

ПРИОРИТЕТНЫЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ПРОЕКТ «ОБРАЗОВАНИЕ»

РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ

Л.Е. КОРНИЛОВА, Е.Л. СОКОВ

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
И БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ.
НОВЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ**

Учебное пособие

Москва

2008

**«Создание комплекса инновационных образовательных программ
и формирование инновационной образовательной среды, позволяющих
эффективно реализовывать государственные интересы РФ
через систему экспорта образовательных услуг»**

Экспертное заключение –

доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ,
заведующий кафедрой нервных болезней
и нейрохирургии МГМСИ *И.Д. Стулин*

Корнилова Л.Е., Соков Е.Л.

Заболевания периферической нервной системы и болевые синдромы.
Новые аспекты патогенеза и лечения: Учеб. пособие. – М.: РУДН, 2008. –
189 с.: ил.

В пособии рассматривается современная приоритетно российская
остеогенная концепция нейроортопедических и соматоневрологических
заболеваний, разработанная в РУДН. На основе остеогенной концепции дается
описание патогенетического метода внутрикостных блокад для лечения
болевых синдромов, обусловленных дегенеративно-дистрофическим
поражением позвоночника. Учебное пособие предназначено для
дополнительного последипломного образования неврологов, ортопедов,
анестезиологов.

*Учебное пособие выполнено в рамках инновационной образовательной
программы Российского университета дружбы народов, направление
«Комплекс экспортноориентированных инновационных образовательных
программ по приоритетным направлениям науки и технологий», и входит в
состав учебно-методического комплекса, включающего описание курса,
программу и электронный учебник.*

*Светлой памяти выдающегося ученого,
талантливого педагога и врача, профессора
Леонида Петровича Сокова
посвящается...*

ВВЕДЕНИЕ

Учебно-методический курс «Заболевания периферической нервной системы и болевые синдромы. Новые аспекты патогенеза и лечения», выполнен в рамках инновационной образовательной программы РУДН. Он предназначен для дополнительного последиplomного образования неврологов, ортопедов, анестезиологов – тех специалистов, которые занимаются лечением данных заболеваний.

Большая распространенность заболеваний периферической нервной системы и болевых синдромов, особенно среди трудоспособного населения, недостаточная изученность патогенеза и, как следствие, недостаточная эффективность многочисленных методов лечения этих заболеваний обусловили необходимость создания этого учебного пособия.

Основу курса составляет разработанные заведующим кафедрой нервных болезней и нейрохирургии РУДН, профессором Соковым Евгением Леонидовичем остеогенная концепция нейроортопедических заболеваний и метод внутрикостных блокад для их лечения.

Уникальность этого курса заключается в том, что остеогенная теория и внутрикостные блокады являются приоритетно российскими научно-практическим направлением, разработанным в РУДН, за рубежом этот метод не изучается и не применяется. На кафедре нервных болезней и нейрохирургии РУДН и в Клинике лечения боли ГКБ № 64 где метод внутрикостных блокад применяется с 1980 года, накоплен самый большой в мире опыт их применения при различных клинических проявлениях остеохондроза позвоночника, головных и лицевых болях, комплексном регионарном болевом синдроме, фантомных, тазовых и многих других болевых синдромах. Метод внутрикостных блокад является достаточно безопасным и, самое главное, патогенетическим лечением, что обуславливает его высокую

терапевтическую эффективность при заболеваниях периферической нервной системы.

Овладение теоретическими основами и практическими навыками внутрикостных блокад на наших курсах позволит специалистам повысить эффективность и сократить сроки лечения пациентов с заболеваниями периферической нервной системы и болевыми синдромами, избавит многих пациентов от необходимости оперативного лечения этих заболеваний.

Основоположником нейроортопедии в России по праву считается мой отец и учитель, ныне покойный, д.м.н., заслуженный деятель науки РФ, академик МАИ, профессор Л.П. Соков. Этот учебно-методический комплекс посвящается памяти профессора Леонида Петровича Сокова.

Е.Л. Соков

ТЕМА 1

ОСТЕОГЕННАЯ ТЕОРИЯ

ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

1.1. Современные теории патогенеза остеохондроза позвоночника

По мнению большинства авторов, остеохондроз позвоночника – полиэтиологическое, мультифакториальное, но монопатогенетическое заболевание, главенствующая роль в патогенезе которого отводится дегенеративно-дистрофическим изменениям хрящевой ткани межпозвонкового диска – грыже или выпячиванию диска. Процесс дегенерации начинается в пульпозном ядре⁵⁴ и постепенно переходит на все элементы диска, распространяясь в дальнейшем на тела смежных позвонков, межпозвонковый суставно-связочный аппарат (Скоромец А.А., 1997).

В настоящее время существует множество теорий возникновения остеохондроза позвоночника: *травматическая, инволюционная, аномалийная, наследственная, сосудистая, дисгормональная, оксидантного стресса, остеогенная теория нейроортопедических заболеваний.*

❖ *Травматическая теория* предполагает, что одним из начальных факторов развития остеохондроза позвоночника является микротравматическое повреждение межпозвонкового диска на том или ином уровне вследствие статико-динамических перегрузок. Это приводит к усилению ферментативного распада соединительной ткани, изменению нормального соотношения гликозамингликанов, полярные группы которых обеспечивают необходимую степень набухания диска, его прочность и эластичность. При дегенерации диска происходят изменения окислительно-восстановительных процессов и иммунологический сдвиг в ор-

⁵⁴ См.: Приложение 2.

ганизме. Физическая нагрузка способствует просачиванию через трещины в фиброзном кольце диска молекул его пульпозного ядра и их попаданию в венозную кровь внутреннего венозного сплетения позвоночника. Эти молекулы являются аутоантигенами, и в ответ на них иммунная система вырабатывает аутоантитела, которые накапливаются вокруг дегенерированного диска, вызывают инфильтрацию, гипоксический отек, формируя аутоиммунное воспаление в эпидуральной клетчатке, где проходит соответствующий спинномозговой корешок. Впоследствии присоединяется аутосенсебилизация организма к продуктам распада, что придает заболеванию циклический характер.

- ❖ **Инволюционная теория** возникновения и развития остеохондроза предполагает, что остеохондроз – есть способ старения диска. Пульпозное ядро высыхает, разрушается и выпадает в трещины в фиброзном кольце, образуя грыжи межпозвонкового диска, под влиянием возрастных изменений. В телах смежных позвонков возникают реактивные изменения в виде костных разрастаний по краям.
- ❖ По мнению авторов **аномальной гипотезы** причиной развития остеохондроза позвоночника являются аномалии и пороки его развития в онтогенезе. Аномалии и дизрафический статус являются факторами, создающим статическую неполноценность позвоночника, способствующую более раннему развитию остеохондроза в смежных сегментах.
- ❖ Клинико-генеалогические исследования показали, что в 50% случаев остеохондроз позвоночника носит **семейно-наследственный** характер с аутосомно-доминантным типом передачи признака. Доказано, что если болеют оба родителя, то в последующем поколении заболевание проявляется в более молодом возрасте, т.е. прослеживается эффект «дозы гена».
- ❖ **Сосудистая теория** основывается на наличии связи между кровоснабжением поясничного отдела позвоночника и степенью выраженности дегенеративно-дистрофических изменений в нем:

- Недостаточность *артериального* кровоснабжения позвоночно-двигательных сегментов приводит к нарушению равновесия между процессами биосинтеза и разрушения важнейших функциональных компонентов хрящевой ткани. Продукты распада белково-углеводных соединений межпозвонковых дисков, попадая в систему кровотока, приводят к сенсibilизации организма, развитию аутоиммунных расстройств, усугубляя процесс дегенерации в диске и окружающих его тканях.
- Нарушение *венозного* оттока на уровне позвоночных сегментов и корешков спинного мозга вследствие компрессии вен внутреннего позвоночного сплетения вызывает нарушение венозного оттока, рефлекторный спазм сегментарного артериального русла, гипоксию, отек соответствующего корешка и возникновение клинических проявлений остеохондроза позвоночника.
- ❖ Сторонники *дисгормональной теории* считают, что важную роль в возникновении остеохондроза позвоночника играют гормональные нарушения. В подтверждение своей теории авторы выдвигают большую частоту гормональных дисфункций у женщин и большую подверженность их остеохондрозу.
- ❖ *Теория оксидантного стресса* предполагает, что компрессия корешков или спинного мозга грыжей межпозвонкового диска приводит к развитию оксидантного стресса и выделению медиаторов нейрогенного воспаления: простагландинов E, G, F, лейкотриенов, кининов и т.д., что формирует основной клинический синдром заболевания – боль.
- ❖ *Остеогенная концепция нейроортопедических заболеваний* гласит, что основная роль в патогенезе остеохондроза позвоночника отводится костным структурам позвоночника, их сосудистым и рецепторным аппаратам.

1.2. Особенности метаболизма костной ткани и его роль в патогенезе остеохондроза позвоночника

1.2.1. Физиологические особенности костной ткани

Филогенетически кость является самой молодой тканью. Она до сих пор находится в периоде адаптации к существованию в условиях гравитации. Кроме того, скелет человека подвержен воздействию прямохождения, а в последние столетия претерпевает изменения, связанные с гипокинезией и различными вынужденными положениями (рис. 1.1).

В морфо-функциональном отношении кость является одной из наиболее сложных и биологически активных тканей. По многим показателям она превосходит другие системы организма и является наиболее массивной, многофункциональной, обладает высокой метаболической и репаративной активностью.

Костная ткань на 20-25% состоит из органического матрикса. В состав стромы костного мозга входят недифференцированные стволовые мезенхимальные клетки⁶⁹, ретикулярные, соединительнотканые, эндостальные фибробластоподобные, эндотелиальные клетки, адипоциты, дифференцированные костные клетки (остеобласты⁴³, остеокласты⁴⁵, остециты⁴⁸), межклеточное вещество, клетки эндоста и периоста, костный мозг, сосудистые, лимфатические и нервные образования, интимно связанные с окружающими мягкими тканями. Красный костный мозг³⁴ является депо крови, органом кроветворения, высокочувствительной рефлексогенной зоной, центральным звеном иммунной системы.

В костной ткани постоянно протекают два противоположно направленных процесса – резорбция и новообразование (остеогенез⁴⁴).

Костная ткань – это главное депо минеральных солей в организме. По своей химической структуре кость представляет собой кристаллы гидро-

ксиапатита, поэтому обладает физическими свойствами пьезоэлектрика. При одноостных сжатиях, изгибах или кручениях постоянно изменяется пьезоэлектрический потенциал как всей кости, так и отдельных ее составляющих элементов. В состоянии покоя на поверхности кости нет связанных поляризационных зарядов, вызванных собственными механическими напряжениями, так как они компенсируются ионами электролита. Механическая деформация кости изменяет пьезоэлектрические потенциалы. Так, на вогнутой поверхности кости образуется отрицательный, а на выпуклой – положительный заряд. Сочетание положительных и отрицательных потенциалов существенно влияет на процессы метаболизма костной ткани, активацию остеокластов, остеобластов и других клеток кости и костного мозга, на движение ионов и заряженных молекул по кровеносным сосудам. На вогнутой поверхности стимулируется костеобразование, а на выпуклой – резорбция кости. Кроме того, кровотоком создается электрохимический потенциал. Совокупность электропотенциалов распределена в кости таким образом, что вены заряжены преимущественно положительно, что является биологически оправданным механизмом предотвращения зарастания костных каналов, в которых они проходят.

1.2.2. Значение остеогенеза в развитии остеохондроза позвоночника

При остеохондрозе позвоночника, гипокинезии, длительно существующем болевом синдроме в телах позвонков отмечается нарушение остеогенеза в виде значительного ослабления фибробластических процессов и усиления остеокластических изменений, т.е. развивается остеопороз⁴⁶. Одновременно с этим, при недостаточных механических нагрузках на кость, изменяется соотношение разнополярных потенциалов, уменьшается положительный или превращается в отрицательный заряд венул, что способствует костеобразованию в месте их выхода, т.е. формируется остео-

склероз⁴⁷. Это уменьшает диаметр отверстия, в котором проходит венула и ограничивает возможности резервного оттока, усиливает отек, замедляет отток крови от кости. Нарушение внутрикостного кровотока приводит к повышению внутрикостного давления, которое, влияя на остеогенез, вызывает специфическую структурную перестройку кости в виде рассасывания внутрикостных балок и склерозирования кортикального слоя губчатой ткани замыкательных пластинок тел позвонков, а в дальнейшем приводит к усугублению дегенеративно-дистрофического процесса костной ткани с образованием кист и некрозов.

1.3. Особенности кровообращения костной ткани, роль внутрикостного давления в патогенезе остеохондроза позвоночника

1.3.1. Анатомо-физиологические особенности кровоснабжения костной ткани

Кровоснабжение костей осуществляется из близлежащих артерий, которые образуют в области надкостницы сплетения и сети с большим количеством анастомозов. Кровоснабжение грудного и поясничного отделов позвоночника обеспечивается ветвями аорты, шейного отдела – позвоночной артерией (рис. 1.2).

Кровоснабжение компактного вещества костной ткани осуществляется за счет сосудов периостальной сети. Через мелкие отверстия артериолы проникают в кость, разветвляются дихотомически, образуют разветвленную замкнутую систему шестиугольных синусов, анастомозирующих друг с другом (рис.1.3).

Интрамедуллярное венозное сплетение по своей емкости превышает артериальное русло в несколько десятков раз. За счет огромной суммарной площади поперечного сечения кровотоков в губчатой кости настолько медленный, что в некоторых синусах наблюдается его остановка на 2-3 мин.

Выходя из синусов, венулы образуют сплетения и покидают кость через мелкие отверстия.

Венозная система позвоночника является центральным венозным коллектором организма и объединяет все венозные магистрали в одну общую систему. Тела позвонков являются центрами сегментарной венозной коллекторной системы, и при нарушении кровообращения в позвонках страдает венозный отток не только в костной ткани, но и в окружающих позвоночник мягких тканях.

Система притока и оттока крови в кости функционально уравновешены и регулируется нервной системой. Циркуляция крови в условиях замкнутого и жесткого пространства кости при венозном застое может осуществляться только путем открытия резервных сосудов оттока или спазма сосудов, приносящих кровь. Костная ткань имеет очень активное кровоснабжение, она получает на 100 грамм массы 2-3 мл крови в 1 минуту, а на единицу клеточной массы кости кровоток в 10 раз больше. Это позволяет обеспечивать обмен веществ в костной ткани и костного мозга на самом высоком уровне.

1.3.2. Значение внутрикостного давления в патогенезе остеохондроза позвоночника

В условиях гиподинамии и снижения нагрузки на кость происходит постепенное зарастание тех отверстий, через которые проходят мало- или нефункционирующие сосуды. В первую очередь закрываются отверстия, в которых проходят вены, так как в их стенках менее выражена мышечная ткань и меньше давление. Это приводит к уменьшению резервных возможностей оттока крови от кости. На начальном этапе этого процесса снижение возможностей оттока может компенсироваться за счет рефлекторного спазма мелких артерий, приносящих кровь к кости. При деком-

пенсации рефлекторных возможностей регуляции внутрикостного кровотока, повышается внутрикостное давление. Ухудшение кровообращения в телах позвонков создает условия для нарушения питания межпозвонкового диска, которое осуществляется осмотическим путем. Склероз замыкательных пластинок уменьшает функциональные возможности осмотического механизма питания пульпозного ядра⁵⁴, что приводит к дегенерации и дистрофии последнего. При быстро нарастающем внутрикостном давлении через нарушенный осмотический механизм может происходить резервный, экстренный сброс лишней жидкости из тела позвонка. Это может привести к набуханию пульпозного ядра, ускорению его дегенерации и увеличению давления на фиброзное кольцо. В этих условиях увеличивается вероятность негативного воздействия на патологический процесс таких дополнительных факторов, как физическая нагрузка, травма, переохлаждение и др. В дальнейшем происходит выпячивание набухшего и дегенеративно измененного ядра через растрескавшееся фиброзное кольцо и развитие известных патогенетических механизмов межпозвонкового остеохондроза. Развитие затруднения венозного оттока, отека, ишемии и сдавления нервных окончаний приводит к страданию корешка, развитию вокруг него неспецифических воспалительных процессов и повышению уровня афферентации в системе данного корешка.

1.4. Иннервация костной ткани, роль внутрикостных рецепторов в патогенезе остеохондроза позвоночника

1.4.1. Анатомо-физиологические особенности иннервации костной ткани

Нервные волокна проникают в костную ткань и костный мозг из надкостницы в сопровождении сосудов. Эти волокна являются преимущественно как миелинизированными, так и немиелинизированными, афферент-

ными и эфферентными и заканчиваются в губчатой ткани инкапсулированными рецепторами, чаще свободными окончаниями в виде сети, оплетающей костномозговые и жировые клетки. Надкостница, костная ткань, эндост и костный мозг имеют значительные структурные и функциональные различия. Эндост и костный мозг имеют наиболее богатую иннервацию, которая представлена преимущественно безмякотными афферентами и симпатическими эфферентами, которые осуществляют рефлекторный контроль над всеми трофическими функциями кости. Остеорецепция принимает участие и в регуляции общих реакций организма: функций сердечнососудистой системы, системных вегетативных реакций дыхания, постурального равновесия, системных реакций двигательного акта, общей работоспособности скелетной мускулатуры. Внутрикостные рецепторы, включаясь в регуляцию многочисленных функций костной ткани, воздействуют на такие системные реакции организма как, метаболизм кости и ее ионный обмен, гомеостаз, иммунопоэз, миелопоэз.

Богатый рецепторный аппарат кости представлен хеморецепторами, осморецепторами, механорецепторами, барорецепторами, терморецепторами. При болевых раздражениях активируются в основном немиелинизированные С-волокна со скоростью проведения импульсов 0,5-2 м/с и А-волокна – 8-17 и 20-30 м/с.

Костный мозг обладает ярко выраженной болевой чувствительностью. Повышение внутрикостного давления является одним из самых мощных болевых факторов. Афферентный поток импульсации, формируемый возбуждением внутрикостных рецепторов, распространяется по системам костных нервов и задних корешков, достигает соответствующих сегментарных структур спинного мозга, затем в составе задних и боковых спинальных трактов достигает ядер ствола мозга, таламуса, мозжечка, гиппокампа, поясной извилины, хвостатого ядра, коры головного мозга (рис.1.4).

1.4.2. Значение внутрикостных рецепторов в патогенезе клинических проявлений остеохондроза позвоночника

При остеохондрозе позвоночника снижение метаболической активности костной ткани, нарушение внутрикостного кровотока сопровождаются повышением внутрикостного давления и перераздражением внутрикостных рецепторов. Мощные внутрикостные афферентные системы оказывают влияние на процессы регуляции многих местных и общих реакций организма, принимают участие в формировании болевого, мышечнотонического, ангиоспастического и других клинических проявлений остеохондроза позвоночника. Минимальное и быстрое повышение давления жидкости в кости приводит к одновременному раздражению огромного числа внутрикостных рецепторов за счет особенностей циркуляции крови в относительно замкнутом пространстве кости. Е.Л. Сокову (1996) впервые удалось раскрыть механизм участия внутрикостных рецепторов в патогенезе клинических проявлений поясничного остеохондроза.

1.5. Взаимодействие афферентных конкурентных реакций.

1.5.1. Виды рецепторных систем

Воздействия внешней среды или изменения состояния внутренней среды организма приводят к возбуждению первичных сенсорных нейронов⁵⁰. Характер ответа нейрона определяется силой действующего стимула, его модальностью и специализацией воспринимающей структуры (механорецептор, хеморецептор, терморецептор и т.п.). Кроме того, ответ сенсорного нейрона определен актуальным порогом чувствительности, меняющимся в весьма широких пределах. Существенно, что реакция нейронов и центральный ответ на их возбуждения определен функциональной ориентацией сенсорных систем. Выделяют *экстерорецепторную систему*

(дистантные и контактные рецепторы), *проприорецепторную, интерорецепторную и систему внутрикостной рецепции (остеорецепцию)*.

- ❖ *Экстерорецептивная система* осуществляет детальный сбор информации, необходимый для создания образа действующего стимула. Она фиксирует размеры, физические свойства и области действия стимула, что позволяет провести осознанную оценку биологической или социальной значимости воздействия.
- ❖ *Система проприорецепции* формирует позу, координирует положение тела и его частей в пространстве, участвует в координации движений.
- ❖ *Система интерорецепции* осуществляет сбор информации о состоянии внутренней среды.
- ❖ *Система внутрикостной рецепции (остеорецепция)* занимает промежуточное положение, активно участвуя в *проприо- и интерорецепции* и в меньшей степени обеспечивая *экстерорецептивные* функции.

Указанные рецепторные системы теснейшим образом взаимодействуют и имеют зоны функциональных перекрытий в центральной нервной системе. Процессы взаимодействия конкурентных сенсорных потоков эффективно реализуются уже на периферии. В частности, основным первичным механизмом взаимодействия афферентных потоков является латеральное торможение³⁶.

Для внутрикостных рецепторов принципы латерального взаимного торможения менее значимы. Это обусловлено особенностями строения костной ткани и, в частности, ее ригидностью. В условиях относительно замкнутого пространства губчатой кости и несжимаемости жидкости при повышении внутрикостного кровяного давления раздражению одновременно подвергаются примерно в одинаковой степени все внутрикостные рецепторы данной губчатой кости.

1.5.2. Механизмы кодирования сенсорной информации

Принципы кодирования сенсорной информации обеспечиваются следующими известными механизмами:

- специализацией рецептора: первично чувствующие рецепторы (механо-, терморепторы и др.) представляют собой биполярный нейрон, на одном полюсе которого имеется первично чувствующее образование, а на другом центральный отросток, по которому возбуждение передается к сенсорным нейронам второго порядка;
- толщиной нервных волокон и степенью их миелинизации. Толстым миелинизированным волокнам свойственны высокие скорости проведения возбуждения и наиболее высокая частота генерации импульсной активности. По мере уменьшения диаметра нервных проводников и степени их миелинизации скорости проведения и способность к воспроизведению высокой частоты возбуждения уменьшаются;
- адекватное центральное отображение информации реализуется за счет принципа «меченой линии» или эффекта передачи волны возбуждения от определенных рецепторов к конкретным структурам центральной нервной системы («точка в точку»).

Остеорецепторы состоят преимущественно из немиелинизированных волокон и свободных инкапсулированных окончаний, что обуславливает их характерные свойства. Внутрикостные хемо-, термо-, баро-, механо- и другие рецепторы возбуждаются в ответ на умеренные по силе специфические раздражители. При сверхсильном же, например, барораздражении могут возбуждаться не только баро- но и другие рецепторы и проводить импульсацию как болевую.

1.5.3. Теория входного контроля боли Мелзака и Уолла

Возбуждение первичных сенсорных нейронов передается с помощью синаптической связи нейронам первого центрального переключения и распространяется далее к вышележащим структурам центральной нервной системы. Выделение значимых сенсорных сигналов на периферии углубляется процессами фильтрации на входе в центральную нервную систему с помощью двух основных механизмов – торможения и облегчения.

Эффективность передачи первичной сенсорной информации и плотность афферентного потока зависят от модулирующих влияний интернейронов²⁶. В свою очередь, активность интернейронов определяется характером влияния на них первичных афферентов. Эффективность возбуждения первых центральных нейронов и, следовательно, плотность афферентного потока может быть определена как результирующая величина в связи с влиянием интернейронов и сенсорных нейронов. Предполагается, что указанные процессы афферентной модуляции первично и преимущественно реализуются в пределах желатинозной субстанции²³ спинного мозга (Рис. 1.5).

