.S., Posner J.B. Subacute sensory neuropathy: a remote effect of carcinoma//Ann. Neurol. — 1977, Vol. 2, N 1. — P. 17-19.

Hurwitz E.S., Schonberg L.B., Nelson D.B., Holman B.C. Guillain-Barre syndrome and the 1978-1979 influenza vaccina//New Engl. J. Med. — 1981. — Vol. 304, N 26. — P. 1557-1561.

Ishikawa K., Lohrhardt J., Fujisawa T., Okamoto T. et al. A neuro-muscular transmission block produced by a cancer//Neurology. — 1977. — Vol. 27, N 2. — P. 140-143.

Iwabuchi S., Yoshino J., Goto H., Chugo T. Analysis of serum immuno-globulins in hereditary sensory radicular neuropathy//J. Neurol., Sci. — 1976. — Vol. 30, N 1. — P. 29-32.

Januzzo D. Thyroidal influence on skeletal muscle myosin//Nature, 1977. — Vol. 270, N 5633. — P. 74-76.

Jemsek J., Greenberg S.B., Taber L., Harvey D. Herpes-Zoster-Associated Ancephalitis//Medicine. — 1983. — Vol. 62, N 2. — P. 81-97.

Jennekens F.G.J., Mess D.E.I., van der Mostvan Spijk. Clinical aspects of uraemic polyneuropathy//Nephron. — 1971. — Vol. 8, N 5. — P. 414-426.

Johnson M.A. A neural mediated effects of thyroid hormone on slowtwitch skeletal muscle?//JRCs med. Sci. — 1979. — Vol. 7. — P. 415.

Jusie A., Radošević Z., Grčević N., Hlavica V. et al. L'acropathie ulcero-mutilante//J. Neurol., Neurosurg. Psychiat. — 1973. — Vol. 36, N 4. — P. 585-591.

Kamath V., Bhansali H. Diabetes mellitus//Curr. Med. Pract., 1974. — Vol. 18. — P. 123-126.

Ketz E., Sonnabend W., Sonnabend O., Hungerbühler H.J. Guillain-Barre-Syndrom bei Clostridium botulinum-Typ-C-Toxikoinfektion//Metabolische und entzündliche Polyneuropathien/Ed. Gerstenbrand F. — Berlin. 1984. — S. 180-185.

Kinke L.P., Kinkel W. Select brain lesions in patients with isolated idiopathic optic neuritis//Arch. Neurol. — 1986. — Vol. 43, N 5. — P. 452-455.

Koeppen A.H., Messmore A., Stehbens W.E. Interstitial Hypertrophic Neuropathy//Arch. Neurol. — 1971. — Vol. 24, N 4. — P. 340-352.

Komar J. Über allgemeine Besonderheiten der Tunnelssyndrome//Z. Neurol. — 1973. — Bd 205, H 3. — S. 185-191.

Kondo K., Horikawa Y. Genetic Heterogeneity of Hereditary Sensory Neuropathy//Arch. Neurol. — 1974. — Vol. 30, N 4. — P. 336-337.

Korn-Lubetzki I., Abramsky O. Acute and Chronic Demyelinating Inflammatory Polyradiculoneuropathy//Arch. Neurol. — 1986. — Vol. 43, N 6. — P. 604-608.

Kugelberg E., Edström L., Abbruzzese M. Mapping of motor units in experimentally reinnervated rat muscle//J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1970. — Vol. 33. — P. 319-329.

Kula R.W. Neuromuscular disorders associated with systemic neuroplastic diseases//Diseases of Muscle/Ed. P.J. Vinken, G.W. Bruyn. — Amsterdam: New York, 1979. — P. 317-407.

Kuritzky A., Hering R., Goldhammer G., Pickar J. Clonidine Treatment in Paroxysmal Localized Hyperhidrosis//Arch. Neurol. — 1984. — Vol. 41, N 11. — P. 1210-1214.

Lahoda L. Exogen-toxische Erkrankungen des Nervensystems//Munch. med. Wschr. — 1974. — Bd 116, H. 15. — S. 823-828.