Данная теория рассматривает взаимодействие двух противоположных процессов:

- в случае преобладания распространяющихся афферентных потоков по быстропроводящим волокнам усиливается влияние периферического возбуждения на первый центральный нейрон, и активируются интернейроны, оказывающие тормозное влияние на передачу импульсации по медленнопроводящим волокнам. Влияние интернейронов распространяется и на высоколабильные быстропроводящие нейроны, что обеспечивает (по принципу биологической обратной связи) ограничение избыточной, в том числе и ноцицептивной афферентации при сверхсильных раздражениях;

- в случае преобладания распространяющихся афферентных потоков по медленнопроводящим волокнам возбуждение передается к нейронам первого центрального переключения, а процессы торможения распространяются на модулирующие интернейроны. Благодаря этому облегчается передача возбуждения к центральному афферентному нейрону, как по быстропроводящим, так и по медленнопроводящим аксонам.

В целом эффект усиления проведения возбуждения по тонким немиелинизированным нейронам способствует общей генерализации передачи восходящей импульсации, тогда как повышение активности в системах высоколабильных нейронов вызывает комплекс тормозных эффектов, способствующих ограничению афферентных потоков возбуждения.

Как уже упоминалось, внутрикостные афферентные системы представлены в основном медленнопроводящими нейронами. Следовательно, явления возбуждения остеоорецепторов также могут сопровождаться процессами облегчения проведения афферентации в различных сенсорных системах. Из высказанного положения следует, что угнетение активности остеоорецепторов (например, в условиях лидокаиновой блокады), напротив, может способствовать уменьшению генерализации возбуждения в афферентных системах.

1.6. Остеогенные патофизиологические механизмы боли и других клинических проявлений остеохондроза позвоночника

Согласно Остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний (Соков Е.Л. 1996, 2002), патогенез остеохондроза позвоночника и его неврологических проявлений представляется следующим образом:

- под действием комплекса предрасполагающих и разрешающих факторов (аномалии позвоночника, гиподинамия, вредные привычки, неврозы, подъем тяжестей, местное переохлаждение и др.) возникают де-

генетативно-дистрофические изменения костной ткани, нарушение внутрикостного кровотока и повышение внутрикостного давления;

- при этом перераздражаются внутрикостные рецепторы, что приводит к понижению сегментарных порогов возбуждения;
- в этих условиях облегчаются сегментарные афферентные и моторные реакции, уменьшается корковый контроль над сегментарными моторными процессами;
- это приводит к формированию болевого, мышечно-тонического и ангиоспастического синдромов.

Те патологические процессы в зоне иннервации определенного сегмента, которые были допороговыми и не проявлялись различными клиническими проявлениями остеохондроза позвоночника, в условиях перераздражения внутрикостных рецепторов повышенным внутрикостным давлением становятся надпороговыми и манифестируют в виде болевого и других синдромов. Те же патологические процессы, которые являлись надпороговыми и проявлялись в виде различных клинических синдромов остеохондроза позвоночника, в условиях перераздражения внутрикостных рецепторов, вследствие понижения порогов возбуждения, становятся более выраженными.

Таким образом, раздражение внутрикостных рецепторов повышенным внутрикостным давлением не столько самостоятельно вызывает корешковый болевой синдром, сколько, понижая пороги возбуждения, вызывает облегчение уже существующей допороговой афферентации из дистрофически измененных тканей, превращая его в реальный клинический синдром с мышечно-тоническим и ангиоспастическим компонентом или обостряет уже сформировавшиеся клинические проявления остеохондроза позвоночника.

Указанные патологические процессы развиваются не в столь строгой последовательности, а в большей степени параллельно. Начальные стадии

заболевания с его слабыми дегенеративными, мышечно-тоническими и ангиоспастическими проявлениями могут развиваться без участия болевого синдрома. Напротив, при сочетании двух значимых очагов гиперафферентации приведет к более быстрому развитию, более выраженному болевому синдрому. Так, развитие ангиоспастических и миотонических реакций в окружающих и отдаленных тканях приводит к ускоренному дегенеративно-дистрофическому изменению в них, понижению их болевых порогов и, в сочетании с уже существующим повышенным уровнем раздражения остерецепторов, приводит к формированию болевого синдрома и других клинических проявлений остеохондроза позвоночника.

1.7. Заключение

Остеогенная концепция развития нейроортопедических заболеваний существенно и органично дополняет существующие теории. Согласно этой концепции – *полиэтиологическое, мультифакториальное заболевание, основная роль в патогенезе которого отводится дегенеративно-дистрофическим изменениям костной ткани опорно-двигательного аппарата, что приводит к повышению внутрикостного давления, раздражению внутрикостных рецепторов, нарушает осмотический механизм питания пульпозного ядра, вызывая дегенеративно-дистрофические изменения хрящевой ткани межпозвонкового диска и формирование межпозвонковой грыжи.*

Под действием провоцирующих факторов процесс дегенерации начинается в костях опорно-двигательного аппарата, что вызывает декомпенсацию внутрикостного кровотока, повышение внутрикостного давления и раздражение внутрикостных рецепторов. Это приводит к активации спинальных афферентных и эфферентных реакций, снижению сегментарных порогов возбуждения, уменьшению коркового моторного контроля и фор-

мирует клинические проявления остеохондроза позвоночника. Вместе с тем снижение метаболизма костной ткани с развитием дегенеративно-дистрофических изменений и повышением внутрикостного давления в позвонках нарушает осмотический механизм питания пульпозного ядра, вызывает его набухание, дистрофию и дегенерацию. Выпячивание набухшего и дегенеративно измененного ядра через растрескавшееся фиброзное кольцо приводит к формированию грыжи межпозвонкового диска и развитию известных патогенетических механизмов межпозвонкового остеохондроза.

Вопросы для самопроверки и обсуждения к теме 1

1. Назовите основные существующие теории патогенеза остеохондроза позвоночника.
2. Прокомментируйте основные положения травматической, сосудистой и дисгормональной теорий остеохондроза позвоночника.
3. Дайте определение остеохондроза позвоночника с точки зрения дискогенной теории.
4. Перечислите физиологические особенности костной ткани.
5. Назовите состав стромы красного костного мозга.
6. Сформулируйте понятие остеогенеза.
7. Охарактеризуйте значение пьезоэлектрического эффекта в остеогенезе.
8. Назовите причины формирования остеопороза и остеосклероза при остеохондрозе позвоночника.
9. Опишите физиологический механизм питания пульпозного ядра межпозвонкового диска.
10. Назовите особенности кровоснабжения позвоночника.
11. Перечислите особенности кровоснабжения компактного вещества костной ткани.

12. Опишите основной механизм развития дистрофии пульпозного ядра межпозвонкового диска при остеохондрозе позвоночника.

13. Опишите основной механизм формирования грыжи межпозвонкового диска при остеохондрозе позвоночника с позиции повышения внутрикостного давления.

14. Дайте определение остеоцепции.

15. Опишите участие остеоцепции в организме человека в норме.

16. Охарактеризуйте значение остеоцепторов в патогенезе болевого, мышечно-тонического и ангиоспастического синдромов при остеохондрозе позвоночника.

17. Назовите и охарактеризуйте виды сенсорных систем организма.

18. Назовите основные механизмы кодирования сенсорной информации.

19. Назовите основные положения теории воротного контроля боли Мелзака и Уолла.

20. Дайте определение остеохондроза позвоночника с точки зрения остеогенной теории нейроортопедических заболеваний.

ТЕМА 2

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

2.1. Методы нейроортопедического обследования

2.1.1. Особенности сбора анамнеза

Прием больного должен всегда начинаться с опроса, врачу необходимо выяснить жалобы пациента и собрать анамнез. При сборе анамнеза особое внимание требуется обратить на наличие:

- факторов, способствующих развитию заболевания (неблагоприятные профессиональные и бытовые статико-динамические перегрузки опорно-двигательного аппарата, гиподинамия, вынужденное положение, стресс, вредные привычки и т.д.);
- факторов, провоцирующих обострение заболевания (подъем тяжести, травма, неловкое движение, обострение соматического заболевания и т.д.);
- симптомов, предшествовавших обострению заболевания (парестезии в пальцах, утяжеление течения соматического заболевания, изменение длительности и характера болевых ощущений, появление церебральных симптомов и т.д.);
- перенесенных ранее заболеваний, травм и операций.

Опрос так же включает в себя получение данных о темпе развития дебюта заболевания, характере его дальнейшего течения, длительности ремиссий, влиянии заболевания на качество жизни пациента, степени компенсации нарушенных функций, трудоспособности. Необходимо выяснить

длительность заболевания в целом, среднее количество обострений заболевания в год, длительность последнего обострения, применяемые ранее методы лечения и их эффективность.

По мере сбора анамнеза врач получает представление о психической и интеллектуальной сфере больного, о его отношении к болезни.

2.1.2. Объективное обследование

2.1.2.1. Исследование осанки

Для первоначальной оценки осанки пациента необходимо поставить на двух электронных весах. К остистому отростку С7 прикладывают длинную нить с отвесом. В норме отвес должен проходить через все остистые отростки позвоночника, ягодичную щель и располагаться точно между обеими пятками. Обращают внимание на асимметричное положение надплечий, стояние остей лопаток, задних верхних остей подвздошных костей, ягодичных складок, разную длину ног, отклонение различных отделов позвоночника. Одновременно учитывают асимметрию нагрузки на правые и левые веса. В норме веса показывают симметричную нагрузку.

Наиболее простой методикой определения выраженности кифоза и лордоза позвоночника, а так же подвижности позвоночника в сагиттальной плоскости является курвиметрия³⁵. В норме грудной кифоз³⁰, в положении стоя, у взрослого человека достигает в среднем 13 мм, поясничный лордоз³⁷ – 18 мм, при максимальном прогибе назад – 30 мм.

2.1.2.2. Исследование объема активных движений

- Определение объема активных движений в *поясничном отделе* позвоночника можно провести по следующей методике: верхний конец сантиметровой ленты фиксируется на уровне остистого отростка С₇. Измеряется

исходное расстояние от остистого отростка C_7 до крестца. В норме при наклоне вперед это расстояние увеличивается не менее чем на 4-7 см, при наклоне назад уменьшается на 5-6 см. Для измерения боковых наклонов в поясничном отделе позвоночника используется большой транспортир со стрелой 55 см. Центр транспортира должен лежать на остистом отростке первого крестцового позвонка. Боковые движения отсчитываются по транспортиру в градусах. В норме угол наклона равен 25-30°.

- Объем активных движений в *шейном отделе* в норме представлен по данным Я.Ю. Попелянского (2004): сгибание в шее возможно до соприкосновения подбородка с грудиной, объем сгибания-разгибания составляет 130-160°, наклон головы происходит до 35°, поворот головы – в пределах 90°.
- *Грудной отдел* позвоночника имеет грудной кифоз, угол которого в норме равен около 42°. Минимальный угол кифоза определяется в сегментах T_1 - T_2 и T_{12} , максимальный – в T_5 - T_6 , T_6 - T_7 . Наибольший вклад в грудной кифоз вносят сегменты T_5 - T_6 , T_6 - T_7 . Вклад отдельных сегментов в подвижность грудного отдела позвоночника увеличивается от верхних сегментов к нижним. Наибольшая подвижность определяется в сегментах T_{10} - T_{11} , T_{11} - T_{12} , T_{12} - L_1 . Сгибательно-разгибательная подвижность грудного отдела позвоночника в норме составляет 35-37°, с возрастом она уменьшается. Объем сгибания в грудном отделе позвоночника можно определить с помощью курвиметра.
- Ротацию туловища определяют в момент поворота его в одну сторону при фиксированном тазе. Объем движения равен примерно 90° в каждую сторону.
- Амплитуду подвижности в суставах определяют при активных и пассивных движениях. Объем движений в суставах измеряется угломером или гониометром (рис. 2.1).

2.1.2.3. Исследование мышечного тонуса и определение болезненных триггерных точек

Мышечный тонус паравертебральных мышц наиболее часто исследуется методом пальпации. Различают три степени напряжения паравертебральных мышц:

- первая степень – мышца мягкая, палец хорошо в нее погружается;
- вторая степень – мышца умеренной плотности, но при определенном усилии кончики пальцев можно погрузить в ее толщу;
- третья степень – мышца каменной плотности, ее невозможно или почти невозможно деформировать при пальпации.

Кроме того, для клинициста наибольший интерес представляют триггерные мышечные пункты⁷¹. При пальпации в мышцах определяются узлы различной плотности, различного размера, болезненные, меняющие величину под влиянием давления на них. При этом у пациента появляется болевая реакция в виде вздрагивания, гримасы боли, соответствующего словесного отчета, положительный «симптом прыжка». Особенно часто триггерные пункты определяются в местах переходов мышц в сухожилия и фасции.

2.1.2.4. Исследование болезненности других стандартных точек

- ❖ **Остистые отростки позвонков:** чаще всего болезненны на уровне С₂, С₅-С₇, Т₃-Т₆, Т₈-L₁, L₅-S₂. Болезненность определяется постукиванием или интенсивной пальпацией.
- ❖ **Паравертебральные точки** – определяется болезненность при пальпации паравертебральных мышц на 2-3 см кнаружи от соответствующих остистых отростков, чаще всего болезненность паравертебраль-

ных точек по уровню локализации совпадает с болезненностью остистого отростка.

- ❖ **Гребешковая точка подвздошно-поясничной связки** располагается на гребне подвздошной кости, на 6-7 см кнаружи, выше и кпереди от задней верхней ости подвздошной кости, у перехода к передним отделам гребня. Боль при перкуссии этой точки иррадирует в область паха и переднюю поверхность бедра.
- ❖ **Задние верхние ости подвздошной кости** – наиболее часто болезненны при болях в пояснице, коксартрозе, тазовых болях и т.д.
- ❖ **Большой вертел** – часто выявляется болезненность при вертеброгенных синдромах. Здесь под прямым углом прикрепляется грушевидная мышца, особенно актуальна при синдроме грушевидной мышцы, коксартрозе, контрактурах в тазобедренном суставе.
- ❖ **Наружная и внутренняя головки трехглавой мышца голени** – в положении пациента на животе, расслабив ногу в полусогнутом положении, интенсивная пальпация позволяет четко прощупать болезненные указанные головки трехглавой мышцы, особенно у пациентов с жалобами на крампи³³.
- ❖ **Передняя большеберцовая точка** – пальпируется на середине верхней трети передне-наружной поверхности голени. Боли могут отдавать в наружную лодыжку и стопу.
- ❖ **Малоберцовая точка** – соответствует проекции головки малоберцовой кости, наиболее актуальна при перонеальном синдроме⁵¹.
- ❖ **Точки затылочных нервов** – соответствуют местам выхода большого и малого затылочных нервов. Первый прощупывается у сосцевидного отростка по заднему краю грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, второй – на середине линии, соединяющей сосцевидный отросток с первым шейным позвонком. Нередко болезненность распро-

страняется на сосцевидный отросток височной кости и на теменную кость. Иногда боль при пальпации отдает в висок, лоб или глазницу.

- ❖ **Точка позвоночной артерии** – она расположена на границе наружной и средней трети линии, соединяющей вершину сосцевидного отростка и остистый отросток аксиса. Болезненность точки позвоночных артерий чаще отмечается при вегетативных синдромах, болевом синдроме в области сердца, синдроме вертебрально-базилярной артериальной системы, висцеральной патологии.
- ❖ **Точка клювовидного отростка** – болезненность этой точки особенно часто отмечается у больных плечелопаточным периартрозом.
- ❖ **Ость лопатки** – наиболее часто болезненна при шейно-грудном остеохондрозе, плечелопаточном периартрозе, кардиалгиях, комплексном регионарном болевом синдроме верхней конечности.
- ❖ **Стернальный триггерный пункт** – точка болезненности в верхней трети грудины. Особенно часто выявляется при сочетании висцеральной и вертебральной патологии.
- ❖ **Точка грудинно-мечевидного сочленения и грудинно-реберные точки** болезненны при заболеваниях шейного и грудного отделов позвоночника, заболеваниях легких, сердца или их сочетаниях.

2.2. Методы исследования болевого синдрома

Боль – это неприятное ощущение или эмоциональное переживание, возникающее с настоящей или потенциальной угрозой повреждения ткани или изображаемой термином такого повреждения (Международная Ассоциация по изучению боли, 1994).

Боль подразделяют на острую и хроническую.

- **Острая боль** – это сенсорная реакция с последующим включением эмоционально-мотивационных вегетативных и других факторов, воз-

никающих при нарушениях целостности организма. Длительность острой боли определяется временем восстановления поврежденных тканей или нарушенной функцией гладких мышц. Главной афферентной магистралью является неоспиноталамический тракт.

- **Хроническая боль** – боль, которая продолжается сверх нормального заживления, длится не менее 3 месяцев, характеризуется качественно иными нейрофизиологическими, психофизиологическими и клиническими соотношениями. Ее формирование зависит в большей степени от комплекса психофизиологических факторов, часто сочетается с депрессией (Вейн А.М., Авруцкий М.Я., 1997).

Болевой синдром при различных заболеваниях периферической нервной системы является ведущим критерием для определения тяжести состояния пациента, выбора лечебных мероприятий и проведения экспертной оценки и трудового прогноза. Выделяют 4 степени болевого синдрома:

- *резко выраженный болевой синдром* – боли в покое, вынужденное анталгическое положение, пациент не может передвигаться, не может уснуть без приема снотворных препаратов и анальгетиков;
- *выраженный болевой синдром* – боли в покое, но меньше, передвигается с трудом в пределах комнаты, при ходьбе возникает анталгическая поза;
- *умеренный болевой синдром* – боли возникают только при движении;
- *слабый болевой синдром* – боли возникают только при тяжелой физической нагрузке.

Объективизация и оценка количественных, качественных и пространственных характеристик болевого феномена проводится с помощью специальных опросников.

2.2.1. Комбинированная шкала боли

Для количественной оценки боли используют комбинированную визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), представляющую собой отрезок прямой линии длиной 10 см, начальная точка которого соответствует отсутствию боли, а конечная - невыносимым болевым ощущениям. ВАШ часто дополняют цифровой и вербальной ранговыми шкалами, описывающими силу боли. С равными промежутками под линией располагают опорные числа от 0 до 10 и, соответственно им, опорные слова: боль отсутствует, слабая, умеренная, сильная, невыносимая боль. Пациенту предлагается изобразить интенсивность боли в момент обследования в виде отметки на данном отрезке (рис. 2.2).

2.2.2 Мак-Гилловский болевой опросник

Для более точной качественно-количественной оценки боли применяется МакГилловский болевой опросник (McGill Pain Questionnaire -MPQ). Данный опросник признан во многих европейских странах, переведен на разные языки. Русскоязычный его перевод был осуществлен коллективом авторов, состоящим из врачей различных специальностей и англо-русских синонимистов. При переводе была сохранена высокая надежность и валидность оценочных шкал данного опросника, гомогенность и согласованность внутренней структуры теста. Русифицированный МакГилловский болевой опросник (РМБО) содержит 78 слов-дескрипторов боли, сгруппированных в 3 класса, и 20 подклассов по принципу смыслового значения.

- Сенсорный класс включает в себя с 1 по 13 подклассы.
- Аффективный класс – с 14 по 19 подклассы.
- Эвальютивный класс – 20 подкласс.

Математическая обработка данных сводится к вычислению:

- **Рангового индекса боли (РИБ)**, который представляет собой сумму рангов (порядковых номеров) отмеченных слов-дескрипторов.
- **Числа выбранных дескрипторов (ЧВД)** боли.

Эти показатели подсчитываются как для всех классов вместе, так и для каждого в отдельности. По ЧВД и РИБ сенсорного класса оценивается *периферическая (сенсорная)* составляющая боли, по ЧВД и РИБ аффективного класса – *психоэмоциональный* компонент болевого феномена, который имеет центральное происхождение и формируется на различных уровнях функционирования головного мозга (рис. 2.3).

2.2.3. Опросник «Схема тела»

Для пространственной оценки боли применяется опросник «схемы тела». Пациенту предлагается заштриховать зоны локализации и распространения болевого ощущения. На этой же схеме пациент отмечает наиболее болезненные зоны и точки, а также использует разные типы штриховок при различных болевых ощущениях.

Врач с помощью стандартного клетчатого трафарета с единицей измерения $1/16 \text{ см}^2$ определяет суммарную площадь передней, задней, левой и правой проекций нижней половины схемы тела. Она равна 500 единицам измерения или $31,25 \text{ см}^2$. Затем измеряет площадь заштрихованной зоны и рассчитывает относительно первой величины в процентах (рис. 2.4).

2.3. Дополнительные методы исследования

2.3.1. Лучевая диагностика

- ❖ *Рентгенологическое исследование* имеет решающее значение в диагностике заболеваний опорно-двигательного аппарата. Оно позволяет:

- выявить морфологические изменения в костной ткани в виде остеопороза, остеосклероза, спондилеза, спондилоартроза, аномалий развития скелета, кифосколиоза, обызвествления позвоночных и других артерий, пневматизации пазухи основной кости и т.д.;
 - выявить функциональную нестабильность позвоночно-двигательных сегментов или «ложный» спондилолистез.
- ❖ *Компьютерная томография* – сущность метода заключается в получении поперечных срезов любой части человеческого тела с возможностью визуального изучения нормальных и патологических тканей пациента, исследования качественных и количественных характеристик патологического процесса. Метод дает представление только о горизонтальных (аксиальных) срезах тканей пациента, менее информативен, чем магнитно-резонансная томография.
- ❖ *Магнитно-резонансная томография* основана на физическом явлении – свойствах некоторых атомных ядер при помещении их в магнитное поле поглощать энергию в радиочастотном диапазоне и излучать ее после прекращения воздействия радиочастотного импульса. Основными достоинствами МРТ являются неинвазивность, безвредность, трехмерный характер изображений любых тканей, естественный контраст, создаваемый движущейся кровью, высокая дифференциация мягких тканей, возможность выполнения МР-спектроскопии. На МРТ-изображениях при остеохондрозе позвоночника можно визуализировать грыжи межпозвонковых дисков, их размер, количество, локализацию, их анатомические взаимоотношения с сосудисто-нервными и другими структурами позвоночно-двигательного сегмента, площадь перекрытия позвоночного канала и степень сдавления дурального мешка.

2.3.2. Электромиография

Это метод исследования нервно-мышечной системы посредством регистрации электрических потенциалов мышц.

- ✓ *Стимуляционная ЭМГ* – основой метода является регистрация активности нервов и мышц в ответ на раздражение. Исследуется ряд показателей, характеризующих возбудимость мышц, мотонейронов и их аксонов, чувствительных волокон периферических нервов (М-ответ⁴⁰, F-волна⁷⁸, Н-волна⁴²) и скорость распространения возбуждения⁶⁷ по нервам. Метод помогает дифференцировать поражение мышцы, нервно-мышечного синапса, мозга (рис. 2.5).
- ✓ *Игольчатая ЭМГ* – метод регистрации электрических потенциалов мышц с помощью вводимых в мышцу игольчатых электродов. Преимуществом метода является возможность регистрации электрической активности ограниченного числа мышечных волокон в пределах одной или нескольких двигательных единиц. Это дает возможность точнее и раньше диагностировать уровень и характер поражения нервно-мышечного аппарата.

2.3.3. Дуплексное сканирование церебральных артерий

Цветное дуплексное сканирование (ЦДС) – метод неинвазивного исследования состояния кровотока, основанный на эффекте Допплера⁷⁷, в реальном времени позволяет определить ход сосудов, наличие, характер и размер бляшек, степень стенозирования, оценить кровоток на протяжении сосуда, дифференцировать окклюзию от критического стеноза, оценить периферическое сосудистое сопротивление. С помощью транскраниального цветного дуплексного сканирования можно с высокой точностью и надежностью исследовать кровообращение в крупных внутричерепных сосу-

дах, поскольку возможна их визуализация в цвете и реальном времени с коррекцией угла для точного измерения скорости кровотока (рис. 2.6).

2.3.4. Тепловизионное исследование

Термография — метод функциональной диагностики, основанный на регистрации инфракрасного излучения человеческого тела, пропорционального его температуре. Распределение и интенсивность теплового излучения в норме определяются особенностью физиологических процессов, происходящих в организме. Различные патологические состояния характеризуются термоасимметрией и наличием температурного градиента между зоной повышенного или пониженного излучения и симметричным участком тела, что отражается на термограмме (рис. 2.7).

2.4. Заключение

Для выявления клинических проявлений остеохондроза позвоночника, уточнения степени их выраженности, определения взаимного сосуществования и негативного взаимовлияния вертеброгенной и неврологической патологии необходимо провести тщательное обследование пациента, включающее:

- опрос пациента с уточнением жалоб и изучением анамнеза;
- оценку соматического статуса с проведением необходимых лабораторных тестов;
- оценку неврологического статуса;
- детальное изучение нейроортопедического статуса:
 - исследование осанки;
 - исследование объема активных движений в позвоночнике и суставах;

- исследование мышечного тонуса, определение болезненных триггерных точек и висцеро-кутаных зон нарушения чувствительности;
- количественную, качественную и пространственную оценку болевого синдрома с использованием болевых опросников.
- применение и анализ данных параклинических методов исследования (рентгенографию, МР-томографию, электромиографию, дуплексное сканирование церебральных артерий, тепловизионное исследование).

Вопросы для самопроверки и обсуждения к теме 2

1. Какие данные являются наиболее значимыми при сборе анамнеза у пациентов с нейроортопедическими заболеваниями?
2. Назовите способы оценки осанки.
3. Что такое курвиметрия?
4. Назовите значения объема движений в поясничном отделе позвоночника в норме.
5. Назовите значения объема движений в шейном отделе позвоночника в норме.
6. Назовите значения объема движений в грудном отделе позвоночника в норме.
7. Назовите и покажите на схеме тела стандартные триггерные точки.
8. Дайте определение боли.
9. Что такое патологическая боль?
10. Назовите способы оценки болевого синдрома.
11. Назовите и охарактеризуйте степени выраженности болевого синдрома.
12. Назовите достоинства и недостатки применения комбинированной визуальной аналоговой шкалы боли для оценки болевого синдрома.

13. Какие характеристики болевого синдрома возможно оценить при помощи Мак-Гилловского болевого опросника и опросника «Схемы тела»?

14. Назовите лучевые методы исследования позвоночника.

15. Назовите преимущества игольчатой электромиографии над стимуляционной ЭНМГ.

16. Что такое эффект Допплера?

17. Дайте определение термографии. Как изменяется термограмма при наличии патологического процесса?

ТЕМА 3
ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ.
ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ БЛОКАД,
ФАРМАКОЛОГИЯ БЛОКАДНОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ

3.1. Фармакология блокадного метода лечения

Основным действующим компонентом блокады является местный анестетик:

- ❖ Местный анестетик проникает через биологические среды к нервным волокнам, адсорбируется на их поверхности и фиксируется на мембране рецептора и/или проводника.
- ❖ Молекулы анестетика, включенные в структуру белков и липидов мембраны, вступают в конкурентные взаимодействия с ионами кальция, что подавляет транспортировку натрия через мембрану и блокирует возникновение возбуждения в рецепторе и проведение его по нервному волокну.

Степень действия анестетика на нервное волокно зависит от физико-химических свойств анестетика и от типа нервного проводника. Нервные волокна подразделяются на А, В и С группы. А и В – миелиновые, С – безмиелиновые волокна (см. схему 3.1).

Анестетик блокирует сначала безмиелиновые медленные волокна, проводящие протопатическую⁵³ боль и вегетативные, затем миелиновые, проводящие эпикритическую⁷⁶ чувствительность, и в последнюю очередь – двигательные волокна. Для блокирования проведения импульса лишь по безмиелиновым проводникам достаточно воздействия анестетика пониженной концентрации. Таким образом, обеспечивается дифференцированный блок²⁰.

Большинство внутрикостных рецепторов являются немиелинизированными, что обуславливает преимущественное воздействие анестетика на медленнопроводящие волокна при внутрикостных блокадах. Действуя на безмиелиновые медленные проводники, анестетик блокирует не только болевые афференты, но и безмиелиновые эфференты – вегетативные и трофические волокна. Поэтому во время действия анестетика и длительное время после полного выведения его из организма уменьшаются патологические вегетативные реакции в виде спазма сосудов, нарушения трофики, отека и воспаления в местных тканях и в соответствующих сегментарно-метамерных зонах.

3.1.1. Местные анестетики

Большинство анестетиков синтезированы на основе кокаина и являются азотистыми соединениями двух групп – эфирной (кокаин, новокаин и др.) и амидной (ксикаин, тримекаин, бупивакаин и др.). Основными параметрами, характеризующими качество анестетика, являются относительная сила действия, относительная токсичность, анестетический индекс³. Чем больше относительная сила действия и чем меньше относительная токсичность, тем более высокий анестетический индекс, тем выше безопасность и эффективность местного анестетика. Однако с повышением концентрации сила действия анестетика увеличивается в арифметической, а токсичность – в геометрической прогрессии, вследствие чего его анестетический индекс уменьшается (см. схему 3.2).

Длительность действия местного анестетика в меньшей степени зависит от его концентрации. Концентрация анестетика в плазме крови достигается быстрее при введении его внутривенно, медленнее – при подкожном и внутримышечном введении (см. схему 3.3).

- **Новокаин** относится к эфирным анестетикам, недостатком которых является слабая устойчивость в растворах и при стерилизации. Новокаин длительное время являлся популярным анестетиком из-за его минимальной токсичности и достаточной силы действия. Хотя в настоящее время синтезированы новые анестетики, превосходящие новокаин по своим параметрам, при проведении блокад многие авторы отдают предпочтение именно новокаину. Основным недостатком новокаина являются частые сосудистые и аллергические реакции, небольшая сила и длительность действия.
- **Ксилокаин** (лидокаин) – анестетик амидного типа, в основном метаболизируется в печени, в меньшей степени (около 10%), выводится с мочой. Ксилокаин отличается от других анестетиков повышенной устойчивостью в растворах и к повторной стерилизации, малой токсичностью, высокой силой действия, хорошей проницаемостью, коротким скрытым периодом действия, выраженной глубиной анестезии, практическим отсутствием сосудистых и аллергических реакций. Ксилокаин в настоящее время является наиболее часто применяемым анестетиком.
- **Тримекаин** – очень близок по химическому строению и действию к ксилокаину и уступает ему по всем параметрам лишь на 10-15%, обладая одинаковой с ним низкой токсичностью и практическим отсутствием сосудистых и аллергических реакций.
- **Цитанест** – один из немногих анестетиков, который обладает меньшей токсичностью и примерно такой же длительностью анестезии, как и ксилокаин, однако уступает последнему по степени проникновения в нервную ткань. В нем удачно сочетаются два свойства: выраженное сродство к нервной ткани и быстрый распад в печени, что минимизирует развитие токсических осложнений.

- **Карбокаин** – по силе действия не уступает ксилокаину, но токсичнее его. Карбокаин медленно инактивируется в организме, поэтому при передозировке возможны выраженные токсические реакции.
- **Маркаин** – самый токсичный, но и самый длительно действующий анестетик. Продолжительность анестезии может достигать 16 часов. Анестетический индекс 2.

3.1.2. Пролонгаторы

Для пролонгации анестетиков при проведении внутрикостных блокад наиболее часто применяют крупномолекулярные соединения, которые, адсорбируя на себе молекулы анестетика и других препаратов, длительно задерживаются в сосудистом русле местных тканей, продлевая местное и уменьшая общетоксическое действие анестетика.

- Декстраны¹⁹ пролонгируют действие анестетиков примерно в 1,5-2 раза.
- Кровезаменители и аутокровь пролонгируют действие анестетиков в 4-8 раз. Аутокровь не вызывает аллергии, не канцерогенна, доступна, обладает иммуностимулирующим и рассасывающим эффектом, уменьшает раздражающее действие препаратов на местные ткани.
- Аллогенный костный мозг так же, как и аутокровь, пролонгирует действие анестетиков, кроме того при внутрикостном введении создает дополнительные условия для усиления метаболической активности и репаративной регенерации⁵⁵ костной ткани.
- Раствор желатиноля 8% пролонгирует действие анестетиков до 2-3 суток.
- Тиамин (витамин В1) 3%, 6% – 1 мл несколько продлевает и усиливает действие анестетиков.

3.1.3. Лекарственные препараты

Для усиления и/или получения специального терапевтического эффекта лечебной блокады применяются различные лекарственные средства:

- **Глюкокортикоиды** – гормоны коры надпочечников – оказывают мощное противовоспалительное, антиаллергическое, десенсибилизирующее, иммунодепрессивное, противошоковое и антитоксическое действие.
 - ✓ **Гидрокортизона ацетат**, или его микрокристаллическая суспензия, применяется в дозе 5-125 мг на одну блокаду. В большой концентрации возможно развитие некроза тканей при околосуставном или внутрисуставном введении.
 - ✓ **Дексаметазон**, фторсодержащий препарат, активнее гидрокортизона в 25-30 раз, мало влияет на обмен электролитов. Для одной блокады необходимо 1-4 мг дексаметазона.
 - ✓ **Кеналог (триамцинолона ацетонид)** благодаря медленному всасыванию, длительно действует в местных тканях. Повторное введение кеналога возможно только через неделю.
- **Витамины группы В** в лечебных блокадах применяются наиболее часто:
 - ✓ **Тиамин (вит. В₁)** – оказывает влияние на проведение нервного возбуждения в синапсах, обладает умеренно выраженным ганглиоблокирующими и курареподобными свойствами, потенцирует действие местных анестетиков. Обычно хорошо переносится, однако иногда могут возникать аллергические реакции, вплоть до анафилактического шока.
 - ✓ **Пиридоксин (вит. В₆)** – участвует в биохимическом обмене аминокислот, липидов, гистамина, играет важную роль в функционировании нервной системы. С осторожностью назначают пациентам с язвенной болезнью, циррозом печени, ишемической болезнью сердца, наличием аллергических реакций.

- ✓ **Цианокобаламин (вит. В₁₂)** – обладает высокой биологической активностью, участвует в синтезе аминокислот, оказывает благоприятное действие на обмен углеводов и липидов, улучшает биохимический обмен нервной системы, улучшает тканевую трофику, обладает умеренным анальгезирующим эффектом. Осторожно назначают пациентам со стенокардией, тромбоцитозом.
- **Антигистаминные препараты** снимают спазм гладкой мускулатуры, отек тканей, уменьшают проницаемость капилляров, предупреждают развитие аллергии. Некоторые препараты этой группы (*димедрол, дипразин, супрастин*) благодаря центральной и периферической холинолитической активности оказывают седативное, снотворное, противорвотное действие, тормозят проведение нервного возбуждения в вегетативных ганглиях, обладают местноанестезирующим, противовоспалительным и сосудорасширяющим действием.
- **Сосудистые препараты** добавляют к раствору анестетика для усиления сосудорасширяющего эффекта блокады.

3.2. Внутрикостные блокады

3.2.1. Механизмы эффективности внутрикостных блокад

Под понятием **лечебная медикаментозная блокада** понимают введение в ткани организма лекарственных веществ, которые вызывают временную «фармакологическую невротомию» в пределах рефлекторной дуги⁵⁶ (Коган О.Г., 1988). Лечебные медикаментозные блокады используются для достижения анальгезирующего, миорелаксирующего, трофостимулирующего, рассасывающего либо иного эффекта в зависимости от вводимого лекарственного средства. Лечебная медикаментозная блокада – это врачебная процедура, которая приравнивается к малым хирургическим вмешательствам.

Внутрикостные блокады – это особый вид лечебных медикаментозных блокад, которые имеют следующий многофакторный механизм терапевтического действия, основанный на анатомо-физиологических и функциональных особенностях опорно-двигательного аппарата (см. схему 3.4).

3.2.2. Техника выполнения внутрикостных блокад

После тщательной обработки антисептиком кожных покровов в месте предполагаемой блокады проводится послойная инфильтрационная анестезия²⁷ мягких тканей от кожи до надкостницы раствором лидокаина 1% – 3 мл. Затем, по ходу внутримышечной иглы, проводится внутрикостная игла до надкостницы, которая затем вводится на глубину 1,0-2,0 см в губчатую ткань кости методом «вдавливания-вкручивания» или легким вколочиванием. Присоединив шприц с блокадной смесью к канюле иглы, производится аспирация 2-4 мл аллогенного костного мозга, содержимое шприца перемешивается и вводится внутрикостно. Игла удаляется, на место прокола накладывается асептическая наклейка.

Пункцию губчатой кости обычно производят внутрикостными иглами. Существует несколько их модификаций: игла Кассирского, игла ЦИТО, игла для биопсии костного мозга, спинальные иглы и др., но специальных игл для внутрикостных блокад не разработано.

3.2.3. Показания и противопоказания к проведению внутрикостных блокад

Показанием для проведения внутрикостных блокад являются:

- ❖ болевой синдром при дегенеративно-дистрофических заболеваниях опорно-двигательного аппарата, в том числе и при синдроме неудачных хирургических операций⁶⁴, остеопорозе, головных, лицевых бо-

лях, туннельных невропатиях, полиневропатиях, фантомных болях, вертеброгенных кардиалгиях, болях при панкреатите, цисталгиях, тазовых болях, у онкологических больных и др.;

- ❖ спастический синдром после перенесенных инсультов, спинальных травм, спастический и атактический синдромы при демиелинизирующих заболеваниях, мышечные контрактуры;
- ❖ головокружение и шум в голове при синдроме вертебрально-базилярной артериальной системы, позиционное головокружение, болезнь Меньера и др.;
- ❖ периферические ангиотрофоневрозы: комплексный регионарный болевой синдром, диабетическая стопа, вибрационная болезнь, болезнь Рейно, сенестопатии и др.;
- ❖ одышка, чувство неудовлетворенности вдохом при бронхиальной астме, боли и одышка при ишемической болезни сердца, аритмии.

Противопоказаниями для проведения внутрикостных блокад являются:

- лихорадочные состояния;
- геморрагический синдром;
- инфекционное поражение тканей в выбранной для внутрикостной блокады зоне;
- выраженная сердечнососудистая, печеночная или почечная недостаточность;
- непереносимость компонентов блокадной смеси;
- психические заболевания, алкогольное опьянение;
- техническая невозможность выполнения блокады.

3.3. Осложнения, связанные с выполнением внутрикостных блокад

3.3.1. Классификация осложнений

- Токсические, связанные с:
 - применением большой дозы или высокой концентрации анестетика,
 - случайным введением анестетика в сосуд.
- Аллергические:
 - замедленного типа,
 - немедленного типа.
- Вегетативно-сосудистые:
 - по симпатическому типу,
 - по парасимпатическому типу,
 - при случайной блокаде верхнего шейного симпатического узла.
- Пункция полостей:
 - плевральной,
 - брюшной,
 - спинно-мозгового пространства.
- Травматические осложнения:
 - повреждение сосуда,
 - повреждение нерва.
- Воспалительные реакции.
- Местные реакции.
- По степени тяжести осложнений: легкая, средняя и тяжелая.

3.3.2. Токсические осложнения

Эти осложнения встречаются наиболее часто. Развитие токсических реакций связано с несколькими причинами: неправильным подбором дозы

и концентрации местного анестетика, общим состоянием больного, нарушением техники выполнения блокад и мер профилактики осложнений.

При выборе дозы и концентрации местного анестетика необходимо стремиться осуществить дифференцированный блок²⁰. Необходимо помнить, что с увеличением концентрации анестетика уменьшается его анестетический индекс³, а сила и длительность анестезии увеличиваются незначительно. Токсические реакции могут возникать и при обычных дозах анестетика, но на фоне заболеваний печени и почек, когда нарушаются функции дезинтоксикации и выведения.

Степень выраженности интоксикации зависит от концентрации местного анестетика в плазме крови (см. схему 3.5).

Длительность токсических реакций зависит от дозы введенного препарата, скорости его всасывания и выведения, а также от своевременности и правильности методов лечения. При введении большой дозы местного анестетика в сосуд или внутрикостно симптомы интоксикации развиваются в течение нескольких секунд, иногда начинаясь сразу с судорожных проявлений.

При появлении первых симптомов интоксикации больному необходимо:

1. Начать ингаляцию кислородом.
2. При появлении судорожного синдрома ввести внутривенно диазепам, гексенал или тиопентал натрия, седуксен или реланиум.
3. При угнетении дыхания вызвать реаниматолога, произвести интубацию трахеи, начать детоксикационную инфузионную терапию, при необходимости подключить искусственную вентиляцию легких и провести непрямой массаж сердца.

3.3.3. Аллергические осложнения

Составляющие лечебных блокад чаще вызывают аллергии замедленного типа: кожные высыпания и зуд, отеки, которые развиваются через несколько часов после блокады. Крайне редко возникает анафилактический шок². Иногда введение даже минимальных доз лекарственной смеси, как правило, при повторных блокадах, проявляется аллергической реакцией в виде кратковременного бронхоспазма, сопровождающегося чувством страха, возбуждением, падением артериального давления, симптомами дыхательной недостаточности.

При возникновении аллергических реакций применяют десенсибилизирующие и стероидные препараты, мочегонные. При развитии анафилактического шока² внутривенно или внутрикостно ввести дексаметазон, супрастин, кардиотоники, дыхательные analeптики. Срочно вызвать реаниматолога и, при необходимости, начать проводить комплекс реанимационных мероприятий.

3.3.4. Вегетативно-сосудистые осложнения

При проведении лечебных блокад у части пациентов наблюдаются вегетативно-сосудистые реакции. Для них характерно достаточно быстрое начало и кратковременность симптомов нарушения артериального давления без угрожающих признаков раздражения или угнетения центральной нервной системы дыхательной и сердечной деятельности. Вегетативно-сосудистые реакции могут протекать по *симпатическому* и *парасимпатическому* варианту:

- Для *симпатического* варианта характерны тахикардия, гипертензия, головная боль, беспокойство, гиперемия лица. Купируются они введением седативных, гипотензивных и сосудорасширяющих препаратов.

- Для *парасимпатического* варианта характерны брадикардия, гипотензия, бледность кожных покровов. Купируются они введением кардиотоников, принятием горизонтального положения.

Более грозные симптомы могут возникнуть при блокаде верхнего шейного симпатического узла, который принимает участие в регуляции дыхательной деятельности. При этом поэтапно развиваются признаки дыхательной недостаточности: апноэ, гипотензия, тахикардия, цианоз, потеря сознания, вплоть до остановки дыхания. Симптоматическое лечение осуществляется в условиях реанимационного отделения до полного исчезновения симптомов.

3.3.5. Осложнения, связанные со случайной пункцией полостей

- Пункция плевральной полости характеризуется развитием пневмоторакса в течение 1-2 часов после блокады: боли в груди, поверхностное дыхание, тахикардия, падение артериального давления, удушье, диспноэ, подкожная эмфизема, перкуторно –коробочный звук, аускультативно – ослабленное дыхание, рентгенологически – коллабирование легочной ткани. Лечение: эвакуация воздуха из плевральной полости, постельный режим, симптоматическая терапия.
- Пункция брюшной полости опасна развитием в отдаленном периоде после блокады гнойных осложнений, которые могут потребовать хирургического вмешательства.
- Пункция спинномозгового пространства и введение в него местного анестетика при проведении блокады на шейном уровне может произойти при проколе дивертикула спинномозговых оболочек. При этом быстро наступает брадикардия, гипотензия, потеря сознания, угнетение дыхательной и сердечной деятельности, признаки тотального

спинального паралича. Быстрое развитие указанных симптомов является показанием к срочным реанимационным мероприятиям, описание которых дано в разделе токсические реакции.

3.3.6 Травматические осложнения

Повреждение сосуда опасно развитием гематомы. При обнаружении развивающейся гематомы необходимо на несколько минут придавить пальцем место блокады, наложить давящую повязку и холод, а так же покой на 1-2 часа. Если гематома сформировалась, то ее необходимо пропунктировать и опорожнить, назначить рассасывающую, противовоспалительную терапию, тепловые процедуры.

Повреждение нерва сопровождается болевым синдромом, чувствительными и, реже, двигательными нарушениями в зоне иннервации поврежденного нерва. Лечение включает рассасывающую терапию противовоспалительную и анальгетическую терапию, препараты, улучшающие проведение возбуждения и биохимический обмен нервной клетки, иглотерапия, массаж, лечебную физкультуру.

3.3.7. Воспалительные реакции

Эти осложнения аналогичны постинъекционным инфильтратам и абсцессам и требуют соответствующего противовоспалительного, физиотерапевтического, антибактериального а, при необходимости, и хирургического лечения. Наиболее опасными инфекционными осложнениями являются менингит, требующий активного лечения с санацией ликвора, эндолюмбальным введением антибактериальных препаратов и остеомиелит после внутрикостной блокады, при котором проводится как местная (обкалывание антибиотиками), так и общая антибактериальная терапия.

3.3.8. Местные реакции

Раздражение местных тканей развивается как от неправильного выполнения техники блокад, так и от некачественного или неправильного состава лекарственной смеси. Так, чрезмерная травма мягких тканей иглой или большим объемом раствора может вызвать кровоподтек, отечность, неспецифическое воспаление, усиление болевого синдрома. Введение в местные ткани просроченного или «ошибочного» препарата, коктейля из несовместимых препаратов может вызвать местную реакцию тканей вплоть до некроза. Во всех случаях местных реакций на лечебную блокаду необходима симптоматическая терапия.

Осложнения и реакции организма на блокады имеют много общих симптомов, поэтому в момент их развития необходимо четко оценить причины развития и главные симптомы осложнения, их темп и степень выраженности, чтобы своевременно применить адекватную терапию (см. таблицу 3.1).

3.4. Профилактика осложнений, связанных с выполнением внутрикостных блокад

Профилактика осложнений от лечебных блокад включает в себя следующие этапы:

- теоретические знания в области нейроортопедии и блокадных методов лечения;
- клинический осмотр пациента, оценка дополнительных методов исследования, уточнение диагноза;
- подготовка и оснащение процедурного кабинета для проведения лечебных блокад;
- практические навыки и совершенство техники выполнения лечебных блокад.

Таблица 3.1.

**Осложнения в результате внутрикостных блокад,
их симптомы и лечение**

Этиология	Симптомы	Лечение
Токсическая: Легкая	Возбуждение, тремор, судороги	Кислород, диазепам, гексенал, тиопентал натрия, седуксен, реланиум внутривенно
Средняя	Угнетение ЦНС, сердеч- но-сосудистой и дыха- тельной функции	Вазоконстрикторы, дыхательные аналептики, ИВЛ, дезинтоксика- ционная инфузионная терапия
Тяжелая	Коллапс, остановка ды- хания и сердечной дея- тельности	ИВЛ, непрямой массаж сердца и другие реанимационные меро- приятия
Вегетативно- сосудистая: по симпатиче- скому типу	Гиперемия лица, возбу- ждение, тахикардия	Седативные, гипотензивные и со- судистые препараты
по парасимпати- ческому типу	Бледность лица, бради- кардия, гипотензия	Кардиотоники, горизонтальное положение тела
Аллергия: немедленного ти- па	Возбуждение, гипото- ния, отек, бронхоспазм, анафилактический шок	Обколоть место блокады адрена- лином, внутривенно дексазон, супрастин, мезатон, кардиотоники
замедленного ти- па	Кожные высыпания, зуд, отеки	Антигистаминные препараты, де- сенсibiliзирующие, мочегон- ные, глюкокортикостероиды
Эпидуральный симпатический блок на шейном уровне	Апноэ, брадикардия, ги- потензия, цианоз, потеря сознания, остановка ды- хания (спинальный па- ралич)	Кардиотоники, стимуляторы ды- хательного центра, ИВЛ, реани- мационные мероприятия
Пункция плев- ральной полости	Пневмоторакс, тахип- ноэ, тахикардия, эмфи- зема, удушье, гипотен- зия, коробочный звук	Эвакуация воздуха из плевраль- ной полости, симптоматическая терапия
Повреждение со- суда	Кровоподтек, гематома	Опорожнение гематомы, анальге- тики, ФТЛ.
Повреждение нерва	Боль, гипестезия, ло- кальный парез	Анальгетики, витамины, ноотро- пы, ФТЛ
Воспалительные реакции	Инфильтрат, абсцесс, периостит	Противовоспалительная, антибак- териальная терапия, ФТЛ, хирур- гическое лечение
Местные реакции	Кровоподтек, отек, обо- стрение боли, некроз	Противовоспалительная, рассасы- вающая терапия, ФТЛ

3.5. Заключение

Внутрикостные блокады – это особый вид лечебных медикаментозных блокад, которые имеют многофакторный механизм терапевтического действия, основанный на анатомо-физиологических и функциональных особенностях опорно-двигательного аппарата.