Lake P.A. Anterior Interosseous Syndrome//J. Neurosurg. — 1974. — Vol. 41, N 3. — P. 306-309.

Lasek J., Hoffman P.N. The neuronal cytoskeleton, axonal transport//Goldman J. (ed.) Cell mobility. Harbor. — New York: Cold Spring, 1976. — P. 1021-1049.

Levine R.T., Metz S.A. A classification of ectopic hormoneproducing tumors//Paraneoplastic Syndromes/Ed. T.C. Holl. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1974. — Vol. 230, N 10. — P. 533-546.

Lewit K. Manuelle Therapie. — London: Butterworth, 1985.

Lloyd K., Agarwal A. Tarsal-tunnel syndrome//Brit. med. J. — 1970. — Vol. 3, N 5713. — P. 32-32.

London J., Vossenberg F.G.A. Specific interaction of central nervous system myelin basic protein with lipids: specific regions of the protein sequence protected from the proteolytic action of trypsin//Biochim. Biophys. Acta. — 1973. — Vol. 307, N 3. — P. 478-490.

Lope E.S., Campo F., Cabello A. Hypertrophic type of peroneal muscular atrophy//Acta neurol. scand. — 1982. — Vol. 66. — P. 237-247.

Low P.A., Walsh J.C., Huagn C.J., Moleod I.G. The sympathetic nervous system in diabetic neuropathy//Brain. — 1975. — Vol. 98, N 3. — P. 341-356.

- Low P.A., Leod J.G. Refractory period, conduction of trains of impulses, and effect of temperature on conduction in chronic hypertrophic neuropathy//J. Neurol., Neurosurg. Psychiat. — 1977. — Vol. 40. — P. 434-437.
- Lubinska L. Early course of Wallerian degeneration//Brain Res. — 1977. — Vol. 130, N 1. — P. 47-63.
- Ludin H. Electromyography in Practice. — New York, 1980.
- Luijten J.O.F.M., Baart de la Faille-Knyper E.H. The occurrence of IgM and complement factor along myelin sheaths of peripheral nerves//J. Neurol. Sci. — 1972. — Vol. 15, N 2. — P. 219-224.
- Lusins J., Jutkowitz R. Residual cerebellar systems dysfunction and peripheral neuropathy after diphenylhydantoin therapy//Mount Sinai J. Med. (N. Y.). — 1972. — Vol. 39, N 6. — P. 617-622.
- Mahan P.E. The temporomandibular joint//Temporomandibular joint Problems (Ed. W.K. Solber). — Chicago, 1980. — P. 33-47.
- Mair J.W.S., Graaf A.S. Peripheral facial palsy in sub-arctic Norway//Acta oto-laryng. (Stockh.) — 1974. — Vol. 77, N 2. — P. 119-125.
- Manske P.R. Compression of the radial nerve by the triceps muscle//J. Bone Jt Surg. — 1977. — Vol. 59A, N 8. — P. 835-836.
- Manu P., Lillis R., Lancranyan J., Jonescu S. et al. The value of electromyographic changes in the early diagnosis of carbon disulfide peripheral neuropathy//Med. d. Lavoro. — 1970. — Vol. 61, N 2. — P. 102-108.
- Moray S., Kilbrick S. Varicella and herpes zoster//Hoeprich P. D. Infectious diseases. — Philadelphia: Harper & Row, 1977. — P. 744-758.
- Massaro A.R., Carbons G., Pergenz P. Ulteriore contributo sulla neuroimmunologia della lebbra//Arch. Psicol. Neurol. Psychiat. — 1984. — Vol. 45, N 2. — P. 255-262.
- Mayer R.P., Garzic-Mullin G. Peripheral nerve and muscle disorders associated with alcoholism//Lewin B., Pagleiter H. Biology of alcoholism. — New York: Plenum Press., 1972. — Vol. 2. — P. 21-65.
- McQuillen M.P. Idiopathic Polyneuritis//J. Neurol., Neurosurg. Psychiat. — 1971. — Vol. 34, N 5. — P. 607-615.
- Meler C., Tackmann W. Die hereditären motorisch-sensiblen Neuropathien//Fortschr. Neurol. Psychiat. — 1982. — Bd 50, H. 11. — S. 349-365.
- Meler C., Roberts K., Streck A. et al. Polyneuropathy in Waldenström's macroglobulinaemia//Acta neuropath. — 1984. — Vol. 64, N 4. — P. 297-307.
- Meininger V. Diagnostic des polynevrites//Gaz. med. Fr. — 1972. — Vol. 79, N 15. — P. 2543-2558.
- Merzenich M.M., Kaas J.H. Reorganization of mammalian Somatosensory cortex following peripheral nerve injury//Trends Neurosci. — 1982. — Vol. 5, N 12. — P. 434-435.
- Metabolische und entzündliche Poly-neuropathien/Ed. F. Gerstenbrand. — Berlin, 1984.
- Miller G.M. Late-life chronic peripheral neuropathy//Arch. Neurol. — 1982. — Vol. 39, N 4. — P. 234-235.