- *Декомпрессивная трепанация кортикального слоя* кости внутрикостной иглой приводит к дозированному снижению внутрикостной гипертензии и уменьшению раздражения внутрикостных рецепторов в позвонках и периферических костных образованиях.
- *Строго дозированная альтерация* кортикальной пластинки с введением в губчатую ткань аутологичного костного мозга локально, но мощно стимулирует репаративную регенерацию костной ткани, усиливает ее метаболизм, а следовательно, улучшает трофику соответствующих межпозвоноковых дисков в течение длительного времени.
- *Остеоперфорация* улучшает локальную микроциркуляцию и приводит к реваскуляризации сегментарных «тканей-мишеней»: мышц, связок, нервных стволов, сосудов, оболочек, хрящей.
- Костная ткань и костный мозг являются активной рефлексогенной зоной, воздействие на которую позволяет оказывать *рефлекторное влияние* на различные ткани и системы организма.
- *Адресное введение* лекарственных препаратов непосредственно в губчатую ткань позвонка позволяет максимально уменьшить раздражение внутрикостных рецепторов и существенно снизить их провоцирующее влияние на процессы формирования болевого, мышечно-тонического, ангиоспастического синдромов при соматонейроортопедических заболеваниях.

- Внутрикостное введение препаратов под повышенным давлением на длительное время *восстанавливает декомпенсированный кровоток* в костных сосудистых коллатералях.
- Благодаря особенностям оттока крови от позвонков и периферических костных образований вводимые в них препараты *инфильтрируют радиально* пораженные окружающие сегментарные «ткани-мишени», нивелируя вторичные триггерные зоны.

Для проведения внутрикостных блокад наиболее часто применяется следующая блокадная смесь:

- **Анестетик:** раствор лидокаина 1% – 8 -10 мл.
- **Глюкокортикоид:** дексаметазон 2-4 мг.
- **Пролонгатор:** аутологичный костный мозг 2-4 мл.

Внутрикостные блокады при клинических проявлениях остеохондроза позвоночника высоко эффективны и безопасны, побочные эффекты и осложнения наблюдаются крайне редко и связаны с погрешностями в технике выполнения процедуры.

Вопросы для самопроверки и обсуждения к теме 3

1. Опишите основные механизмы действия местных анестетиков.
2. Какие препараты составляют группу местных анестетиков.
3. Назовите основные характеристики ксилокаина (лидокаина) и цитанеста.
4. Назовите основные параметры, характеризующие качество анестетика.
5. Назовите типы нервных проводников.

6. Что такое дифференцированный блок?
7. Назовите соединения, пролонгирующие действие местных анестетиков.
8. Дайте определение понятию «лечебная медикаментозная блокада».
9. Какие другие лекарственные препараты можно включать для усиления терапевтического действия в состав лечебной блокады?
10. Опишите механизмы эффективности внутрикостных блокад.
11. Назовите основные показания к проведению внутрикостных блокад.
12. Перечислите основные противопоказания к применению внутрикостных блокад.
13. Назовите правила асептики и антисептики при проведении внутрикостных блокад.
14. Перечислите возможные осложнения, связанные с выполнением внутрикостных блокад.
15. Опишите основные клинические симптомы, связанные с осложнениями в результате применения внутрикостных блокад.
16. Окажите первую помощь и назначьте лечение осложнений, полученных в результате применения внутрикостных блокад.
17. Назовите основные направления профилактики осложнений, связанные с выполнением внутрикостных блокад.

ТЕМА 4

ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ В ЛЕЧЕНИИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

4.1. Анатомия и физиология нормального позвоночника

Позвоночник – орган опоры, движения и защиты, состоящий из сегментарно образованных костных и соединительно-тканых структур, статодинамическая функция которых обеспечивается рессорным и нервно-мышечным аппаратом. Позвоночник является центральной гибкой осью тела, участвует в формировании задней стенки грудной и брюшной полостей, таза, являетсяместилищем для спинного мозга.

С точки зрения биомеханики, позвоночник представляет собой кинематическую цепь, состоящую из отдельных звеньев – позвоночно-двигательных сегментов⁵².

Длина позвоночного столба у взрослого человека составляет в среднем 60-75см. Ширина позвонков уменьшается снизу вверх. На уровне XII грудного позвонка она равна 5 см. Наибольший поперечник (11-12 см) позвоночный столб имеет на уровне основания крестца. Позвоночник образует изгибы в сагиттальной и фронтальной плоскостях (рис. 4.1).

Различают следующие физиологические изгибы позвоночника:

- шейный и поясничный лордозы³⁷,
- грудной и крестцовый кифозы³⁰,
- грудной (аортальный) физиологический сколиоз⁶⁶.

В целом позвоночный столб обладает большой подвижностью. Возможны следующие виды движений позвоночного столба:

- сгибание и разгибание,
- отведение и приведение (наклоны в бок),
- скручивание (вращение) и круговое движение.

Позвоночный столб состоит из 33-34 позвонков. Из них 7 шейных (С₁-С₇) позвонков, 12 грудных (Th₁-Th₁₂), 5 поясничных (L₁-L₅). Крестцовые позвонки в количестве 5 срастаются, образуя единую кость - *крестец*. *Копчик* состоит из 4-5 копчиковых позвонков.

Тела соседних позвонков соединяются с помощью межпозвонковых дисков, а дуги и отростки - при помощи межкостистых связок.

Межпозвонковый диск является сложным анатомическим образованием и выполняет функции соединения позвонков, обеспечения подвижности позвоночного столба, амортизации тел позвонков. Межпозвонковый диск состоит из двух гиалиновых пластинок, плотно прилегающих к замыкательным пластинкам тел смежных позвонков, пульпозного ядра и фиброзного кольца (рис. 4.2).

Пульпозное ядро⁵⁴ и суставной хрящ являются бессосудистыми образованиями, которые питаются диффузным путем. Осмотическое питание диска осуществляется через гиалиновые пластинки, которые расположены на замыкающих пластинках тел позвонков и как бы вправлены в краевые каемки («лимбусы»).

Трофика студенистого ядра и фиброзного кольца находятся в полной зависимости от состояния соседних тканей, поэтому снижение метаболической активности костной ткани и ухудшение кровообращения в телах позвонков вследствие гиподинамии и статических перегрузок создают условия для нарушения осмотического питания межпозвонкового диска, что при наличии его микротравматизации приводит к дистрофии и дегенерации.

4.2. Биомеханические нарушения при остеохондрозе позвоночника

В норме система притока и оттока крови в кости функционально уравновешены и регулируются нервной системой. Под действием процес-

сов остеогенеза⁴⁴ костная ткань постоянно обновляется. Это приводит к постепенному зарастанию тех отверстий, через которые проходят нефункционирующие сосуды. В первую очередь закрываются отверстия, в которых проходят вены, так как в их стенках менее выражена мышечная ткань и меньше давление. Это приводит к уменьшению резервных возможностей оттока крови от кости и повышению внутрикостного давления, что вызывает рассасывание внутрикостных балок (остеопороз) и склероз кортикального слоя губчатой ткани и замыкательных пластинок тела позвонка, а в дальнейшем застой крови в кости приводит к образованию кист и некрозов.

Склероз замыкательных пластинок уменьшает функциональные возможности осмотического механизма питания пульпозного ядра, что приводит к его дистрофии. Через нарушенный осмотический механизм может происходить резервный, экстренный сброс лишней жидкости из тела позвонка при быстро нарастающем в нем внутрикостном давлении. Это может привести к набуханию пульпозного ядра, ускорению его дегенерации и увеличению давления на фиброзное кольцо. В этих условиях увеличивается вероятность негативного воздействия на патологический процесс таких дополнительных факторов, как физическая нагрузка, травма, переохлаждение и др. В дальнейшем происходит выпячивание набухшего и дегенеративно измененного ядра через растрескавшееся фиброзное кольцо и развитие известных патогенетических механизмов поясничного остеохондроза. Развитие затруднения венозного оттока, отека, ишемии и сдавления нервных окончаний приводит к страданию корешка, развитию вокруг него неспецифических воспалительных процессов и повышению уровня афферентации в системе данного корешка (см. схему 4.1).

В связи с повышением внутрикостного давления перераздражаются внутрикостные рецепторы, что приводит к понижению сегментарных порогов возбуждения. В этих условиях облегчаются сегментарные афферент-

ные и моторные реакции, уменьшается корковый контроль над сегментарными моторными процессами. Это, в свою очередь, приводит к формированию болевого, мышечно-тонического и других синдромов. Что наряду с уменьшением эластичности межпозвонковых дисков, появлением спондилолистезов и нестабильности позвонков формирует различные типы нарушения осанки, меняется поза туловища, появляется анталгический сколиоз, появляется ограничение подвижности позвоночника. Патологическая поза позвоночника сказывается и на состоянии мышц конечностей: одни растягиваются, у других точки прикрепления сближаются.

Вначале сколиоз имеет функциональный характер, затем неравномерная нагрузка на мышечный, связочный и суставной аппарат приводит к структурным изменениям: замещению части мышечной ткани соединительной тканью, частичному обызвествлению связок, деформирующему спондилоартрозу и т.д.

4.4. Внутрикостные блокады как метод патогенетической терапии поясничного остеохондроза

4.3.1. Анатомо-физиологические особенности пояснично-крестцового отдела позвоночника

Поясничный отдел позвоночника состоит из пяти поясничных позвонков, обладающих хорошей подвижностью в сагиттальной плоскости и меньшей подвижностью во фронтальной и горизонтальной. Строение позвонков поясничного отдела представлено на рисунке (рис. 4.3).

Тело каждого нижележащего позвонка шире и выше вышележащего. По направлению вниз нарастает так же высота межпозвонковых дисков.

Внутри спинномозгового канала на уровне дужки первого поясничного позвонка заканчивается конус спинного мозга³², а на уровне тела L₁ на-

чинается конский хвост³¹. Поражение остеохондрозом верхнего поясничного уровня редко сопровождается компрессией соответствующих корешков. На нижнем поясничном уровне чаще страдает корешок L₄. Часто встречаются переходные позвонки, образуя люмбализацию³⁸ или сакрализацию⁵⁸. Радикулomedулярная артерия, идущая с корешками L₅-S₁, в случаях фораминальной или парамедианной грыжи пресакрального диска может быть причиной радикуломиелоишемического синдрома.

Крестцовый уровень представляет отдельную кость, образованную пятью сросшимися крестцовыми позвонками (рис. 4.4).

Он является массивной костью, поскольку принимает на себя тяжесть всего тела. Выделяют основание крестца, верхушку, тазовую поверхность, обращенную вперед и дорсальную поверхность, ориентированную назад. Основание крестца с помощью суставных отростков соединяется с нижними суставными отростками V поясничного позвонка. В области основания вперед выдается закругленный угол – мыс. Непарный срединный крестцовый гребень – это сросшиеся остистые отростки. Парные промежуточные гребни являются результатом сращения суставных отростков, а латеральные крестцовые гребни образовались при сращении поперечных отростков. Позвоночные отверстия сросшихся крестцовых позвонков образует *крестцовый канал*, который оканчивается внизу крестцовой щелью. По бокам эта щель ограничена *крестцовыми рогами* – рудиментом суставных отростков.

Грыжа межпозвонкового диска крестца встречается чрезвычайно редко, и приводит к сдавлению корешков конского хвоста в крестцовом канале.

Копчиковый уровень состоит из рудиментов IV-V позвонков, тела которых срослись в одну кость. Его каудальный отдел может пассивно смещаться в сагиттальной плоскости на 1 см, во фронтальной – на 0,5 см (рис. 4.5).

4.3.2. Остеогенные механизмы клинических проявлений поясничного остеохондроза

Процесс дегенеративного изменения кости с нарушением внутрикостного кровотока, повышением внутрикостного давления и перераздражением внутрикостных рецепторов носит универсальный характер и развивается во всех костях. Однако степень выраженности этого процесса неодинакова и зависит от сочетания предрасполагающих и разрешающих факторов в различных отделах скелета. Набор же клинических проявлений зависит от наличия тех или иных тканей вокруг дегенеративно измененных костей. Так, в пояснично-крестцовом отделе позвоночника сочетание повышенной нагрузки и большой амплитуды движения приводит к более ранним и выраженным дегенеративным изменениям костной ткани, к более частым и ярким клиническим проявлениям. Кроме того, в пояснично-крестцовом отделе позвоночника богато представлены различные ткани:

- массивные мышечные группы поясницы, тазового дна, ягодиц и нижних конечностей, связки и сухожилия,
- нервные стволы, сосуды, оболочки,
- межпозвонковый диск,
- брюшные и тазовые симпатические вегетативные узлы,
- висцеральные органы брюшной полости и таза.

Повышенная афферентация от внутрикостных рецепторов поясничных позвонков реализуется на всех этих тканях, что и определяет богатую морфологическую картину и клиническую симптоматику при поясничном остеохондрозе:

- болевой синдром в зоне соответствующего сегмента:
 - люмбаго или люмбальгия;
 - люмбоишиальгия;

- нарушение тонуса мышц поясницы, ягодицы и ноги, формирование периартрозов:
 - мышечно-тонические синдромы таза;
 - синдром грушевидной мышцы;
 - синдром тазового дна;
 - аддукторный синдром;
 - крампи;
 - стеносолия;
 - тазобедренный периартроз;
 - коленный периартроз;
 - стопные периартрозы;
 - туннельные синдромы периферических нервов;
- вынужденные позы, анталгические сколиозы;
- выпрямление поясничного лордоза, формирование нестабильности и подвывихов позвонков;
- локальные или периферические нейрососудистые синдромы:
 - подгрушевидный синдром перемежающейся хромоты;
 - синдром «беспокойных ног»;
- радикулопатии, радикулоишемии:
 - компрессионные корешковые синдромы;
 - компрессионные корешково-спинальные синдромы;
- абдоминалгии и тазовые боли;
- вертебрально-висцеральные синдромы брюшной полости и таза.

Кроме того, развитие дистрофического процесса в крупных костных массивах тазового пояса и ног (подвздошные, бедренные кости, кости голени и стоп) приводит к повышению внутрикостного давления и раздражению внутрикостных рецепторов в этих структурах, что облегчает сегментарные афферентные и моторные реакции. Так, например, согласно картам остеотомов, раздражение внутрикостных рецепторов в области

гребня и задней верхней ости подвздошной кости приводит к облегчению афферентации от различных тканей, входящих в состав от L₂ до S₁ метамеров, что проявляется распространенным болевым, мышечно-тоническим и ангиоспастическим синдромом в области поясницы и ноги (рис. 4.6).

Раздражение внутрикостных рецепторов в области задней верхней ости подвздошной кости приводит к облегчению афферентации от мышечной, соединительной, нервной тканей, надкостницы S₁ метамера, что может проявляться так называемыми «корешковыми болями» в области поясницы, ягодичной области, тазобедренного, коленного и голеностопного суставов, наружного края стопы, антalgической позой и нарушенным двигательным стереотипом. Снижение ахиллова рефлекса, и появление признаков периферического пареза связано с развитием мышечно-тонического синдрома, периферического ангиоспазма и ишемической гипоксии структур седалищного или большеберцового нервов в связи с вовлечением в этот процесс а.а. *peroneum* и развитием компрессионно-ишемической невропатии. Компрессия спинномозгового корешка грыжей межпозвонкового диска в условиях раздражения внутрикостных рецепторов костей тазового пояса и ног протекает с более выраженными болевыми, двигательными и чувствительными нарушениями. При устранении фактора раздражения внутрикостных рецепторов путем проведения внутрикостных блокад в актуальные сегментарные костные образования регрессируют болевой, мышечно-тонический синдромы, уменьшаются двигательные и чувствительные расстройства, несмотря на сохранение экструзии того же размера.

Раздражение внутрикостных рецепторов в области головки малоберцовой кости приводит к облегчению афферентации от различных тканей, входящих в состав L₅ метамера, что может проявиться болями в области передней поверхности голени с формированием перонеального синдрома⁵¹ и т.д.

4.3.3. Внутрикостные блокады в лечении клинических проявлений поясничного остеохондроза

При рефлекторных и компрессионных синдромах поясничного остеохондроза внутрикостные блокады проводятся при наличии местной болезненности костных образований:

- в остистые отростки поясничного и крестцового отделов позвоночника (см. Приложение 1, рис.3 и 21),
- в заднюю верхнюю ость и крыло подвздошной кости (см. Приложение 1, рис.1),
- в большой вертел бедренной кости (см. Приложение 1, рис.4),
- в головку малоберцовой кости (см. Приложение 1, рис.2),
- внутреннюю и наружную лодыжки (см. Приложение 1, рис.5 и 20).

Внутрикостные блокады проводятся 2-3 раза в неделю, курс составляет 4-6 блокад, в зависимости от их эффективности и степени выраженности болевого синдрома.

При лечении пациентов с различными клиническими проявлениями поясничного остеохондроза внутрикостными блокадами регресс болевого синдрома, клинических и параклинических параметров составляет более 50-70% от исходного уровня у подавляющего большинства пациентов.

Клинический случай 1. Больной А., 36 лет, доставлен скорой медицинской помощью в неврологический стационар с жалобами на выраженные боли стреляющего характера в поясничном отделе позвоночника, иррадиирующие в левую ногу, усиливающиеся при движении. Из анамнеза известно, что боли в пояснице беспокоят в течение 6 лет, возникновение заболевания связывает с длительными профессиональными статическими перегрузками (в течение 10 лет работает водителем). Отмечает ежегодные, 2-3 раза в год, обострения, неоднократно получал курсы амбулаторного и стационарного лечения с временным улучшением. Последнее обострение продолжается в течение 3 месяцев, когда после подъема тяжести появились боли в пояснице. Интенсивность бо-

лей постепенно нарастала, не смотря на проводимое амбулаторное лечение, включающее мовалис, сирдалуд, витаминотерапию, электрофорез новокаина на поясничную область, массаж, появилась иррадиация боли в левую ногу. В связи с неэффективным амбулаторным лечением пациент был госпитализирован в неврологический стационар городской клинической больницы по месту жительства, где был продолжен курс восстановительного лечения с применением сосудистых средств, обезболивающих и нестероидных противовоспалительных препаратов, лечебной физической культуры, лазеротерапии, мануальной терапии. По окончании курса лечения, не смотря на уменьшение болевого синдрома в пояснице, признаки временной утраты трудоспособности сохранялись, и пациент был выписан на амбулаторное долечивание. Однако сегодня днем после неловкого движения боли в пояснице и левой ноге внезапно усилились, приобрели стреляющий характер, появилась вынужденная анталгическая поза, ходьба была невозможна из-за болевого синдрома. Пациент был доставлен скорой медицинской помощью и госпитализирован в неврологическое отделение по экстренным показаниям.

При объективном осмотре – стояние средней степени тяжести из-за болевого синдрома. Правильного телосложения, умеренного питания. Кожные покровы обычной окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 16 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 140/90 мм рт. ст. Язык влажный, обычной окраски. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный.

В неврологическом статусе: сознание ясное, ориентирован полностью, менингеальных симптомов нет. Черепные нервы без особенностей. Положение пациента вынужденное – коленно-локтевая анталгическая поза. Объем движений резко ограничен в поясничном отделе позвоночника. Ходьба невозможна из-за болевого синдрома. Поясничный лордоз сглажен, кифоз грудного отдела позвоночника, сколиоз поясничного отдела позвоночника, асимметричное положение по горизонтали задних верхних остей подвздошных костей. Отмечается болезненность при пальпации остистых отростков L₄-S₁ позвонков и паравертебральных точек на этом же уровне, в проекции задней ости крыла левой подвздошной кости, области левой грушевидной мышцы, резкая болезненность в проекции фибулярного канала слева. Выявлено выраженное напряжение паравертебральных мышц поясничного отдела позвоночника, умеренная гипотония и гипотрофия ягодичных и икроножных мышц слева, снижение мышечной силы в разгибателях левой стопы до 3 баллов, отсутствие ахиллова рефлекса слева,

снижение болевой чувствительности в области иннервации L₅ корешка слева. Симптом натяжения Ласега определяется слева с угла 10°, справа – с угла 60°.

При анализе болевого синдрома по данным МакГиловского болевого опросника боль оценивалась, как выраженная. Общее число выбранных дескрипторов боли составляло 15, общий ранговый индекс боли был равен 27, число выбранных дескрипторов боли сенсорного класса составляло 9, ранговый индекс боли сенсорного класса – 13, число выбранных дескрипторов боли аффективного класса – 5, ранговый индекс боли аффективного класса – 9, ранговый индекс боли эвалютивного класса – 5. Интенсивность болевого синдрома по комбинированной визуально-аналоговой шкале составляла 8 баллов. На «Схеме тела» площадь локализации и распространения болевого синдрома составляла 5%.

На спондилограммах пояснично-крестцового отдела позвоночника выявлены выпрямление поясничного лордоза, склероз замыкательных пластин тел позвонков, спондилоартроз L₄-L₅, нестабильность L₂ и L₅ позвонков, снижение высоты межпозвонковых дисков L₄-L₅.

На МРТ поясничного отдела позвоночника выявлены протрузия L₃-L₄ межпозвонкового диска 3 мм, грыжа L₄-L₅ межпозвонкового диска 9 мм с компрессией корешка L₅ слева, протрузия L₅-S₁ межпозвонкового диска 5 мм.

Электронейромиографическом исследовании были выявлены признаки смешанного поражения малоберцового нерва на уровне фибулярного канала. Амплитуда М-ответа левого малоберцового нерва на уровне фибулярного канала составляла 2,52 мВ (N>3,5 мВ), скорость распространения возбуждения на голени- 32 м/с (N>40 м/с).

Установлен клинический диагноз: Поражение межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника с радикулопатией L₅-S₁ слева, стойким, выраженным болевым синдромом.

Консультация нейрохирурга: В связи со стойким длительным (более 3 месяцев) болевым синдромом, клинические признаки компрессии корешков L₅ и S₁, наличием по данным МРТ крупной грыжи МПД- 9 мм, расслаивающей заднюю продольную связку и сужающей спинномозговой канал на 1/3, показано хирургическое удаление грыжи межпозвонкового диска.

Проводилось комплексное лечение с применением анальгетической, противовоспалительной, поливитаминовой терапии и физиотерапии.

Внутрикостные блокады выполнялись через день по следующей схеме:

- 1 процедура - проведена внутрикостная блокада в заднюю верхнюю ость левой подвздошной кости.
- 2 процедура – повторно проведена ВКБ заднюю верхнюю ость левой подвздошной кости.
- 3 процедура - проведена ВКБ в головку левой малоберцовой кости.
- 4 процедура – вновь выполнена блокада в головку левой малоберцовой кости.

В процессе лечения получен выраженный терапевтический эффект с уменьшением болевого синдрома в пояснице и ноге, регрессом неврологического дефицита.