Monaco F., Ricio A., Covacich A., Durelli L. et al. Sporadic ulcerative mutilating acropathy//J. Neurol. Neurosurg., Psychiat. — 1975.

Morison W.L. Viral warts herpes simplex a. herpes zoster in patients with Secondary immune deficiencies and neoplasma//Brit. J. Derm. — 1975. — Vol. 92, N 6. — P. 625-630.

Moritz P. Beitrage zur Pathogenese der Neuralgia paraeesthetica// Motta A., Trainiti G. Paralysis of the trapezius associated with myogenic torticollis//Ital. Orthop. Traumat. — 1977. — Vol. 3. — P. 207-213.

Mrowiec W., Terminska K. Polineuropatia alkoholowa//Wiad. Lek. 1984. — Vol. 37, N 7. — P. 531-535.

Muder R.R., Lumish R.M., Gorsello G.R. Myelopathy after Herpes zoster//Arch. Neurol. — 1983. — Vol. 40, N 7. — P. 445-447.

Mumenthaler M. Die Ulnarisparese. Der Processus supracondylaris humeri. Zur Dupuytren'schen Kontraktur. — Stuttgart: Thieme, 1961.

Murray T.J. Congenital sensory Neuropathy//Brain. — 1973. — Vol. 96, N 2. — P. 387-394.

Nakano K.K., Lundegran C., Okihiro M. Anterior interosseous nerve syndromes//Arch. Neurol. — 1977. — Vol. 34, N 8. — P. 477-480.

Negrin P. «Sleep paralysis» of the radial nerve//Electroencephalogr. clin. Neurophysiol. — 1979. — Vol. 19, N 5. — P. 435-441.

Neundorfer B. Zur Klinik der Polyneuropathie//Therapiewoche. — 1978. — Bd 28., H. 24. — S. 4881-4894.

Neundorfer B. Das Fisher-Syndrom//Internist. Prax. — 1982. — Bd 2, H. 1. — S. 115-119.

Nobel W., Black D. The microcirculation of peripheral nerves//J. Neurosurg. — 1974. — Vol. 41, N 1. — P. 88-91.

Novak P., Novak K.P. Relapsing idiopathic polyneuritis during pregnancy//Arch. Neurol. — 1973. — Vol. 28, N 4. — P. 219-223.

Obata K., Momoko O. Effects of glycolipids on in vitro development of neuromuscular junction//Nature. — 1977. — Vol. 266, N 5600. — P. 369-371.

Ochlal J., Tobimatsus S., Kobayashi T., Kitamoto T. et al. Nonfamilial prealbumin-type-amyloid polyneuropathy//Arch. Neurol. — 1986. — Vol. 43, N 12. — P. 1294-1295.

Ohnishi A., Peterson Ch.M., Dyck P.L. Axonal degeneration in sodium cyanate-induced neuropathy//Arch. Neurol. — 1975. — Vol. 32, N 8. — P. 530-534.