Болевой синдром в умеренной степени сохранился на уровне фибулярного канала. Сила стопы при разгибании восстановилась до 4,5 баллов. Походка не нарушена. Гипестезия менее выражена по сравнению с предыдущими результатами, с сохранностью локализации в зоне иннервации левого малоберцового нерва. Симптом Ласега отрицателен с двух сторон.

При анализе болевого синдрома по данным МакГиловского болевого опросника боль оценивалась, как слабая. Общее число выбранных дескрипторов боли составляло 5, обций ранговый индекс боли был равен 6, число выбранных дескрипторов боли сенсорного класса составляло 3, ранговый индекс боли сенсорного класса – 3, число выбранных дескрипторов боли аффективного класса – 1, ранговый индекс боли аффективного класса – 2, ранговый индекс боли эвалютивного класса – 1. Интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале – 2 балла. Площадь локализации болевого синдрома - 1,5%.

Пациент выписан из стационара с улучшением, трудоспособность восстановлена полностью, рекомендованы исключение длительных статических перегрузок позвоночника, ежедневные занятия лечебной физической культурой, плавание, санаторно-курортное лечение.

4.4. Внутрикостные блокады, как метод патогенетической терапии шейного остеохондроза

4.4.1. Анатомо-физиологические особенности шейного отдела позвоночника

Специфические особенности шейного отдела позвоночника определяются:

- наличием краниоцервикального и цервикоторакального переходов;
- наличием унковертебральных суставов позвонков;
- наличием широких и изогнутых поперечных отростков;
- наличием канала позвоночной артерии.
- тела шейных позвонков отделены друг от друга диском не на всем протяжении.

Верхний шейный уровень имеет два сегмента: атлантоокципитальный и атлантоаксиальный. Атлант – *первый шейный позвонок* - соединен с черепом. Он не имеет тела (в эмбриональном периоде оно срослось со II шейным позвонком, образовав его зуб) и представляет собой, кольцо, состоящее из передней и задней дуги, соединяющееся по бокам двумя латеральными (боковыми) массами. Позвоночное отверстие большое, округлое. На внутренней поверхности дуги имеется углубление - *ямка зуба*. Она предназначена для соединения с зубом II шейного позвонка.

Осевой (аксис) – *второй шейный позвонок* отличается наличием зубоотростка, отходящего вверх от тела позвонка. По бокам от зуба на теле позвонка имеются суставные поверхности для соединения с атлантом. Нижние суставные поверхности осевого позвонка служат для сочленения с третьим шейным позвонком. Остистый отросток аксиса массивный, хорошо определяется при пальпации. Основная функция этих суставов – вращение атланта вместе с головой вокруг оси (рис. 4.7).

Средний шейный уровень представлен сегментами C₂-C₃, C₃-C₄. Это вершина шейного лордоза. Здесь возможна наибольшая подвижность во фронтальной и сагиттальной плоскостях. В поперечном отростке каждого позвонка здесь имеются межпоперечные отверстия, формирующие канал позвоночной артерии. По наружным поверхностям тел пяти шейных позвонков в сагиттальном направлении расположены крючковидные отростки, их средняя часть служит медиальной стенкой канала позвоночной артерии, из-за такого строения при рассмотрении во фронтальной плоскости

корпус позвонка имеет вид седла, в котором «сидит» тело вышележащего позвонка. «Крючки» непосредственно прилегают к внутреннему краю позвоночной артерии, боковые разрастания в них приводят к травматизации позвоночной артерии или раздражению периартикулярных симпатических сплетений.

Нижний шейный уровень объединяет три позвоночно-двигательных сегмента C₄-C₅, C₅-C₆, C₆-C₇. Это наиболее частый уровень локализации шейного остеохондроза и формирования грыж межпозвонковых дисков.

4.4.2. Остеогенные механизмы клинических проявлений шейного остеохондроза

В шейном отделе позвоночника так же богато представлены различные ткани:

- мышечные группы шейного отдела позвоночника, плечевого пояса и рук, связки и сухожилия,
- нервные стволы, оболочки,
- межпозвонковые диски,
- шейные симпатические вегетативные узлы,
- крупные позвоночные артерии.

Повышенная афферентация от внутрикостных рецепторов шейных позвонков реализуется на всех этих тканях, что и определяет морфологическую картину и клиническую симптоматику при шейном остеохондрозе:

- болевой синдром в зоне соответствующего сегмента:
 - цервикаго, или цервикалгии,
 - цервикобрахиалгии;
- нарушение тонуса мышц шеи, плечевого пояса и рук, формирование периартрозов:
 - синдром нижней косой мышцы головы,
 - синдром передней или средней лестничной мышцы,

- синдром мышцы, поднимающей лопатку,
- синдром малой грудной мышцы,
- плечелопаточный периартроз,
- синдром плечо-кисть,
- эпикондилез,
- стилоидит,
- туннельные синдромы нервов шеи и руки,
- вынужденные позы, анталгические сколиозы;
- сглаженность шейного лордоза, формирование нестабильности и подвывихов позвонков;
- локальный и периферический ангиоспазм:
 - синдром «мертвого пальца»,
 - синдром эритромелалгии,
 - синдром акропарестезии или акроцианоза,
 - синдром Рейно,
 - синдром Педжета-Шреттера,
 - стеноскапулия;
- радикулопатии, радикулоишемии:
 - синдромы компрессии корешков шейного отдела позвоночника,
 - компрессионные спинальные синдромы;
- нейрососудистый рефлекторный или компрессионный синдром вертебрально-базилярной артериальной системы:
 - синкопальные состояния,
 - синдром вегетативной дистонии и сегментарные вегетативные нарушения,
 - кохлеовестибулярные нарушения,
 - зрительные или гортанно-глоточные нарушения.
- цервикогенная головная боль.

Кроме того, развитие дистрофического процесса в костных структурах плечевого пояса и рук (ключицы, лопатки, плечевые кости, кости предплечья и кистей) приводит к повышению внутрикостного давления и раздражению внутрикостных рецепторов в этих структурах, что облегчает сегментарные афферентные и моторные реакции. Так, например, согласно картам остеотомов раздражение внутрикостных рецепторов в области ости лопатки приводит к облегчению афферентации от различных тканей, входящих в состав С₅ метамера, что проявляется распространенным болевым, мышечно-тоническим и ангиоспастическим синдромом шейного отдела позвоночника, плечевого сустава, плеча и локтевого сустава, возможно формирование периартрозов. Раздражение внутрикостных рецепторов в области акромиона лопатки приводит к облегчению афферентации от мышечной, соединительной, нервной тканей, надкостницы С₆ метамера, что может проявляться распространяющимися «корешковыми» болями в области шеи, плеча, предплечья и кисти, анталгической позой и нарушенным двигательным стереотипом (рис. 4.8).

Снижение рефлекса с двуглавой мышцы плеча и появление признаков периферического пареза связано с развитием мышечно-тонического синдрома, периферического ангиоспазма и ишемической гипоксии структур плечевого сплетения (латерального пучка) в связи с вовлечением в этот процесс а.а. *perivagus* и развитием компрессионно-ишемической невропатии. Компрессия спинномозгового корешка грыжей межпозвонкового диска в условиях раздражения внутрикостных рецепторов костей плечевого пояса и рук протекает с более выраженными болевыми, двигательными и чувствительными нарушениями. При устранении фактора раздражения внутрикостных рецепторов путем проведения внутрикостных блокад в актуальные сегментарные костные образования регрессируют болевой, мышечно-тонический синдромы, уменьшаются двигательные и чувствительные расстройства, несмотря на сохранение экструзии того же размера.

4.4.3. Цервикогенная головная боль

Цервикогенная головная боль (ЦГБ) – симптомокомплекс, этиологически и патогенетически связанный с нарушениями в шейном отделе позвоночника, характеризующийся односторонней головной болью, распространяющейся от шейно–затылочной области к передним отделам головы, сочетающейся с цервикобрахиальными болями, вестибулярными и вегетативными расстройствами.

Анатомической и физиологической базой формирования цервикогенной головной боли служит наличие **тригемино–цервикальной системы**. Аfferентные волокна C₂ и C₃ спинальных нервов имеют восходящие и нисходящие коллатерали, заканчивающиеся в сером веществе C₁ и C₂, C₂ и C₄ сегментов соответственно. Ядро спинального тракта тройничного нерва простирается вплоть до третьего (по некоторым данным, четвертого) сегмента спинного мозга, поэтому аfferентные ноцицептивные волокна тройничного нерва заканчиваются в сером веществе трех верхних шейных сегментов.

Модифицированные диагностические критерии цервикогенной головной боли

(Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V: Cervicogenic headache: diagnostic criteria. Headache 1998, 38: 442–445).

- Симптомы вовлечения шеи:
 - возникновение головной боли, соответствующей описанным жалобам, в результате движений в шейном отделе и/или при неудобной позе, или внешнего давления в верхней шейной или затылочной области на симптоматичной стороне.
 - ограничение объема движений в шейном отделе позвоночника.

- ипсилатеральная боль неопределенного характера в области шеи, плеча, руки или иногда боль в руке корешкового характера.
- Подтверждение результатами диагностической обезболивающей блокады.
- Односторонняя головная боль без смены сторон.
- Характер головной боли:
 - средняя или выраженная, не пульсирующая и не острая, обычно начинающаяся в области шеи.
 - эпизоды боли имеют различную продолжительность или флюктуирующая головная боль
- Другие важные характеристики:
 - только частичный эффект или его отсутствие при приеме индометацина.
 - только частичный эффект или его отсутствие от эрготамина и суматриптана.
 - женский пол.
 - наличие травмы головы или шеи в анамнезе.
- Различные феномены, связанные с приступом, возникающие только иногда и/или умеренно выражены:
 - тошнота, звукобоязнь, светобоязнь,
 - головокружение, ипсилатеральные нарушения зрения,
 - затруднение глотания, ипсилатеральный отек, периокулярной области.

Дифференциальный диагноз цервикогенной головной боли необходимо проводить с другими видами головной боли: головной болью напряжения, мигренью без ауры, кластерной цефалгией (см. таблицу 4.1).

Таблица 4.1.

Дифференциальный диагноз цервикогенной головной боли

Симптомы:	Цервикогенная головная боль	Головная боль напряжения	Мигрень без ауры	Кластерная головная боль
Сторонность	Односторонняя	Двусторонняя	Односторонняя, со сменой сторон	Односторонняя, без смены сторон
Область локализации боли	Затылочная	«Обруч, каска» на голове	Глазнично-лобно-височная	Глазнично-лобно-височная
Характер боли	Тупая	Сжимающая	Пульсирующая	Мучительная, пучковая
Интенсивность боли	Средняя	Легкая и средняя	Сильная	Сильная, нестерпимая
Триггерные пункты	Мышцы шеи	Перикраниальные мышцы, мышцы шеи	Не характерны	Не характерны
Механическая провокация приступа	Характерна	Не характерны	Не характерны	Не характерны
Уменьшение подвижности в шейном отделе позвоночника	Характерна	Не характерны	Не характерны	Не характерны
Эффект от блокады с анестетиком	Характерна	Не характерны	Не характерны	Не характерны
Эффект от эрготамина и суматриптана	В единичных случаях	Нет	Выражен	Характерен

4.4.4. Внутрикостные блокады в лечении клинических проявлений шейного остеохондроза

При рефлекторных и компрессионных синдромах шейного остеохондроза внутрикостные блокады проводятся при наличии местной болезненности костных образований:

- в ость лопатки (см. Приложение 1, рис. 2);
- в акромион лопатки (см. Приложение 1, рис. 7);
- в остистые отростки шейного отдела позвоночника (см. Приложение 1, рис. 8 и 17);
- в шиловидный отросток лучевой кости (см. Приложение 1, рис. 9);
- в головку лучевой кости (см. Приложение 1, рис. 10);
- в головку ключицы (см. Приложение 1, рис. 11);

Внутрикостные блокады проводятся 2-3 раза в неделю, курс составляет 4-6 блокад, в зависимости от их эффективности и степени выраженности болевого синдрома.

При лечении пациентов с различными клиническими проявлениями шейного остеохондроза внутрикостными блокадами регресс болевого синдрома, клинических и параклинических параметров составляет более 50-70% от исходного уровня у подавляющего большинства пациентов.

Клинический пример 2. *Пациентка Р., 50 лет, поступила в Клинику лечения боли в плановом порядке. При поступлении жаловалась на боли в шейном отделе позвоночника и правой руке, приступы головокружения, неустойчивости при ходьбе, периодические головные боли в затылочной области давящего, сжимающего характера, усиливающиеся при статических нагрузках. За последний год дважды отмечала обморочные состояния, связанные с ездой в общественном транспорте.*

Из анамнеза известно, что боли в шее беспокоят в течение 12 лет, возникновение заболевания связывает с длительными профессиональными статическими перегрузками, частыми стрессами. Обострения ежегодные 3-4 раза в год, неоднократно получала курсы амбулаторного и стационарного лечения с временным улучшением. Последнее обострение в течение 1,5 месяцев, когда стала отмечать постепенное усиление головокружения, головных болей, болей в шее и руке, головные боли, однако, пациентка продолжала работать, к врачу не обращалась, не лечилась. Через две недели усилилось головокружение, увеличилась неустойчивость при ходьбе, периодически стала беспокоить тошнота. Обратилась в поликлинику по месту жительства, где получила курс амбулаторного лечения, включающего таблетки мезулид, сирдалуд, кавинтон, внутримышечные инъекции раствора пирацетама, СМТ-форез новокаина на шейный отдел позвоночника, фонофорез гидрокартизона и массаж этой же области. Не смотря на проводимое лечение, сохранялись головные боли, головокружение, неустойчивость при ходьбе. В связи с наличием признаков нетрудоспособности по окончании курса амбулаторного лечения больная была направлена в Клинику лечения боли.

Объективно: состояние удовлетворительное. Правильного телосложения, умеренного питания. Кожные покровы чистые, сухие, бледно-розового цвета. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыханий – 16 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД 140/90 мм рт. ст. Язык влажный, обычной окраски. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный.

Неврологический статус: сознание ясное, ориентирована в месте и времени полностью, менингеальных симптомов нет. Черепные нервы без особенностей, отмечается позиционный нистагм, усиливающийся при проведении провокационных тестов. Положение пациентки активное. Объем движений умеренно ограничен в шейном отделе позвоночника. Шейный лордоз сглажен, кифоз и правосторонний сколиоз грудного отдела позвоночника, асимметричное положение по горизонтали надплечий и остей лопаток. Болезненность при пальпа-

ции остистых отростков С₂-С₇ позвонков и паравертебральных точек на этом же уровне. Определялась болезненность при пальпации точек позвоночной артерии с 2 сторон, больше справа с иррадиацией в затылочную область головы. Были выявлены миофасциальные триггерные точки в правой малой грудной мышце, трапецевидной и дельтовидной мышцах, больше справа, тоническое напряжение паравертебральных мышц шейного отдела позвоночника, незначительная гипотония и гипотрофия правой дельтовидной мышцы. Мышечная сила в конечностях и объем активных движений в норме, сухожильные рефлексы симметричны, чувствительных расстройств выявлено не было. В позе Ромберга было отмечено пошатывание в стороны, координационные пробы выполняла удовлетворительно. Патологических пирамидных знаков не выявлено.

Степень выраженности болевого синдрома по данным МакГиловского болевого опросника определялась, как сильная. Общее число выбранных дескрипторов боли составляло 10, общий ранговый индекс боли – 22, число выбранных дескрипторов боли сенсорного класса – 5, ранговый индекс боли сенсорного класса – 11, число выбранных дескрипторов боли аффективного класса – 5, ранговый индекс боли аффективного класса – 8, ранговый индекс боли эвалютивного класса – 3. Интенсивность боли по комбинированной визуально-аналоговой шкале составляла 6 баллов. Площадь локализации и распространения болевого синдрома по «Схеме тела» – 2 %.

На спондилограммах шейного отдела позвоночника было выявлено выпрямление физиологического лордоза с формированием кифоза на уровне С₅ позвонка, склероз замыкательных пластин тел позвонков, нестабильность позвонков С₅-С₆, обызвествление подъязычной кости, передние краевые разрастания С₄-С₅-С₆ позвонков, скошенность верхних углов тел позвонков С₃ и С₅.

На магнитно-резонансных томограммах шейного отдела позвоночника определялась сглаженность физиологического шейного лордоза. Высота тел позвонков была сохранена, в замыкательных пластинках был выявлен субхондральный склероз. Костно-деструктивных изменений отмечено не было. В сегментах С₂-С₃, С₄-С₅ были выявлены протрузии 2 мм и 2,1 мм. На уровне С₅-С₆

высота межпозвонкового диска была снижена с пролабированием центрально в позвоночный канал на 4,2 мм.

По данным дуплексного сканирования позвоночных артерий диаметр позвоночных артерий справа составлял 3,2 мм, слева – 3,9 мм. Ход позвоночных артерий определялся, как ровный. Максимальная линейная скорость кровотока справа составляла 49,67 см/с, слева – 41,49 см/с. Пульсативный индекс справа составлял 1,75 усл.ед., слева – 1,46 усл.ед., что указывало на высокое периферическое сопротивление в данном сосудистом бассейне.

Клинический диагноз: Поражение межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника со спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточностью, хронического течения, стадия затянувшегося обострения.

Лечение проводилось с применением анальгетической, противовоспалительной, сосудистой терапии и физиотерапии и лечебной физической культуры.

Лечение внутрикостными блокадами применялось через день по следующей схеме:

- 1 процедура – проведена внутрикостная блокада в остистый отросток С₇.*
- 2 процедура – в остистый отросток С₂.*

После проведения данных внутрикостных блокад болевой синдром в шее и голове полностью исчез, существенно уменьшилось головокружение и неустойчивость при ходьбе.

Субъективно пациентка отмечала, что «боли не беспокоят, стало светлее в голове, появилось ощущение легкости при движении в шее».

При объективном осмотре: объем активных движений в шее увеличился, уменьшились мышечно-тонические проявления, нистагм при проведении провокационных проб не выявлялся, в позе Ромберга пошатывания выявлено не было.

При анализе болевого синдрома по данным МакГиловского болевого опросника боль оценивалась, как слабая. Общее число выбранных дескрипторов боли было равным 4, общий ранговый индекс боли – 4 число выбранных дескрипторов боли сенсорного класса – 2, ранговый индекс боли сенсорного класса – 2, число выбранных дескрипторов боли аффективного класса – 1, ранговый ин-

декс боли аффективного класса – 1, ранговый индекс боли эвальютивного класса – 1. Болевой синдром по комбинированной визуально-аналоговой шкале составлял 1 балл, Площадь локализации болевого синдрома по «Схеме тела» – 0,02%.

По данным дуплексного сканирования позвоночных артерий после курса лечения с применением внутрикостных блокад диаметр позвоночных артерий не изменился, увеличилась максимальная линейная скорость кровотока справа до 59,07 см/с, слева до 54,35 см/с. Пульсативный индекс уменьшился справа до 1,30 усл. ед., слева – до 1,14 усл. ед., что характеризовало снижение периферического сопротивления и улучшение микроциркуляции в данном сосудистом бассейне.

Пациентка была выписана из стационара с улучшением, трудоспособность восстановилась полностью, было рекомендовано исключение длительных статических перегрузок позвоночника, ежедневные занятия лечебной физической культурой, рациональный режим труда и отдыха, санаторно-курортное лечение.

4.5. Внутрикостные блокады как метод патогенетической терапии клинических проявлений грудного остеохондроза

4.5.1. Анатомо-физиологические особенности грудного отдела позвоночника

Наиболее существенные отличия грудного отдела позвоночника от других уровней следующие:

- в отличие от поясничного и шейного лордозов в грудном отделе позвоночника формируется относительно фиксированный кифоз;
- грудной отдел позвоночника, ребра и грудина образуют жесткий малоподвижный каркас - грудную клетку.

Грудные позвонки крупнее шейных позвонков, на задне-боковых поверхностях тела имеют верхнюю и нижнюю *реберные ямки*. Грудные по-

звонки имеют утолщенные на концах поперечные отростки. На передней поверхности поперечных отростков видны реберные ямки поперечного отростка, с которыми бугорки ребер образуют *реберно-поперечные суставы*. Остистые отростки грудных позвонков длинные, наклонены вниз и накладываются друг на друга. Такое их расположение препятствует переразгибанию позвоночного столба. Суставные отростки грудных позвонков ориентированы во фронтальной плоскости. При этом верхние суставные поверхности направлены наружу и кзади, а нижние – внутрь и кпереди (рис. 4.9).

Верхний грудной уровень составляют T_1 - T_2 , T_2 - T_3 позвоночно-двигательные сегменты, движения на этом уровне минимальны, корешки этого уровня подвергаются компрессии редко.

В состав среднего грудного уровня входят малоподвижные позвоночно-двигательные сегменты от T_4 до T_{8-9} , вносящие основной вклад в формирование грудного кифоза.

Нижний грудной уровень составляют обладающие хорошей подвижностью позвоночно-двигательные сегменты T_{9-10} , T_{10-11} , T_{11-12} . Их подвижность обусловлена свободно свисающими ребрами, прикрепляющимися непосредственно к телу позвонка, относительно высокими дисками и горизонтально расположенными остистыми отростками. На этом уровне начинается переход кифоза в поясничный лордоз.

Грудной отдел позвоночника, ребра и грудина образуют грудную клетку. Мышцы, кости и фиброзные ткани покрывают грудную полость, заполненную внутренними органами, составляющими обильное рецепторное поле. Движения в суставах ребер при акте дыхания осуществляются вокруг продольной оси его шейки. Многие мышцы ребер, ключиц и лопаток фиксированы на грудной клетке с двух сторон, поэтому амплитуда их движения относительно малая (рис. 4.10).

4.5.2. *Остеогенные механизмы клинических проявлений грудного остеохондроза*

В грудном отделе позвоночника представлены следующие ткани:

- мышечные группы грудного отдела позвоночника и грудной клетки, связки и сухожилия,
- нервные стволы, оболочки,
- межпозвонковые диски,
- грудные симпатические вегетативные узлы,
- висцеральные органы

Повышенная афферентация от внутрикостных рецепторов грудных позвонков реализуется на всех этих тканях, что и определяет морфологическую картину и клиническую симптоматику при грудном остеохондрозе:

- болевой синдром в зоне соответствующего сегмента:
 - торакаго, торакалгии или дорсалгии;
- нарушение тонуса мышц грудного отдела позвоночника и грудной клетки:
 - анталгические сколиозы;
 - сглаженность грудного кифоза или гиперкифозирование;
- локальный и периферический ангиоспазм;
- компрессионные синдромы:
 - синдромы компрессии корешков грудного отдела позвоночника;
 - компрессионные спинальные синдромы;
 - расстройства спинального кровообращения.
- вегетативно-ирритативные висцеральные проявления:
 - вертеброгенные кардиалгии;
 - вертеброгенные гастралгии;
 - вертеброгенные холецисталгии;
 - вертеброгенные ларинго- и бронхоспазмы;

- вертеброгенные диспное и дисфагии.

Кроме того, развитие дистрофического процесса в костных структурах грудной клетки (грудные позвонки, грудина, ребра) приводит к повышению внутрикостного давления и раздражению внутрикостных рецепторов в этих структурах, что облегчает сегментарные афферентные и моторные реакции. Раздражение внутрикостных рецепторов в области тела грудины приводит к облегчению афферентации от различных тканей, входящих в состав Т₃-Т₅ метамеров, что проявляется болевым (пекталгия), мышечно-тоническим, ангиоспастическим и вертебрально-висцеральными синдромами¹⁰ в грудной клетке возможно формирование реберных (синдром Тице) и грудинно-мечевидного периартрозов. Компрессия спинномозгового корешка грыжей межпозвонкового диска в условиях раздражения внутрикостных рецепторов костей грудного отдела позвоночника и грудной клетки также протекает с более выраженными болевыми, двигательными и чувствительными нарушениями. При устранении фактора раздражения внутрикостных рецепторов путем проведения внутрикостных блокад в актуальные сегментарные костные образования, регрессируют болевой, мышечно-тонический синдромы, уменьшаются двигательные и чувствительные расстройства.

4.5.3. Внутрикостные блокады в лечении клинических проявлений грудного остеохондроза

При рефлекторных и компрессионных синдромах грудного остеохондроза внутрикостные блокады проводятся при наличии местной болезненности костных образований:

- в остистые отростки грудного отдела позвоночника (см. Приложение 1, рис.12),
- в грудину (см. Приложение 1, рис.13),

- в угол ребра (см. Приложение 1, рис.14),
- в ость лопатки (см. Приложение 1, рис.6),
- в акромион лопатки (см. Приложение 1, рис.7).

Внутрикостные блокады проводятся 2-3 раза в неделю, курс составляет 4-6 блокад, в зависимости от их эффективности и степени выраженности болевого синдрома.

При лечении пациентов с различными клиническими проявлениями грудного остеохондроза внутрикостными блокадами регресс болевого синдрома, клинических и параклинических параметров составляет более 50-70% от исходного уровня у подавляющего большинства пациентов.

Клинический пример 3. *Пациент О-в., 48 лет, доставлен в приемное отделение городской клинической больницы с диагнозом: Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения 3 функционального класса. НК 0-1. Гипертоническая болезнь 2 стадии. Остеохондроз грудного отдела позвоночника с вертебрально-кардиальным синдромом.*

При поступлении пациент предъявлял жалобы на давящие, ноющие боли в левой половине грудной клетке, длящиеся в течение нескольких часов, иррадиирующие под левую лопатку, также отмечал ноющие боли в грудном отделе позвоночника, межлопаточной области, общую слабость, нарушение сна. При целенаправленном опросе выявлены жалобы на онемение 5 пальца левой кисти, боли и «хруст» при движениях в области спины и шеи. Боли в области сердца возникали не только при физической нагрузке, но и по утрам после сна, лежа в постели. Боли усиливались при повороте туловища, часто длились несколько часов и плохо купировались нитроглицерином.

Дискомфорт в области грудного отдела позвоночника и грудной клетке беспокоили в течение последних 8 лет. Приступы болей за грудиной впервые возникли 3 года назад, одновременно эпизодически стало повышаться артериальное давление. Неоднократно проводилось амбулаторное лечение по поводу ИБС с назначением нитратов и β -блокаторов. За 6 месяцев до поступления в

клинику получил курс стационарного лечения в терапевтическом отделении. Несмотря на лечение, ноющие и давящие боли в области сердца и грудного отдела позвоночника беспокоили практически постоянно, периодически усиливались до 3-5 раз в месяц и продолжались до нескольких часов или суток. В течение трех последних недель, до поступления в клинику, боли возобновлялись ежедневно и сменялись чувством тяжести в груди. После постановки диагноза грудного остеохондроза в амбулаторных условиях, коронароактивная терапия дополнилась назначением нестероидных противовоспалительных препаратов и массажем воротниковой зоны. В связи с отсутствием эффекта от проводимого лечения был направлен в стационар.

При осмотре общее состояние средней степени тяжести. Ожирение 2 ст, гиперстеник. Левая граница относительной тупости сердца располагается на 0,5 см кнутри от левой среднеключичной линии. Ритм сердца правильный. ЧСС 80 в 1 минуту. Тоны сердца глухие. АД 160/90 мм рт. ст. В течение первой недели пребывания в клинике, АД неоднократно повышалось до 190/100 мм рт. ст. Со стороны других внутренних органов - без особенностей.

В неврологическом статусе: сознание ясное, ориентирован в месте и времени правильно, менингеальных симптомов не было. Со стороны черепно-мозговых нервов отмечалось снижение конвергенции глазных яблок, легкая асимметрия носогубных складок. Объем движений в конечностях полный, мышечный тонус конечностях симметричный, мышечная сила – 5 баллов. Сухожильные рефлексы симметричны. Чувствительных расстройств не было, патологических пирамидных знаков не отмечалось. В позе Ромберга устойчив, координационные пробы выполнял удовлетворительно. Память, праксис, гнозис в норме. Рефлексы орального автоматизма отсутствовали. Дермографизм на груди белый, стойкий, возвышающийся. Отмечался «мраморный» Рисунок кожи на ладонных поверхностях кистей, умеренный акроцианоз, гипергидроз ладоней и стоп.

В нейроортопедическом статусе отмечалось усиление грудного кифоза, сколиоз грудного отдела позвоночника, асимметрия стояния по горизонтальной линии остей лопаток. Движения в грудном отделе были ограничены из-за болей

в левой половине грудной клетки. При пальпации паравертебральных точек, межреберных связок и остистых отростков выявлялась значительная локальная болезненность на уровне T4 и T5 позвонков, в местах соединения 3,4,5 левых ребер с грудиной, области мечевидно-грудинного сочленения. При пальпации мышц грудной клетки определялась значительная болезненность и напряжение трапецевидной, большой и малой грудной мышц слева.

Лабораторные данные: общий анализ крови и мочи без изменений, АСТ-17,7, АЛТ-50,9, холестерин 6,3 ммоль/л, сахар крови 5,5 ммоль/л, протромбиновый индекс-100%.

Степень выраженности болевого синдрома по данным МакГиловского болевого опросника определялась, как сильная. Общее число выбранных дескрипторов боли – 15, общий ранговый индекс боли – 33, число выбранных дескрипторов боли сенсорного класса – 9, ранговый индекс боли сенсорного класса – 19, число выбранных дескрипторов боли аффективного класса – 5, ранговый индекс боли аффективного класса – 11, ранговый индекс боли эвальютивного класса – 3. Интенсивность боли по комбинированной визуальной аналоговой шкале составляла 7 баллов, Площадь распространения болевого синдрома по схеме тела – 4%.

Рентгенография органов грудной клетки - без патологии. На рентгенограмме грудного отдела позвоночника усилен грудной кифоз, сколиоз верхнегрудного отдела позвоночника. Снижение высоты межпозвонковых дисков T₃-T₄, T₄-T₅, T₅-T₆. Снижение плотности костной ткани на уровне T₄, T₅, T₆ тел позвонков. Краевые костные разрастания на уровне, T₅-T₆. Множественный субхондральный остеосклероз.

При суточном мониторинге ЭКГ был зарегистрирован синусовый ритм, средняя ЧСС составляла 80 в 1 мин, были выявлены с три эпизода тахикардии с единичными желудочковыми (49 за сутки) и суправентрикулярными (110 за сутки) экстрасистолами, отмечено 7 эпизодов депрессии сегмента ST общей продолжительностью 29 минут и максимальным снижением на 2,62 мм. При исследовании вариабельности сердечного ритма ЧСС составляла 80 ударов в минуту, SDRR- 100,2 мс, pNN50- 7,1%, rMSSD- 22,6 мс, что характеризовало

повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы и уменьшение парасимпатических влияний на сердце.

При офтальмоскопии была выявлена гипертоническая ангиопатия сетчатки.

В течение первой недели пребывания в клинике проводилось лечение с назначением нитросорбида, атенолола, рибоксина, внутримышечных инъекций ортофена и витаминов группы В. Прием нитроглицерина лишь несколько уменьшал боли в области сердца.

В связи с незначительной эффективностью стандартной терапии, проведены две **внутрикостные блокады** с интервалом в 3 дня.

- 1 **внутрикостная блокада** была выполнена в остистый отросток пятого грудного позвонка,

После первой процедуры самочувствие пациента улучшилось. Значительно уменьшились, боли в области сердца, межлопаточной и шейно-воротниковой зонах. Одновременно исчезло чувство онемения пальцев левой кисти.

- 2 **внутрикостная блокада** была выполнена в грудину.

После второй процедуры в грудину боли в области сердца купировались, появилось ощущение легкости при дыхании. Повороты туловища не вызывали болезненных ощущений.

При анализе болевого синдрома по данным МакГиловского болевого опросника боль оценивалась, как слабая. Общее число выбранных дескрипторов боли было 4, общий ранговый индекс боли – 4, число выбранных дескрипторов боли сенсорного класса – 2, ранговый индекс боли сенсорного класса – 2, число выбранных дескрипторов боли аффективного класса – 1, ранговый индекс боли аффективного класса – 1, ранговый индекс боли эвалютивного класса – 1. Интенсивность боли по комбинированной визуально-аналоговой шкале составляла 1 балл. Площадь распространения болевого синдрома по «Схеме тела» – 0,5%.

При повторном холтеровском мониторинговании ЭКГ полностью регрессировали эпизоды ишемии и тахикардии, а также желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы.

Исследование variability сердечного ритма после курса лечения характеризовало уменьшение симпатических и повышение парасимпатических влияний на сердце. ЧСС снизилась до 66 ударов в минуту, SDRR было равным 121,2 мс, pNN50 – 12,1%, rMSSD – 30,6 мс.

Пациент был выписан из стационара с улучшением, трудоспособность восстановлена полностью, рекомендованы рациональное питание со снижением массы тела, исключение длительных статических перегрузок позвоночника, постоянные занятия лечебной физической культурой, плавание.

4.6. Заключение

Процесс дегенеративного изменения кости с нарушением внутрикостного кровотока, повышением внутрикостного давления и перераздражением внутрикостных рецепторов носит универсальный характер и развивается во всех костях. Однако степень выраженности этого процесса неодинакова и зависит от сочетания предрасполагающих и разрешающих факторов в различных отделах скелета. Так, в поясничном отделе позвоночника сочетание повышенной нагрузки и большой амплитуды движения приводит к более ранним и выраженным дегенеративным изменениям костной ткани, к более частым и ярким клиническим проявлениям.

Набор клинических проявлений зависит от наличия тех или иных тканей вокруг дегенеративно измененных костей. Так, в поясничном отделе позвоночника богато представлены различные ткани: мышцы, связки, нервные стволы, сосуды, оболочки, межпозвонковый диск, висцеральные органы брюшной полости и таза. Повышенная афферентация от внутрикостных рецепторов реализуется на всех этих тканях, что и определяет богатую морфологическую картину и клиническую симптоматику при поясничном остеохондрозе: болевой синдром в зоне соответствующего сегмента, нарушение тонуса мышц поясницы, ягодицы и ноги, вынужденные позы, антальги-

ческие сколиозы, локальный и периферический ангиоспазм. Кроме того, в позвоночнике имеются межпозвонковые диски, которые на определенном этапе дегенеративного процесса могут вызывать дополнительную клиническую симптоматику в виде радикулопатии, обусловленную сдавлением сосудов и корешков пролабированным межпозвонковым диском, а также аутоиммунными и воспалительными процессами вокруг него.

Подобная выраженная и многообразная клиническая картина наблюдается при шейном остеохондрозе. Так, синдром передней лестничной мышцы рассматривается как аналог синдрома грушевидной мышцы. Однако наличие здесь крупных сосудов и шейных симпатических узлов определяет дополнительную симптоматику. Перераздражение внутрикостных рецепторов при повышенном внутрикостном давлении в шейных позвонках может привести к облегчению афферентации с этих тканей и клинически проявиться в виде синдрома вертебральной артерии, шейных мигреней, синдрома Меньера и др.

В грудном отделе позвоночника объем движений значительно меньше, чем в поясничном, поэтому здесь реже наблюдаются острые и преобладают хронические болевые синдромы в виде различных торакалгий. Характерной особенностью грудного остеохондроза является то, что перераздражение ВКР грудных позвонков может привести к облегчению афферентации от висцеральных органов и реализоваться главным образом в виде многообразия вертебрально-висцеральных синдромов.

Вопросы для самопроверки и обсуждения к теме 4

1. Дайте определение позвоночника, назовите его основные функции.
2. Охарактеризуйте анатомо-физиологические особенности позвоночника в целом.

3. Охарактеризуйте анатомо-физиологические особенности поясничного отдела позвоночника
4. Что такое позвоночно-двигательный сегмент?
5. Опишите остеогенный механизм формирования грыжи межпозвонкового диска.
6. Назовите основные клинические синдромы поясничного остеохондроза.
7. Что такое склеротомные боли?
8. Опишите механизм формирования склеротомных болей при поясничном остеохондрозе с точки зрения остеогенной теории нейроортопедических заболеваний
9. Опишите механизм формирования перонеального синдрома при поясничном остеохондрозе с точки зрения остеогенной теории нейроортопедических заболеваний.
10. Какие внутрикостные блокады применяются при клинических проявлениях поясничного остеохондроза.
11. Охарактеризуйте анатомо-физиологические особенности шейного отдела позвоночника.
12. Назовите основные клинические синдромы шейного остеохондроза.
13. Опишите механизмы формирования спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточности с точки зрения остеогенной теории нейроортопедических заболеваний.
14. Дайте определение цервикогенной головной боли.
15. Что входит в состав тригемино-цервикальной системы.
16. Перечислите основные критерии цервикогенной головной боли.
17. Назовите основные дифференциально-диагностические признаки мигрени без ауры.

18. Какие внутрикостные блокады применяются при клинических проявлениях шейного остеохондроза.

19. Охарактеризуйте основные анатомо-физиологические особенности грудного отдела позвоночника.

20. Назовите основные клинические синдромы грудного остеохондроза.

21. Опишите остеогенный механизм формирования вертебрально-кардиального синдрома при грудном остеохондрозе.

22. Какие внутрикостные блокады применяются при клинических проявлениях грудного остеохондроза.

ТЕМА 5
ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ
В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ
НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ

5.1. Внутрикостные блокады в лечении тригеминальной невралгии

*5.1.1. Этиология, патогенез, клиника, основные принципы
лечения тригеминальной невралгии*

Тригеминальная невралгия – заболевание, характеризующееся наличием у пациентов коротких пароксизмов односторонних, интенсивных, стреляющих болей в зоне иннервации ветвей тройничного нерва. Пароксизм провоцируется умыванием, приемом пищи, движениями нижней челюсти, ветром, раздражением триггерных зон. Наиболее тяжелым осложнением заболевания является тригеминальный статус.

Принято считать, что причина возникновения первичной тригеминальной невралгии чаще всего связана:

- с явлениями компрессии тройничного нерва петлеобразно извитыми сосудами – верхней или передней нижней мозжечковыми артериями, в месте компрессии развивается очаговая демиелинизация;
- с врожденным или приобретенным сужением подглазничного канала, что ведет за собой страдание нерва по типу туннельного синдрома;
- с наличием местных одонтогенных и риногенных хронических воспалительных заболеваний.

Формирование нейрогенного тригеминального болевого синдрома сопровождается комплексом морфофункциональных изменений в перифери-

ческих и центральных отделах системы тройничного нерва, которые приводят:

- к дефициту тормозных процессов в центральной нервной системе;
- к гиперактивации ноцицептивных нейронов;
- к формированию генератора патологического усиленного возбуждения как в самом нерве, так и в центральных структурах ноцицептивной системы.

Клиническая картина пароксизма характеризуется типичным болевым поведением пациента:

- ❖ на лице выраженная маска страдания, страха, малейшее движение лицевой мускулатуры провоцирует болевой пароксизм;
- ❖ во время приступа больные замирают, ошеломленные ужасной болью;
- ❖ нередко лицо пациента искажается в связи с подергиванием лицевой мускулатуры (болевой тик);
- ❖ пациенты стараются сильно сжать рукой или грубо растирают болевую область (жест-антагонист), в то время, как легкое прикосновение к курковой зоне провоцирует болевой пароксизм.

При объективном исследовании выявляется болезненность точек выхода тройничного нерва. *Курковые зоны локализуются у внутреннего угла глаза, корня носа, области брови, у крыла носа, у носогубной складки, над верхней губой, на слизистой оболочке верхней и нижней челюстей. Перкуссия по скуловой дуге или нижней челюсти болезненна, может спровоцировать болевой пароксизм.*

Основные принципы лечения:

- Применение антиэпилептических средств (карбамазепин, финлепсин, габапентин, прегабалин, лирика, окскарбазепин).
- Блокадные методы лечения (**внутрикостные блокады**, блокады ветвей тройничного нерва, блокада крылонебного узла, тригемино-симпатическая блокада).

- Применение мышечных релаксантов (сирдалуд, баклофен).
- Антидепрессанты (амитриптилин, коаксил).
- Физиотерапевтическое лечение.

5.1.2. Остеогенная теория тригеминальной невралгии

Возникающие микроструктурные нарушения в кости, обусловленные различными причинами как местного (заболевания лор-органов, зубочелюстного аппарата), так и общего характера (нарушение кровоснабжения, обмена веществ) приводят к структурной специфической перестройке кости, а именно к рассасыванию костных балок и склерозированию кортикального слоя. Склероз кортикального слоя уменьшает функциональные возможности костных каналов, в которых проходят ветви тройничного нерва. Затруднение венозного оттока, отек, ишемия и компрессия ветвей нерва приводит к раздражению нерва, повышению уровня афферентации в тригеминальной системе. Под действием повышенного внутрикостного давления раздражаются внутрикостные рецепторы, что приводит к понижению порогов возбуждения и облегчению соматотопически связанных афферентных реакций, превращая их в клинический болевой синдром (см. схему 5.1).

Указанные патологические процессы развиваются в большей степени параллельно. Начальные стадии заболевания могут протекать без болевого синдрома. В дальнейшем усиленная афферентация по медленнопроводящим волокнам приводит к дизрегуляции в системе тройничного нерва и усилению проведения по быстропроводящим волокнам. В результате этого образуются генераторы патологически усиленного возбуждения в стволовых ядрах тройничного нерва и других структурах, формируется патологическая алгическая система с вовлечением неспецифических структур ретикулярной формации ствола мозга. Ретикулярная формация приво-

дит к изменению возбудимости корковых структур. Наряду с этим, патологические изменения в центральных структурах способствуют прогрессированию изменений на периферии, (см. схему 5.2).

5.1.3. Применение внутрикостных блокад при тригеминальной невралгии

В области лица богато представлена нервная ткань, которая является сегментарной «тканью-мишенью», поэтому перераздражение внутрикостных рецепторов имеет возможность реализоваться в первую очередь в облегчении болевой афферентации с чувствительных черепно-мозговых нервов: тройничного, языкоглоточного, верхнего гортанного (ветвь блуждающего) нервов.

При тригеминальной невралгии внутрикостные блокады применяются как при приступе с целью его купирования, так и между пароксизмами боли. Внутрикостные блокады выполняются:

- в скуловую кость (см. Приложение 1, рис.15);
- в тело нижней челюсти (см. Приложение 1, рис.16);
- в остистый отросток С₂ позвонка (см. Приложение 1, рис.8).

Эффективность внутрикостных блокад при тригеминальной невралгии основана на следующих механизмах:

- Декомпрессивная трепанация кортикального слоя кости внутрикостной иглой приводит к уменьшению раздражения внутрикостных рецепторов костных образований лицевого скелета.
- Адресное введение лекарственных препаратов непосредственно в губчатую ткань кости позволяет максимально уменьшить раздражение внутрикостных рецепторов¹³ и существенно снизить их провоцирующее влияние на процессы формирования болевого синдрома при тригеминальной невралгии.

- Остеоперфорация улучшает локальную микроциркуляцию и приводит к реваскуляризации системы тройничного нерва, сосудов, оболочек, мышц, связок.
- Внутрикостное введение препаратов под повышенным давлением на длительное время восстанавливает декомпенсированный кровоток в костных сосудистых коллатералях, обеспечивая длительный анальгетический эффект.

Клинический пример 4. Пациентка Л., 64 лет находилась на стационарном лечении в б неврологическом отделении 64 ГКБ с 3. 03. 99 г. по 24. 03. 99, история болезни № 6554. При обращении предъявляла жалобы на резчайшие приступообразные боли по типу “удара электрического тока” в области верхней и нижней челюсти справа, продолжительностью несколько секунд, многократно за день, сливавшиеся в одну непрерывную боль. Приступы провоцировались приемом пищи, умыванием, разговором, расчесыванием волос, прикосновением к лицу, возникали самопроизвольно.

Впервые боли в лице появились летом 1998 года. Возникли остро, спонтанно, их появление пациентка ни с чем не связывает. Лицевая боль была резкой, стреляющей и дергающей. После лечения в 13 ГКБ с применением иглорефлексотерапии, лазеротерапии, финлепсина 0,2 г по 1 таблетки 3 раза в день, болевой синдром регрессировал. Постепенно поддерживающая доза финлепсина была снижена до 0,05 г (1/4 таблетки) 1 раз в день. Последние 4 месяца до повторного обострения пациентка антиконвульсанты не принимала, хотя отмечала слабую боль и чувство онемения в правой половине лица. За две недели до поступления к нам, после перенесенного гриппа, возникли сильные боли в правой половине лица с переходом в заушную область. Лечилась стационарно в 15 ГКБ. Несмотря на мощную обезболивающую терапию (анальгин, баралгин, трамал, промедол), сохранялись постоянные болевые пароксизмы, провоцируемые прикосновением к коже лица, едой, расчесыванием волос. Из-за этого пациентка не могла есть - последнюю неделю получала парентеральное питание. Волосы

пришлось состричь. Принимала финлепсин в виде клизм, так как не могла открыть рот. На представленных рентгенограммах черепа и компьютерных томограммах головного мозга патологии выявлено не было. Пациентка госпитализирована переводом из другого стационара в ГКБ № 64 в крайне тяжелом состоянии – состоянии выраженного некупируемого тригеминального болевого статуса, длительность которого составляла 8 дней.

При осмотре: состояние тяжелое. Правильного телосложения, умеренного питания. Кожные покровы обычной окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания - 18/мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 150/90 мм рт. ст. Язык влажный, обычной окраски. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Визуально область почек не изменена, симптом поколачивания отрицательный.

Неврологический статус: сознание ясное, контактна, ориентирована в месте и времени. Не говорит, боясь вызвать приступ боли. Менингеальных знаков нет. Глазные щели D=S. Зрачки D=S. Фотореакции живые. Установочный нистагм при взгляде вправо. Болезненность при пальпации места выхода II-III ветвей тройничного нерва справа. Имеются 8-10 курковых зон на коже лица справа: сгруппированные в области крыла носа, носогубной складке, щеке и на подбородке. Гиперестезия в зоне иннервации II-III ветвей тройничного нерва справа. Любые манипуляции на лице провоцируют болевой пароксизм крайней степени выраженности. Пациентка находится в вынужденной антальгической позе. Атрофии жевательных мышц нет. Корнеальные, конъюнктивальные рефлексy D=S, правый мандибулярный рефлекс несколько снижен. Изменений вкуса нет. Лицо симметрично. Язык по средней линии, атрофий и фибриллярных подергиваний нет. Парезов нет. Сухожильные рефлексy на руках и ногах живые, D=S. Тонус мышц верхних и нижних конечностей не изменен. Патологических знаков нет. Походка обычная, старается меньше двигаться, чтобы не спровоцировать боль. Брюшные рефлексy, D=S. Нарушения чувствительности на теле нет. В позе Ромберга легкая неустойчивость, отклоняется вправо. Пальце-носовую пробу выполняет удовлетворительно.

Диагноз: Невралгия II-III ветвей тройничного нерва справа, фаза обострения. Выраженный болевой синдром. Тригеминальный статус.

Лечение: сразу после поступления в отделение была произведена внутрикостная блокада в губчатое вещество скуловой кости справа раствором 1 % лидокаина 3 мл с 2 мг дексаметазона. Боль регрессировала практически полностью, но сохранилась чувство стягивания и онемения правой половины лица. Из-за опасения возникновения боли пациентка молчала, оставаясь в вынужденном положении. На следующий день тригеминальная боль оценивалась пациенткой, как 40% от исходного уровня до блокады, однако этот уровень боли позволял ей говорить и самостоятельно есть. В дальнейшем были выполнены еще 2 ВКБ и 2 периостальные блокады триггерных точек. Также проводилась традиционная терапия в обычных дозировках, включавшая эуфиллин, церебрил, никотиновую кислоту, циннаризин, амитриптилин, витамин В12, анальгин.