Olsson J., Kristensson K. Permeability of blood vessels and connective tissue sheaths in the peripheral nervous system to exogenous proteins//Acta neuropath. (Berl.). — 1971, Suppl. 5. — S. 61-69.

Olsson J., Kristensson K. The perineurium as a diffusion barrier to protein tracers following trauma to nerves//Acta neuropath. (Berl.). — Bd 1973. — Bd 23. — S. 105-111.

Oppenheim D.R., Spalding I.M.K. Late residua of acute idiopathic polyneuritis//J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1973. — Vol. 36, N 6. — P. 978-988.

Panse F. Electrical lesions of the nervous system//Handbook of clinical neurology//Eds P.J. Vinken, G.W. Bruyn. — Amsterdam, 1970. — Vol. 7. — P. 344-387.

- Pechan J.* Bellova obrna licniho nervu a její patogenetická léčba. — Praha, 1972.
- Pechan I., Kriz K.* Akroparestzie a komprese nervu na horních končetinách. Avicenum zdravotnicke nakladatelství. — Praha, 1975.
- Peripheral Neuropathies: Proc. Int. Symp. Periph. Neurop. held in Milan, June 26-28, 1978/Ed. *Canal N. et al.* — Amsterdam; New York, 1978. — P. 515.
- Pirart J.* Diabète et complications degeneratives//Diabète Metab. — 1977. — Vol. 3. — P. 97-107; 173-182; 245-256.
- Pleasure I.E., Towfighi J.* Onion Bulb Neuropathies//Arch. Neurol. — 1972. — Vol. 26, N 4. — P. 289-301.
- Pleasure D.E., Feldmann B., Prockop D.J.* Diphtheria toxin inhibits the synthesis of myelin//J. Neurochem. — 1973. — Vol. 20, N 1. — P. 81-90.
- Pleasure D., Towfighi J., Silberberg D., Partis J.* The pathogenesis of hexachlorophene neuropathy//Neurology. — 1974. — Vol. 24, N 11. — P. 1068-1075.
- Pleasure D.E.* Abetalipoproteinemia//Dyck P.J. et al. Peripheral neuropathy. — Philadelphia: Saunders, 1975. — P. 928.
- Pollard J.D.* Plasma exchange in the treatment of demyelinating neuropathies//Peripheral Neuropath. — Excerpta Med., 1983. — P. 407-412.
- Poppe W., Thummler U., Lehmann J.* Alkohol und Schaden am zentralen und peripheren Nervensystem//Z. inn. Med. — 1981. — Bd 36 H. 10. — S. 500-587.
- Poussin-Rossillo H., Nisce L.Z., Lee B.J.* Complications of total nodal irradiation of Hodgkins disease stages III and IV//Cancer (Phila.). — 1978. — Vol. 42, N 2. — P. 437-441.
- Pozza G.* Considerazioni etiopatogenetiche e terapeutiche sulla neuropatia diabetica//Ric. Sei. educ. Perm. — 1978. — Suppl. 9.
- Prineas J.* Polyneuropathies of undetermined cause. — Copenhagen: Munksgaard, 1970.
- Prineas J.* Peripheral nerve changes in thiamine-deficient rats//Arch. Neurol. (Chic.). — 1970. — Vol. 23, N 6. — P. 541-548.
- Prineas J.W.* Demyelination and remyelination in recurrent idiopathic Polyneuropathy//Acta Neuropath. — 1971. — Vol. 18, N 1. — P. 34-57.
- Raphael J.C., Masson C., Morice V. et al.* Le syndrome de guillain-barre: etude retrospective de 223 observations//Sem. hopit. (Paris). — 1984. — Vol. 60, N 36/37. — P. 2543-2546.
- Ratner E.Y., Person Ph., Keinman D.U., Shklar O. et al.* Jawbone Cavities and trigeminal and atypical facial neuralgias//Oral Surg. — 1979. — Vol. 48, N 1. — P. 3-20.
- Reichenmiller H.E.* Ätiologie und spezifische Therapie von Polyneuropathien//Therapiewoche. — 1977. — Bd 27, H. 41. — S. 7198-7208.
- Reier P.J., Hughes A.F.* An effect of neonatal radiothyroidectomy upon nonmyelinated axons//Brain. Res. — 1972. — Vol. 2, N 41. — P. 253-282.
- Richter H.R.* Einklemmungs neuropathien der Rami dorsales als Ursache von akuten und chronischen Rückenschmerzen//Ther. Umsch. — 1977. — Bd 34, H. 6. — S. 435-438.
- Richter H.R., Spring A., Kohler G.-K.* Zur Frage der EEG-veränderungen nach der Spiller-Fraziersehen Operation zur Behandlung der Trigeminusneuralgie//Neurochirurgia. — 1977. — Bd 20, H 5. — S. 161-164.

- Robinson T.J.* Arsenical polyneuropathy due to caustic arsenica 1 paste//Brit med. J. — 1975. — Vol. 3. — P. 139-142.
- Ropper A.H.* Unusual Clinical Variants and Signs in Guillain-Barre Syndrome// Arch. Neurol. — 1986. — Vol. 43, N 11. — P. 1150-1157.
- Rosen A.D., Vastola E.F.* Clinical Effects of Cyclophosphamide in Guillain-Barre Polyneuritis//J. Neurol. Sci. — 1976. — Vol. 30, N 1. — P. 179-181.
- Said G.* Perhexiline neuropathy//Ann. Neurol. — 1978. — Vol. 3. — P. 259-266.
- Said G., Landrieu P.* Etude quantitative des fibres nerveuses isolees dans les polynevrites alcooliques//J. neurol. Sci. — 1978. — Vol. 35, N 2-3. — P. 317-330.
- Sandri R., Bruschi M., Conte L.* Le ulcere perforanti plantari nelle polineuriti alcooliche//Minerva med. — 1976. — Vol. 67, 45, 2919-2926.
- Sayk J.* Polyneuritis//Kyank H., Gulzow M. Erkrankungen warend der Schwangerschaft. — Leipzig, 1979. — S. 609-610.
- Scarpalezos S., Lygidakis C., Papageorgion C.A. et al.* Neural and muscular manifestations of hypothyroidism//Arch. Neurol. (Chic). — 1973. — Vol. 29, N 3. — P. 140-144.
- Schiavenato A., Morandin A., Gorio A.* Quantative analysis of myelin and axolemma particle distribution in C57 BL/KS diabetic mice and the effects of canglioside treatment//J. Neurol. Sci. — 1985. — Vol. 69. — P. 301-317.
- Schmidt H., Eiken O.* The anterior interior interosseus nerve syndrome// Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. — 1971. — Vol. 5. — P. 53-56.
- Sears T.A., Pullen A.H., Johnson I.P.* Neuropathy following the retrograde axonal transport of diphtheria toxin//Peripheral Neuropathy. — Excerpta med., 1983. — P. 169-178.
- Seppalainen A., Tolonen M.* Neurotoxicity of long-term exposure to carbon disulfide in the viscose rayon industry//Scand. J. Work. Environm. Hlth. — 1974. — Vol. 11. — P. 145-153.
- Seppalainen A.M., Tienola J.* Electrophysiological studies on rabbits in long-term exposure to carbon disulfide//Scand. U. Work. Enviormm. Hlth. — 1975. — Vol. 13. — P. 178-183.
- Sherman W.H., Olarte M.R., McKiernan G.* Plasma exchange treatment of peripheral neuropathy associated with plasma cell dyscrasia// J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1984. — Vol. 47, N 8. — P. 813-819.
- Shirabe F., Tawara S., Terao A., Araki S.* Myxoedematous polyneuropathy// J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1975. — Vol. 38, N 3. — P. 241-247.
- De Silva K.L., Pearce J.* Neuropathy of metachromatic leucodystrophy// J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 1973. — Vol. 36, N 1. — P. 30-33.
- Sjaastad O., Date I.* A New Clinical Headache Entiti — «Chronic Paroxysmal Hemicrania»//Acta neurol. scandr. — 1976. — Vol. 54, N 2. — P. 140-159.
- Sjostrang J., Rydevik G., Lundborg G., McLean W.G.* Impairment of intraneural microcirculation blood-nerve barrier, and axonal transport in experimental nerve ischemia and compression//The Neurobiologic Mechanisms in Manipulative Therapy. — New York, 1978. — P. 337-358.
- Smith B.H., Herbst B.A.* Anterior interosseous nerve palsy//Arch. Neurol. — 1974. — Vol. 30, N 4. — P. 330-331.