По окончании лечения полностью регрессировал пароксизмальный характер болей. Она стала менее интенсивной. Боль приобрела тянущий, пульсирующий, ноющий характер, возникала редко, локализовалась только в оральной области лица и в глубине рта. Триггерные зоны переместились на периферию - на щеку, угол нижней челюсти, к уху. Сохранялась гиперестезия на лице в проекции II-III ветвей тройничного нерва справа. Болевой синдром оценивался пациенткой, как 30-40% от исходного уровня боли при поступлении.

После выписки из ГКБ №64 пациентке была проведена МРТ с сосудистой программой, при которой выявлена сосудистая компрессия корешка тройничного нерва. После консультации нейрохирургом д.м.н. Ю. А. Григоряном пациентке была выполнена операция сосудистой декомпрессии корешка тройничного нерва.

Катамнез наблюдения составил 3,5 года. Болевого синдрома в лице нет. Пациентку беспокоит лишь легкая периодическая головная боль, чаще в утреннее время суток.

Приведенный пример показывает, что даже при тригеминальной невралгии, обусловленной центральной причиной, а именно сосудистой компрессией тройничного нерва, внутрикостные блокады позволяют значительно умень-

шить болевой тригеминальный синдром. Это подтверждает то, что кость и ее внутрикостные рецепторы, являются одним из важных патогенетических механизмов ТН.

5.2. Внутрикостные блокады в лечении вегеталгий

5.2.1. Синдром вегеталгии (симпаталгии)

Вегеталгия (симпаталгия) – жгучая, ноющая, распирающая пролонгированная боль различной интенсивности, сочетающаяся с сосудодвигательными, температурными, секреторными, дистрофическими и эмоциональными нарушениями.

Выделение синдрома вегеталгии анатомически и физиологически оправдано:

- Афферентные вегетативные волокна, проводящие боль, являются отростками клеток узла межпозвонкового ганглия, или узла черепного нерва.
- Дендриты этих клеток идут к узлам симпатического ствола.
- Не прерываясь в них, дендриты идут в составе переартериальных сплетений, вегетативных волокон черепных нервов или передних спинномозговых корешков на периферию.
- Вегетативные болевые волокна являются немиелинизированными, медленно проводящими волокнами групп В и С, играют роль в проведении недифференцированных, нелокализованных и «протопатических» болевых ощущений.

При патологии различного уровня – нервов, сплетений, ганглиев, ядерных образований и проводящих систем – могут наблюдаться в клинике характерные боли – вегеталгии (симпаталгии).

Вегеталгии могут наблюдаться при:

- травматических и компрессионно-ишемических поражениях нервных стволов (седалищного, срединного, плечевого сплетения, тройничного, блуждающего нервов и др.);
- поражении вегетативных ганглиев (цилиарная и крылонебная невралгии и др.);
- рефлекторных синдромах остеохондроза позвоночника (синдроме позвоночной артерии, фацио-цервико-краниальных и цервико-брахиальных синдромах и т.д.);
- заболеваниях и травмах ЦНС (инсульты, опухоли, демиелинизирующие заболевания, сирингомиелия);
- токсических поражениях нервной системы.
- ятрогенные (после проведения спиртоновокаиновых блокад нервных ганглиев).

Симпаталгии могут быть пароксизмальными или постоянными, мало или значительно выраженными, с усилением отдельных феноменов, например, каузалгии²⁹. Их сопровождают сосудистые, секреторные, дистрофические, мышечно-тонические, эмоциональные нарушения. Они имеют склонность к кризовому течению, приступы могут начинаться в любое время суток, реже в определенное время, провоцироваться определенным физиологическим состоянием, стрессом, погодными условиями. Развитие и спад пароксизма симпаталгии более медленное, чем пароксизма невралгии.

Внутрикостные блокады при вегеталгиях имеют высокую эффективность, способы их применения и предполагаемые терапевтические механизмы рассматриваются на примере лечения комплексного болевого синдрома II типа.

5.2.2. Внутрикостные блокады в лечении комплексного регионарного болевого синдрома II типа

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) II типа обусловлен поражением периферических нервов, он может развиваться: после травм (переломов, растяжений связок, повреждения мышц и т.д.);

5.2.2.1. Диагностические критерии КРБС

- Наличие провоцирующей травмы или иммобилизации;
- Каузалгию²⁹, аллодинию¹, гипералгезию¹⁵, не соответствующие интенсивности повреждающего воздействия;
- Отек, гиперемию или цианоз, судомоторные нарушения⁷⁰ в зоне боли;
- Дистрофические изменения кожи, подкожной клетчатки, мышц, связок, ранний остеопороз.
- Отсутствие других причин, позволяющих объяснить выраженность боли и нарушение функции.

Кроме того, для КРБС II типа характерны чувствительные нарушения в виде гипо- или анестезии в зоне пораженного периферического нерва, парез, гипотония и гипотрофия иннервируемых мышц.

5.2.2.2. Патогенез КРБС II типа

Патогенез КРБС до настоящего времени не известен, считают, что в патогенезе заболевания имеют значение:

- сегментарная симпатическая гиперактивность;
- появление эктопических генераторов болевого возбуждения, сенситизация болевых рецепторов, дисфункция антиноцицептивных структур;
- локальное нарушение микроциркуляции;
- местные трофические нарушения;
- нарушения остеогенеза – развитие локального остеопороза.

5.2.2.3. Клиника КРБС II типа

Клиническая симптоматика нарастает постепенно, происходит закономерная смена 3 стадий:

- 1-я стадия (*острая, или денервационная*) – длится 3-6 месяцев, характеризуется постепенно нарастающими жгучими или ноющими болями, усиливающимися при активных и пассивных движениях, сопровождающимися гипералгезией, аллодинией, гиперпатией¹⁶, гиперемией кожных покровов, локальным отеком тканей и гипергидрозом, развивается ранний остеопороз.
- 2-я стадия (*подострая, или дистрофическая*) – продолжается следующие 3-12 месяцев, характеризуется усилением болевого синдрома, появлением депрессии и нарушением сна, развивается акроцианоз, сухость кожи, прогрессирование остеопороза.
- 3-я стадия (*хроническая, или атрофическая*) – формируется спустя 9-18 месяцев от начала заболевания, для нее характерны уменьшение болевого синдрома, снижение кровотока и температуры кожи, атрофия мышц, сухожильно-мышечные контрактуры, тонкая, сухая кожа, ломкость ногтей, прогрессирующий остеопороз с патологическими переломами, изменение личности.

5.2.2.4. Лечение

Лечение пациентов с КРБС II типа включает:

- 1) иммобилизацию конечности,
- 2) блокадные методы лечения: внутрикостные блокады, блокады региональных симпатических узлов или внутривенные симпатические блокады,
- 3) α -адреноблокаторы (фентоламин, празозин и др.),
- 4) глюкокортикостероиды (преднизолон 60 мг 7-10 дней),

- 5) антиоксиданты (витамин Е, токоферола ацетат),
- 6) антидепрессанты (коаксил, прозак) и антиконвульсанты (клоназепам, габапентин),
- 7) для лечения остеопороза применяют препараты кальцитонина (миакальцик),
- 8) венотоники (венорутон, детралекс),
- 9) местные аппликации димексида
- 10) психотерапия, физиотерапия.

5.2.2.5. Применение внутрикостных блокад при КРБС II типа верхней и нижней конечностей

Внутрикостные блокады при КРБС II типа *верхней конечности* выполняются:

- ❖ Для уменьшения ирритации шейных симпатических узлов и снижения выраженности симпаталгии:
 - в ость лопатки (см. Приложение 1, рис.6);
 - в акромион лопатки (см. Приложение 1, рис.7);
 - в остистый отросток С₇ позвонка (см. Приложение 1, рис.17);
- ❖ Для лечения локальных ангиоспастических, дистрофических нарушений, каузалгии, аллодинии, локального остеопороза
 - в шиловидный отросток локтевой кости (см. Приложение 1, рис.18);
 - в шиловидный отросток лучевой кости (см. Приложение 1, рис.9);
 - в головку лучевой кости (см. Приложение 1, рис.10);
 - в проксимальный эпифиз локтевой кости (см. Приложение 1, рис.19);

Внутрикостные блокады при КРБС 2 типа *нижней конечности* выполняются:

- ❖ Для уменьшения ирритации поясничных узлов симпатической цепочки и снижения выраженности симпаталгии:
 - в заднюю верхнюю ость подвздошной кости (см. Приложение 1, рис.1);
 - в остистые отростки поясничного отдела позвоночника (см. Приложение 1, рис.3);
- ❖ Для лечения локальных ангиоспастических, дистрофических нарушений, каузалгии, аллодинии, локального остеопороза
 - в головку малоберцовой кости (см. Приложение 1, рис.2);
 - в большой вертел бедренной кости (см. Приложение 1, рис.4);
 - в наружную и внутреннюю лодыжку (см. Приложение 1, рис.20 и 5);

Наиболее раннее применение внутрикостных блокад приводит к более быстрому регрессу каузалгии, аллодинии, гиперпатии, трофических, дистрофических и ангиоспастических проявлений, уменьшению местного отека и профилактике мышечных контрактур, улучшая психическое состояние пациентов.

Эффективность метода внутрикостных блокад при комплексном регионарном болевом синдроме II типа основана на следующих терапевтических механизмах:

1. Благодаря особенностям оттока крови от позвонков и периферических костных образований вводимые в них препараты инфильтрируют радиально пораженные окружающие сегментарные «ткани-мишени», значительно уменьшая ирритацию регионарных симпатических узлов.

2. Благодаря наличию дифференцированного блока²⁰, наряду с обезболиванием, происходит уменьшение патологических вегетативных реакций в виде спазма сосудов, нарушения трофики, отека и воспаления в местных тканях и в соответствующих сегментарно-метамерных зонах.

3. Декомпрессивная трепанация кортикального слоя кости внутрикостной иглой приводит к уменьшению раздражения внутрикостных рецепторов костных образований в условиях развития локального остеопороза.

4. Строго дозированная альтерация кортикальной пластинки с введением в губчатую ткань аутологичного костного мозга локально мощно стимулирует репаративную регенерацию⁵⁵ костной ткани, усиливает ее метаболизм, а, следовательно, улучшает трофику соответствующих фиброзно-хрящевых суставных образований в течение длительного времени.

- Остеоперфорация улучшает локальную микроциркуляцию и приводит к реваскуляризации сегментарных мышц, связок, нервных стволов, сосудов, оболочек, хрящей.
- Адресное введение лекарственных препаратов непосредственно в губчатую ткань кости позволяет максимально уменьшить раздражение внутрикостных рецепторов и существенно снизить их провоцирующее влияние на процессы формирования болевого, мышечно-тонического, ангиоспастического, дистрофического синдромов при КРБС II типа.
- Внутрикостное введение препаратов под повышенным давлением на длительное время восстанавливает декомпенсированный кровоток в костных сосудистых коллатералиях.

Клинический пример 5. Больная Я., 45 лет поступила в клинику с диагнозом: *последствия закрытого косого винтообразного перелома левого плеча в нижней трети со смещением, парез левого лучевого нерва, комплексный регионарный болевой синдром 2 типа левой конечности.*

При осмотре: Сила разгибателей кисти и пальцев левой руки 1 балл, отечность левой кисти, акроцианоз, сухость кожных покровов левой кисти, гипестезия по тыльно-лучевому краю предплечья и 1-2 пальцев левой кисти. Болевой синдром в кисти по визуальной аналоговой шкале оценивает в 9 баллов.

По данным электромиографии левого лучевого нерва отмечается снижение амплитуды М-ответа до 0,9 мВ, уменьшение скорости распространения возбуждения до 39,7 м/с.

По данным реовазографии – повышение периферического сосудистого сопротивления артерий левого предплечья.

Пациентке проведен курс внутрикостных блокад:

- *в ость лопатки,*
- *акромион лопатки,*
- *шиловидный отросток локтевой кости,*
- *шиловидный отросток лучевой кости.*

Через 4,5 месяца после травмы при повторном осмотре сила в разгибателях левой кисти составляет 4-4,5 балла, гипестезии нет.

Электромиография левого лучевого нерва в норме.

При реовазографии сосудов предплечья выявлена нормотония.

Болевой синдром в левой кисти пациентка оценивает по визуально-аналоговой шкале в 2 балла.

5.3. Внутрикостные блокады в лечении мононевропатий

Компрессионные (туннельные) мононевропатии возникают вследствие поражения периферических нервов в костно-фиброзно-мышечных каналах, апоневротических щелях, отверстиях в связках. Так же туннельные мононевропатии могут возникать вследствие внешнего сдавления периферических нервов в местах их поверхностного расположения. Патогенетический механизм возникновения туннельных мононевропатий связан с наличием факторов механического сдавления и ишемии нерва.

Причины возникновения туннельных нейропатий:

- ✓ длительная микротравматизация (профессиональная, бытовая, спортивная);
- ✓ привычные позы (сидение «на корточках» или нога на ногу);

- ✓ ятрогенные невропатии (жесткая фиксация конечностей больных во время операции или при их возбуждении, инъекционные невропатии);
- ✓ эндокринные нарушения (гипотиреоз, акромегалия, климактерий, беременность и т.д.);
- ✓ системные заболевания и болезни крови;
- ✓ семейные наследственные формы.

Клиническая картина туннельных невропатий характеризуется сочетанием болей, парестезий, чувствительных и двигательных нарушений, положительным симптомом Тинеля, тестом Фалена. Диагностическим является положительный эффект применения параневральной новокаиновой блокады в место предполагаемой компрессии нерва. Электронейромиографическое исследование позволяет точно установить уровень поражения нервного ствола.

Общие принципы лечения туннельных невропатий:

1. Иммобилизация в пораженном суставе.
2. Блокадные методы лечения: внутрикостные блокады, периневральные или внутримышечные блокады.
3. Применение нестероидных противовоспалительных и анальгетических препаратов (ибупрофен, напроксен и др.).
4. Применение антиагрегантов (пентоксифиллин и др.).
5. Применение диуретиков (лазикс).
6. Физиотерапевтическое лечение.

5.3.1. Невропатия надлопаточного нерва (синдром вырезки лопатки)

Надлопаточный нерв может сдавливаться в щели, образованной вырезкой лопатки и верхней поперечной связкой лопатки.

Клиническая картина: Боль в плечевом суставе, в области над- и подостной мышц. Боль усиливается в ночное время, в положении лежа на больной стороне. При длительном течении возникает гипотрофия над- и подостной мышц, нарушается наружная ротация плеча, возникает симптом «замороженного» плеча. При пальпации часто определяется болезненность ости лопатки, акромиона и вырезки лопатки.

Лечение: Внутрикостные блокады выполняются:

- в ость лопатки (см. Приложение 1, рис.6);
- в акромион лопатки (см. Приложение 1, рис.7).

5.3.2. Синдром запястного канала

Срединный нерв формируется волокнами спинномозговых нервов С₅-С₈ и Т₁, двумя корешками отходит от медиального и латерального вторичных пучков плечевого сплетения.

Синдром запястного канала связан со сдавлением срединного нерва в канале, образованном костями запястья и поперечной ладонной связкой.

Пациенты предъявляют жалобы на ночные или дневные парестезии и боли в кисти, невозможность выполнения точных тонких движений пальцами кисти (вдеть нитку в иглу и т.д.), отечность и похолодание кисти.

При осмотре выявляется гипестезия 1-4-го пальцев кисти, слабость противопоставления первого пальца кисти, акроцианоз, локальный гипергидроз.

Внутрикостные блокады выполняются:

- в остистый отросток С₇ позвонка (см. Приложение 1, рис.17);
- в остистый отросток Т₁ позвонка (см. Приложение 1, рис.12);
- в ость лопатки (см. Приложение 1, рис.6);
- в акромион лопатки (см. Приложение 1, рис.7);
- в шиловидный отросток локтевой кости (см. Приложение 1, рис.18);
- в шиловидный отросток лучевой кости (см. Приложение 1, рис.9).

5.3.3.Невропатия локтевого нерва

Локтевой нерв образован из волокон С₈-Т₁ спинномозговых нервов, которые проходят надключично в составе первичного нижнего ствола плечевого сплетения, а подключично – в составе вторичного медиального пучка.

Локтевой нерв чаще всего поражается в области локтевого (кубитального) канала при артрозе локтевого сустава, при травме или сдавлении во время наркоза, при коме, при привычке ставить локти на стол.

Второй наиболее частый уровень поражения локтевого нерва – в костно-фиброзном канале Гюйона при травмах, переломах, системных заболеваниях и др.

Клиническая картина характеризуется появлением парестезий и онемения в мизинце и по медиальной поверхности кисти, позже присоединяются слабость и атрофия межкостных мышц кисти, (формирование «когтеобразной» кисти), мышц гипотенара, мышцы, приводящей большой палец.

При поражении нерва в канале Гюйона отмечается нарушение чувствительности на ладонной поверхности, слабость и гипотрофия мышц кисти.

Внутрикостные блокады выполняются:

- в остистый отросток С₇ позвонка (см. Приложение 1, рис.17);
- в остистый отросток Т₁ позвонка (см. Приложение 1, рис.12);
- в ость лопатки (см. Приложение 1, рис.6);
- в акромион лопатки (см. Приложение 1, рис.7);
- в проксимальный эпифиз локтевой кости (см. Приложение 1, рис.19);
- в головку лучевой кости (см. Приложение 1, рис.10);
- в шиловидный отросток локтевой кости (см. Приложение 1, рис.18);
- в шиловидный отросток лучевой кости (см. Приложение 1, рис.9).

5.3.4. Невропатия лучевого нерва

Лучевой нерв образуется из заднего пучка плечевого сплетения и является производным ветвей C_5 - C_8 спинномозговых нервов.

Наиболее часто нерв сдавливается в нижней трети плеча в спиральном канале. Причиной компрессии может быть внешнее сдавление во время глубокого сна («паралич субботней ночи», «паралич любовников»).

Клиническая картина характеризуется наличием слабости разгибателей кисти и пальцев («свисающая кисть»), супинатора, плечелучевой мышцы. Нарушение чувствительности ограничивается зоной анатомической табакерки.

Внутрикостные блокады выполняются в:

- в остистый отросток C_7 позвонка (см. Приложение 1, рис.17);
- в ость лопатки (см. Приложение 1, рис.6);
- в акромион лопатки (см. Приложение 1, рис.7);
- в головку лучевой кости (см. Приложение 1, рис.10);
- в шиловидный отросток локтевой кости (см. Приложение 1, рис.18);
- в шиловидный отросток лучевой кости (см. Приложение 1, рис.9).

5.3.5. Невропатия бедренного нерва

Бедренный нерв образуется из волокон дорсальных ветвей переднего первичного деления L_2 - L_4 спинномозговых нервов.

Нерв может сдавливаться в фиксированных промежутках между костями таза и подвздошной фасцией и в области бедренного треугольника, при кровоизлиянии с образованием гематомы.

Клиническая картина характеризуется слабостью при сгибании и ротации наружи бедра, разгибании голени, снижением или выпадением коленного рефлекса, снижением чувствительности по переднемедиальной поверхности бедра и медиальной поверхности голени, отмечаются боли

ниже паховой складки, усиливающиеся при разгибании бедра. При этом функция приводящих мышц бедра не страдает (в отличие от поражения корешков L₂-L₄).

Внутрикостные блокады выполняются:

- в остистые отростки поясничных позвонков (см. Приложение 1, рис.3);
- большой вертел бедренной кости (см. Приложение 1, рис.4);
- головку малоберцовой кости (см. Приложение 1, рис.2).

5.3.6. Невропатия седалищного нерва

Седалищный нерв является длинной ветвью крестцового сплетения, содержит волокна спинномозговых корешков L₄-S₃.

Этот нерв наиболее часто сдавливается по механизму туннельного синдрома при вовлечении в патологический процесс грушевидной мышцы.

Клиническая картина характеризуется наличием боли ноющего, мозжащего характера в ягодичной области и ноге. При осмотре гипестезия определяется только на коже задней поверхности голени и по наружному краю стопы и подошве, выявляются нарушение сгибания конечности в коленном суставе, слабость, гипотония и гипотрофия полусухожильной, полуперепончатой и двуглавой мышц бедра, вегетативные нарушения. Исчезают ахиллов и подошвенный рефлексы. Характерна особая походка: при ходьбе нижняя конечность выносится вперед наподобие ходули.

При пальпации определяется болезненность задней верхней ости подвздошной кости, большого вертела бедра, нижней части крестцово-подвздошного сочленения, болезненность в проекции грушевидной мышцы, иногда болезненна головка малоберцовой кости.

Иногда травматическое поражение седалищного нерва может привести к формированию комплексного регионарного болевого синдрома II типа нижней конечности с типичной клинической картиной.

Внутрикостные блокады выполняются:

- в заднюю верхнюю ость подвздошной кости (см. Приложение 1, рис.1);
- в остистые отростки крестцового отдела позвоночника(см. Приложение 1, рис.21);
- в большой вертел бедренной кости (см. Приложение 1, рис.4);
- в головку малоберцовой кости (см. Приложение 1, рис.2);
- в наружную и внутреннюю лодыжки (см. Приложение 1, рис.20 и 5).

5.3.7. Синдром тарзального канала

Большеберцовый нерв образуется волокнами L₄-S₃ спинномозговых корешков.

На уровне голеностопного канала большеберцовый нерв проходит в жестком остеофиброзном туннеле – тарзальном канале.

Ведущим симптомом являются боли и парестезии в подошве и пальцах, возникающие во время ходьбы, или ночные боли. Двигательные нарушения проявляются слабостью пальцев стопы, пронация стопы усиливает болевой синдром, гипестезия локализуется в области подошвы, исключая пяточную область. Реже встречается парез мелких мышц подошвы, в далеко зашедших случаях стопа приобретает вид («когтистой лапы»), характерны вегетативно-трофические нарушения.

При травматическом повреждении нерва возможно развитие комплексного регионарного синдрома II типа нижней конечности.

Внутрикостные блокады выполняются в:

- в заднюю верхнюю ость подвздошной кости (см. Приложение 1, рис.1);
- в остистые отростки поясничного и крестцового отделов позвоночника (см. Приложение 1, рис.3 и 21);

- в большой вертел бедренной кости (см. Приложение 1, рис.4);
- в бугристость большеберцовой кости (см. Приложение 1, рис.22);
- в наружную и внутреннюю лодыжки (см. Приложение 1, рис.20 и 5);

5.3.8. Невропатия общего малоберцового нерва

Общий малоберцовый нерв состоит из волокон L₄₋₅, S₁₋₂ спинномозговых нервов.

Сдавление в типичных случаях происходит у головки малоберцовой кости, где нерв проходит между малоберцовой костью и фиброзным краем длинной малоберцовой мышцы. Это возможно при резком подошвенном сгибании и супинации стопы, при выполнении работ в положении на корточках, как следствие привычной позы, сидя с ногой, закинутой на ногу.

Клиническая картина характеризуется наличием свисающей стопы, аналгезии по наружной поверхности нижней половины голени, тыла стопы и 1-4 пальцев. Атрофии мышц присоединяются поздно. Нередко выявляется боль и болезненность при пальпации головки малоберцовой кости.

Внутрикостные блокады выполняются:

- заднюю верхнюю ость подвздошной кости (см. Приложение 1, рис.1);
- остистые отростки поясничного и крестцового отделов позвоночника (см. Приложение 1, рис.3 и 21);
- головку малоберцовой кости (см. Приложение 1, рис.2);
- наружную и внутреннюю лодыжки (см. Приложение 1, рис.20 и 5).