Smyth D.P.L. Quantitative electromyography in babies and young children with primary muscle disease and neurogenic lesions// J. neurol. Sci. — 1982. — Vol. 56, N 2-3. — P. 199-207.

Solomon S., Apferbaum R.J. Surgical decompression of the facial nerve in the treatment of chronic cluster headache//Arch. Neurol. — 1986. — Vol. 43, N 5. — P. 479-482.

Spinner M. The interosseous-attention to its variations//J. Bone Jt. Surg. — 1970. — Vol. 52-A, N 1. — P. 84-94.

Srzel R.B., Semar M., Lonergan E.T., Treser G. et al. Relationship of Nervous Tissue Transketolase to the Neuropathy in chronic Uremia// J. clin. Invest. — 1971. — Vol. 50, N 11. — P. 2295-2304.

Stahl J., Reichel G., Degenhardt T., Muhlau G. et al. Elektromyographische Befunde bei chronischem Alkoholabusus//Psychiat. Neurol. med. Psychol. — 1974, Bd 26, H. 5. — S. 279-286.

Stor M. Jatrogene Nervenläsionen. — Stuttgart; New York: G. Thieme Verl., 1980.

Sunderland S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome// J. Neurol. Neurosurg., Psychiat. — 1976. — Vol. 39, N 7. — P. 615-626.

Swash M. Acute Fatal Carcinomatous Neuromyopathy//Arch. Neurol. — 1974. — Vol. 30, N 4. — P. 324-326.

Tackmann W., Hoffmeyer F. Das motorische Antwortpotential nach distaler und proximaler Stimulation//Fortschr. Neurol. Psychiat. — 1978. — Bd 46, H 9. — S. 508-516.

Tackmann W., Vogel P., Kaever J.F., Ettlin Th. Sensitivity and localizing significance of motor and sensory electrophysiological parameters in the diagnosis of ulnar nerve lesions at the elbow: A reappraisal//J. Neurol. — 1984. — Vol. 32, N 4. — P. 204-211.

Tadashi. Static and Kinetic Reflexes in Equilibrium and Movement. — Univ. Tokyo Press, 1984.

Talman P. Measurement of peripheral nerve regeneration in the rat and the effects of pyronin on hypothyroidism//Exp. Neurol. — 1979. — Vol. 65, N 3. — P. 535-541.

Thiry S., Hotermans J.M. Traitement de la névralgie essentielle du trijumeau par stéréotaxie et électrocoagulation partielle sélective du ganglion de Gasser//Neurochirurgie. — 1974. — Vol. 20, N 1. — P. 55-60.

Tomson T., Tybring G., Bertilsson Z. et al. Carbamazepine//Arch. Neurol. — 1980. — Vol. 37, N 11. — P. 699-703.

Trair P., Dyck P.I., Mulder D.W. Natural history of brachial plexus neuropathy//Neurology. — 1972. — Vol. 22. — P. 109-117.

Travell J.G., Simons D.G. Myofascial Pain and Dysfunction//The Trigger Point Manual. — Baltimore/London: Williams & Wilkins. — 1983. — P. 713.

Troyaborg W. Rate of recovery in motor and sensory of the radial nerve//J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. — 1970. — Vol. 33, N 5. — P. 625-638.

Truhaut R., Laget P., Piat G. et al. Premiers résultats électrophysiologiques après intoxications expérimentales par l'heptane//Arch. Mai. prof. — 1973. — Vol. 34, N 70, P. 417-426.

Vasilescu C. Motor nerve conduction velocity and electromyogram in carbon disulfide poisoning//Rev. roum Neurol., 1972, 9, 2, 63-71.

Verghese J.P., Bradley W.G., Nemni R. et al. Amyloid neuropathy//J. Neurol. Sci. — 1983. — Vol. 59, N 2. — P. 237-246.

Victor M. Polyneuropathy due to nutritional deficiency and alcoholism//Dyck P.J. et al. Peripheral neuropathy. — Philadelphia: Saunders, 1975. — P. 1030-1066.

Vital C., Vallat J.M., Le Blanc M. et al. Etude ultrastructurale des neuropathies peripheriques du diabete surce/Nouv. Presse med. — 1972. — Vol. 1. N 40. — P. 2695-2698.

Warzawski H., Telerman-Toppet N., Durdu J. et al. The early stages of neuromuscular regeneration after crushing the sciatic in the rat//J. Neurol. Sci. — 1975. — Vol. 24. — P. 21-32.

Watson P.N., Evans R.J. Postherpetic neuralgia//Arch. Neurol. — 1986. — Vol. 43. N 8. — P. 836-840.

Welch L.K., Appenzeller O., Bicknell J.M. Peripheral neuropathy with myokimia, sustained muscular contraction and continuous motor unit activity//Neurology. — 1972. — Vol. 22, N 2. — P. 161-169.

Werner C.O. Lateral elbow pain and posterior interosseous nerve Entrapment//Acta Orthop. scand., Suppl., N 174, Munksgaard, Copenhagen, 1979. — P. 62.

Whitaker J.N., Falchuck Z.M., Engel W.K., Biese R.I. et al. Hereditary sensory neuropathy//Arch. Neurol. — 1974. — Vol. 30, N 5. — P. 339-371.

Wiederholt W.C. Hereditary brachial neuropathy//Arch. Neurol. — 1974. — Vol. 30, N 3. — P. 252-254.

Wilhelm A. Handchirurgie. — Berlin, 1970. — Bd 2. — 146 S.

Williams J.G. Autonomic Neuropathy in diabetics//J. roy. Soc. Med. — 1983. — Vol. 76, N 6. — P. 502-507.

Winegrad A.J., Cooke D.A. Diabetic polyneuropathy//New Engl. J. Med. — 1976. — Vol. 295, N 25. — P. 1416-1421.

Wolfertman A. The present status of therapy of bell's paralysis//Ann. otol. Rhinol. Laryngol. — 1974. — Vol. 83, Suppl. 12. — P. 1-15.

Yahr M.D., Frontera A.T. Acute autonomic neuropathy//Arch. Neurol. — 1975. — Vol. 32, N 2. — P. 132-133.

Yamamoto T., Hirose G., Shimasaki K., Takado S. et al. Movement disorders of familial neuroacanthocytosis syndrome//Arch. Neurol. — 1982. — Vol. 39, N 5. — P. 298-301.

Ziegler D.K., Schimke R.N., Kepes J.I., Rose D.L. et al. Late onset ataxia, rigidity, and peripheral neuropathy//Arch. Neurol. — 1972. — Vol. 27, N 1. — P. 52-66.

Яков Юрьевич Попелянский

БОЛЕЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Руководство для врачей

1 5-5 1322-36-1



9 785983 221369

Подписано в печать 21.09.05. Формат 60x84/16.
Печать офсетная. Печ. л. 23. Тираж 2000 экз.
Заказ 2634

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01
Издательство «МЕДпресс-информ».
107140, Москва, ул. Краснопрудная, д.1, стр.1.
Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63
E-mail: office@med-press.ru,
www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ОАО «Типография «Новости»
107005, Москва, ул. Фр. Энгельса 46.