Эффективность метода внутрикостных блокад при туннельных невропатиях основана на следующих терапевтических механизмах:

1. Остеоперфорация улучшает локальную микроциркуляцию и приводит к реваскуляризации мышц, связок, нервных стволов, сосудов на сегментарном и местном уровнях, нивелируя локальный *ишемический* компонент.

2. Адресное введение лекарственных препаратов непосредственно в губчатую ткань кости позволяет максимально уменьшить раздражение внутрикостных рецепторов и существенно снизить их провоцирующее влияние на процессы формирования болевого и *компрессионного* мышечно-тонического синдромов при туннельных невропатиях.

3. Внутрикостное введение препаратов под повышенным давлением на длительное время восстанавливает кровоток в костных сосудистых коллатералиях, что пролонгирует терапевтическое действие внутрикостной блокады до 1,5-2-х месяцев.

5.4. Заключение

Болевой синдром различной локализации является ведущим клиническим симптомом заболеваний периферической нервной системы.

При наличии различных этиопатогенетических вариантов развития заболеваний периферической нервной системы, механизмы формирования болевого синдрома, а так же ряда других клинических проявлений (мышечно-тонических, ангиоспастических, вегетативно-трофических и др.), имеют общую основу и связаны с развитием дистрофии костной ткани, нарушением внутрикостного кровотока и раздражения внутрикостных рецепторов.

Механизмы эффективности внутрикостных блокад связаны с влиянием на следующие общие факторы патогенеза нейропатической боли и других клинических проявлений заболеваний периферической нервной системы:

1. Благодаря особенностям оттока крови от позвонков и периферических костных образований вводимые в них препараты инфильтрируют радиально пораженные окружающие сегментарные «ткани-мишени», значительно уменьшая ирритацию регионарных симпатических узлов.

2. Благодаря наличию дифференцированного блока²⁰, наряду с обезболиванием, происходит уменьшение патологических вегетативных реакций в виде спазма сосудов, нарушения трофики, отека и воспаления в местных тканях и в соответствующих сегментарно-метамерных зонах.

3. Декомпрессивная трепанация кортикального слоя кости внутрикостной иглой приводит к уменьшению раздражения внутрикостных рецепторов костных образований в условиях развития локального остеопороза.

4. Строго дозированная альтерация кортикальной пластинки с введением в губчатую ткань аутологичного костного мозга локально мощно стимулирует репаративную регенерацию⁵⁵ костной ткани, усиливает ее метаболизм, а, следовательно, улучшает трофику соответствующих фиброно-хрящевых суставных образований в течение длительного времени.

5. Остеоперфорация улучшает локальную микроциркуляцию и приводит к реваскуляризации сегментарных мышц, связок, нервных стволов, сосудов, оболочек, хрящей.

6. Адресное введение лекарственных препаратов непосредственно в губчатую ткань кости позволяет максимально уменьшить раздражение внутрикостных рецепторов и существенно снизить их провоцирующее влияние на процессы формирования болевого, мышечно-тонического, ангиоспастического, дистрофического синдромов при заболеваниях периферической нервной системы.

7. Внутрикостное введение препаратов под повышенным давлением на длительное время восстанавливает декомпенсированный кровоток в костных сосудистых коллатералях.

Внутрикостные блокады являются высоко эффективным методом лечения многих заболеваний периферической нервной системы, а остеогенный механизм – универсальным патогенетическим механизмом их развития.

Вопросы для самопроверки и обсуждения к теме 5

1. Дайте определение тригеминальной невралгии.
2. Назовите основные этиологические факторы тригеминальной невралгии.
3. Перечислите основные патогенетические звенья тригеминальной невралгии.
4. Назовите основные клинические проявления тригеминального пароксизма.
5. Назовите основные группы препаратов, применяемых при лечении тригеминального пароксизма.
6. Представьте патогенез развития тригеминальной невралгии с точки зрения остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний.
7. Назовите основные механизмы эффективности внутрикостных блокад при тригеминальной невралгии.
8. Дайте определение симпаталгии.
9. Назовите основные диагностические критерии комплексного регионарного болевого синдрома.
10. В чем заключаются особенности болевого синдрома при КРБС?
11. Охарактеризуйте стадии КРБС.
12. Перечислите основные принципы лечения КРБС.
13. Назовите основные механизмы эффективности внутрикостных блокад при КРБС.
14. Назовите основные причины возникновения туннельных невропатий.
15. Перечислите общие принципы лечения туннельных невропатий.
16. Опишите основные клинические проявления синдрома запястного канала.

17. Перечислите наиболее частые места возможной компрессии локтевого и лучевого нервов.

18. Синдром грушевидной мышцы. Основные клинические проявления.

19. Синдром тарзального канала. Основные клинические проявления.

20. Перонеальный синдром. Основные клинические проявления.

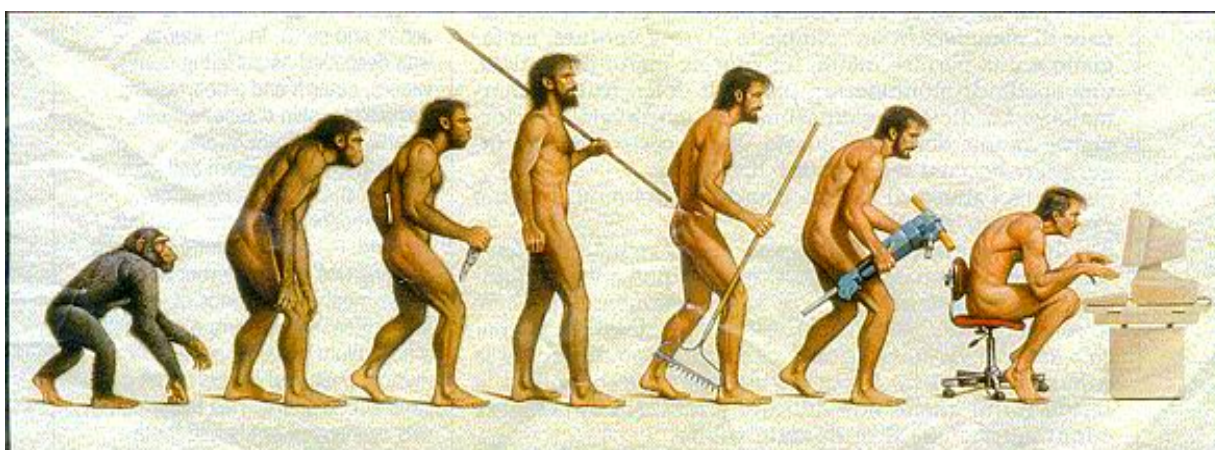


Рис. 1. 1. Патоморфоз осанки человека
http://www.gimnazia.ucoz.ru/_ph/2/380793580.jpg



Рис. 1.2. Венозная система позвоночника
<http://www.anatomix.ru/anat/anat365.htm>

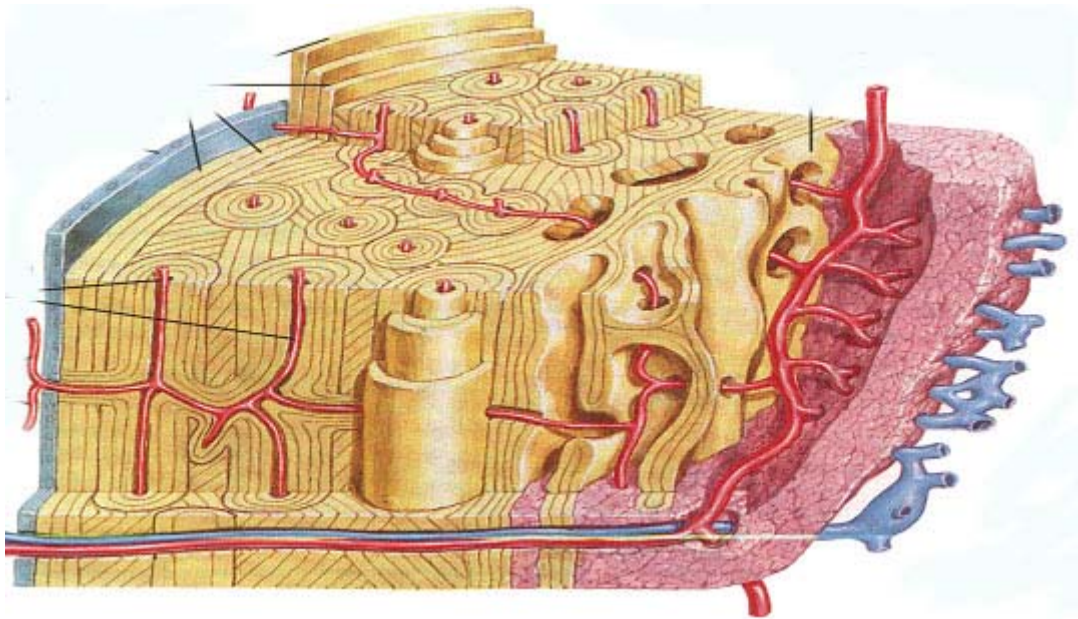


Рис. 1.3. Кровоснабжение компактного вещества коры костной ткани
[http://www.geriatria.ru/_upload/kortik%20kost\(1\).jpg](http://www.geriatria.ru/_upload/kortik%20kost(1).jpg)

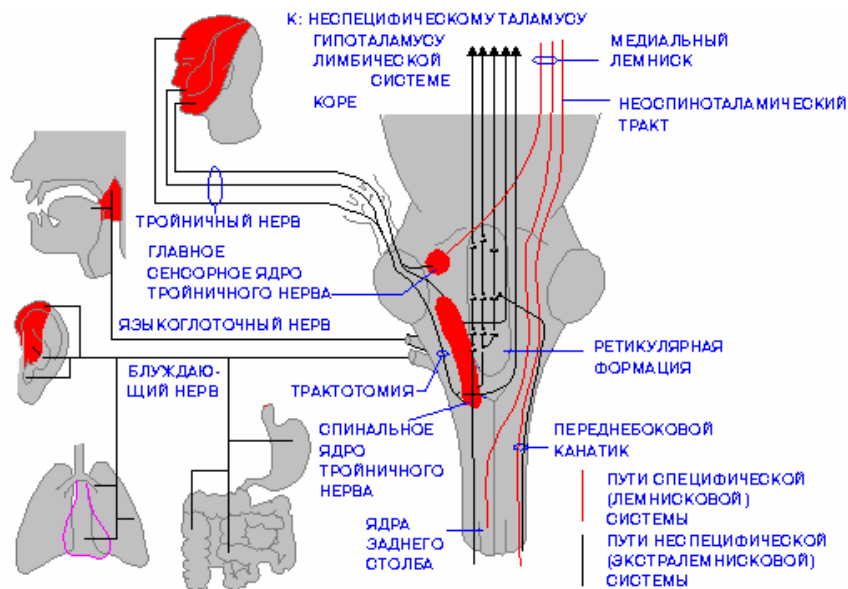


Схема соматосенсорных структур в стволе мозга
 (Schmidt R.F., Thews G., "Human Physiology", 1983.)

Рис. 1.5. Соматосенсорные структуры в стволе мозга
<http://humbio.ru/humbio/physiology/0014b1a1.htm>

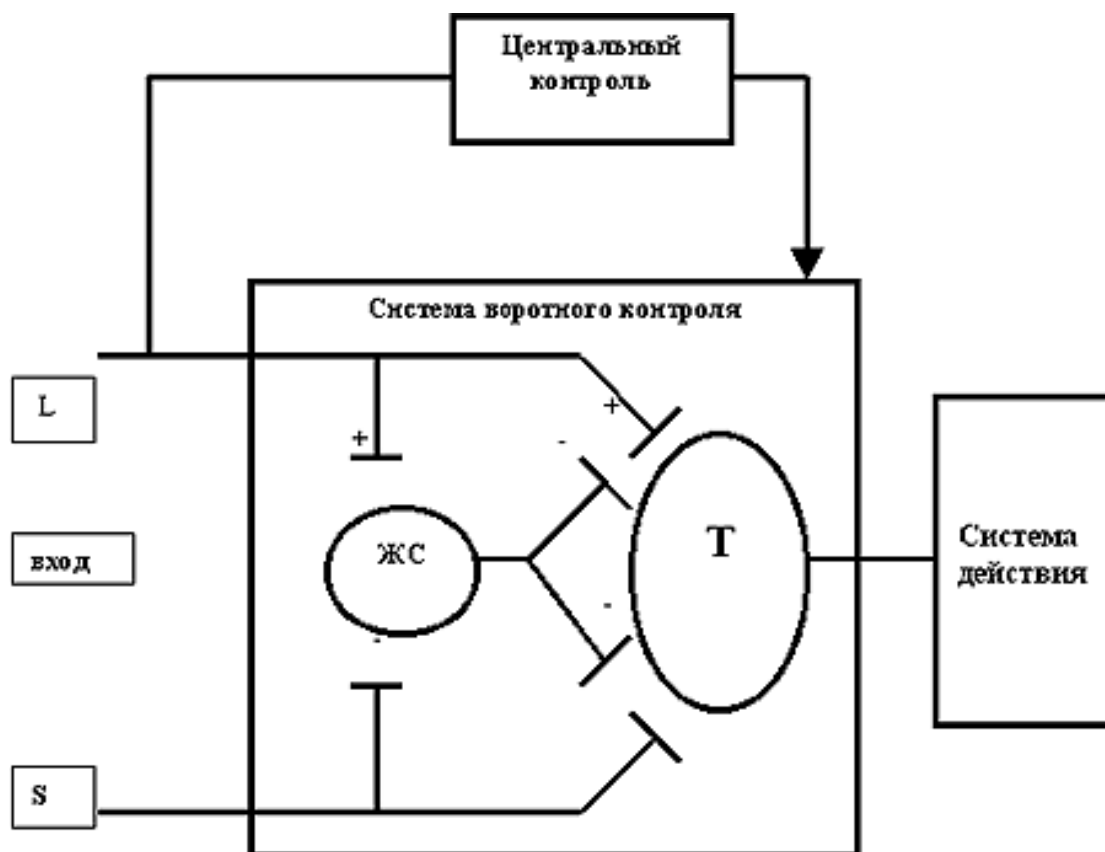


Рис. 1.5. Схема теории воротного контроля боли
(P.D.Wall, R.Melzak,1965)
<http://www.i03.ru/images/patho1.gif>



Рис. 2.1. Исследование объема движений в голеностопном суставе гониометром (<http://medarticle.moslek.ru/images/18001.jpg>)

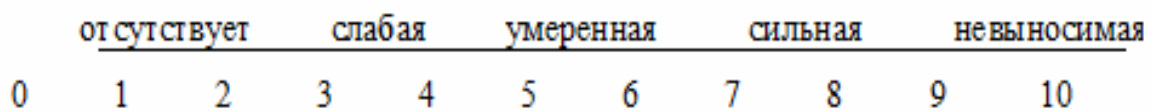


Рис. 2.2. Комбинированная визуально-аналоговая шкала боли

МакГилловский болевой опросник (русский вариант).

Ф.И.О.

Дата заполнения.....

Прочитайте, пожалуйста, внимательно все слова-определения и отметьте только те из них, которые наиболее точно характеризуют Вашу боль. Можно отметить только по одному слову в любом из 20 столбцов, но не обязательно в каждом столбце.

1	2	3	4
	Подробно:		
пульсирующая	электроразряд	колющая	острая
схватывающая	удару тока	впивающаяся	режущая
дергающая	выстрелу	буравящая	полосующая
стегаящая		сверлящая	
колотящая		пробивающая	
долбящая			
5	6	7	8
давящая	тянущая	горячая	зудящая
сжимающая	выкручивающая	жгучая	щиплющая
щемящая	вырывающая	ошпаривающая	разъедающая
стискивающая		палаящая	жалящая
раздавливающая			
9	10	11	12
тупая	распирающая	разлитая	царапающая
ноющая	растягивающая	распространяющаяся	саднящая
можающая	раздирающая	проникающая	дерущая
ломающая	разрывающая	пронизывающая	пилящая
раскалывающая			грызущая
13	14	15	16
		Вызывает чувство:	Вызывает чувство:
немая	утомляет	тошноты	тревоги
сводящая	изматывает	удушья	страха
леденящая			ужаса
17	18	19	20
угнетает	обессиливает	боль-помеха	слабая
раздражает	ослепляет	боль-досада	умеренная
злит		боль-страдание	сильная
приводит в ярость		боль-мучение	сильнейшая
приводит в отчаяние		боль-пытка	невыносимая

Рис. 2.3. Русифицированный Мак-Гилловский болевой опросник

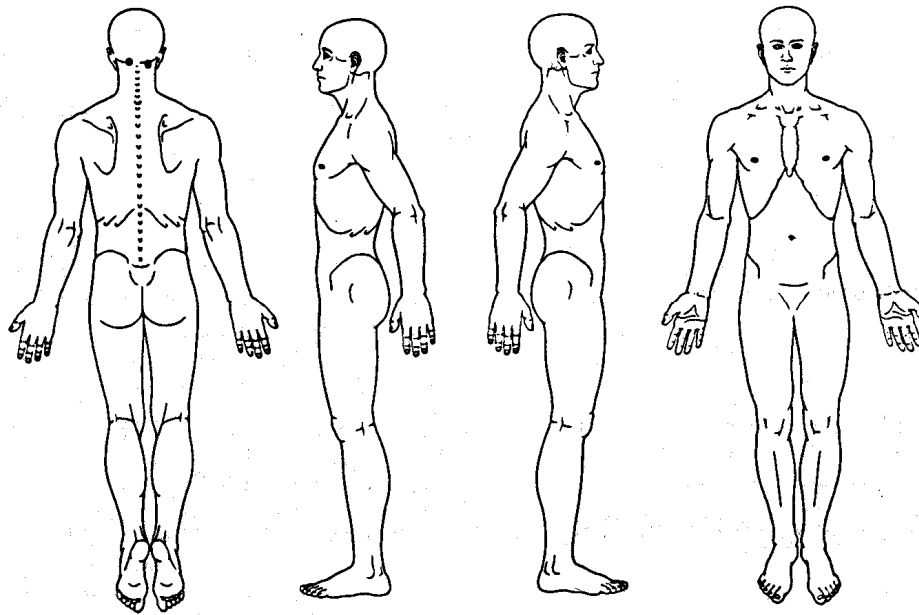


Рис. 2.4. Схема тела

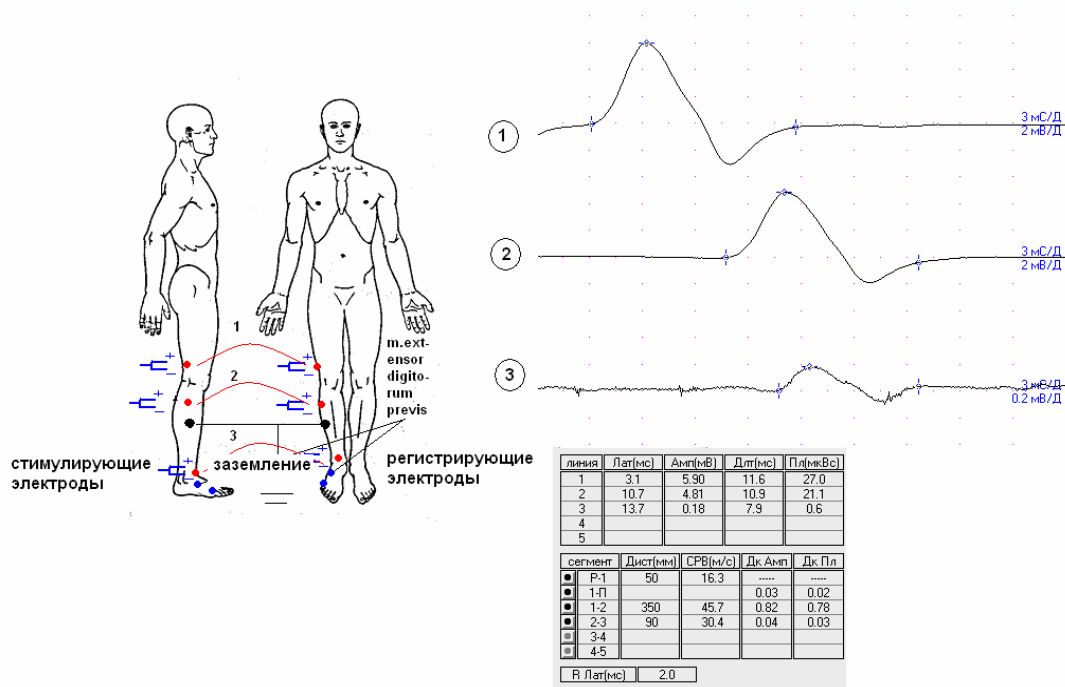


Рис. 2.5. Стимуляционная электромиография

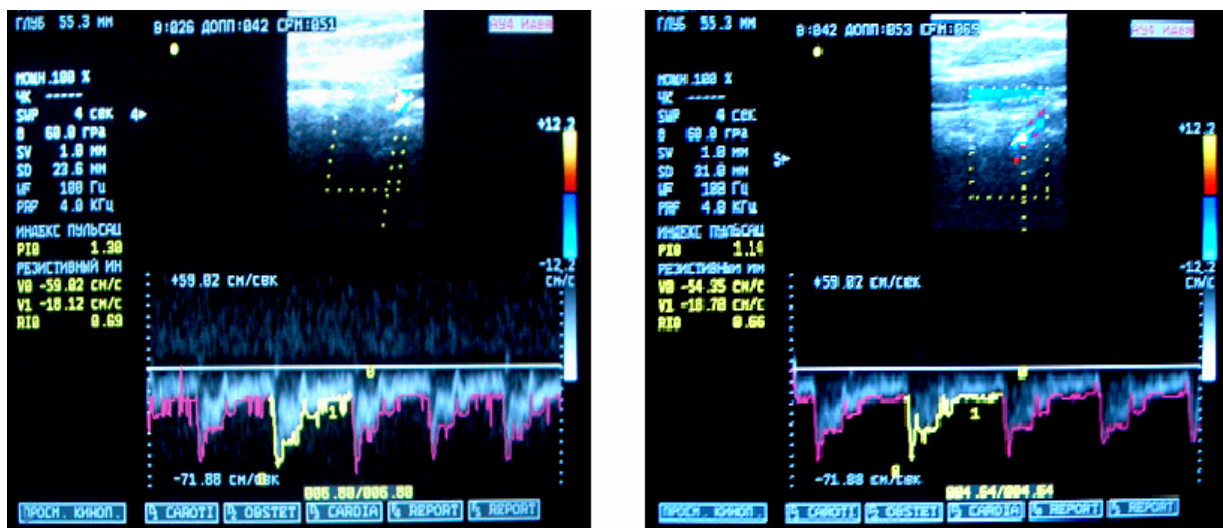


Рис. 2.6. Дуплексное сканирование позвоночных артерий

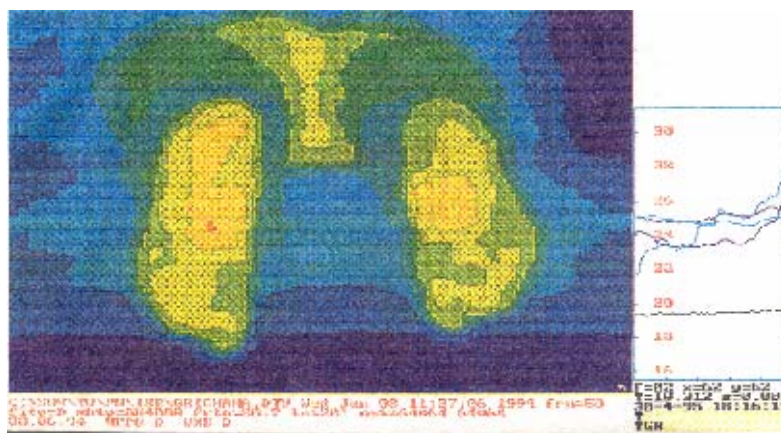


Рис. 2.7. Термограмма стоп

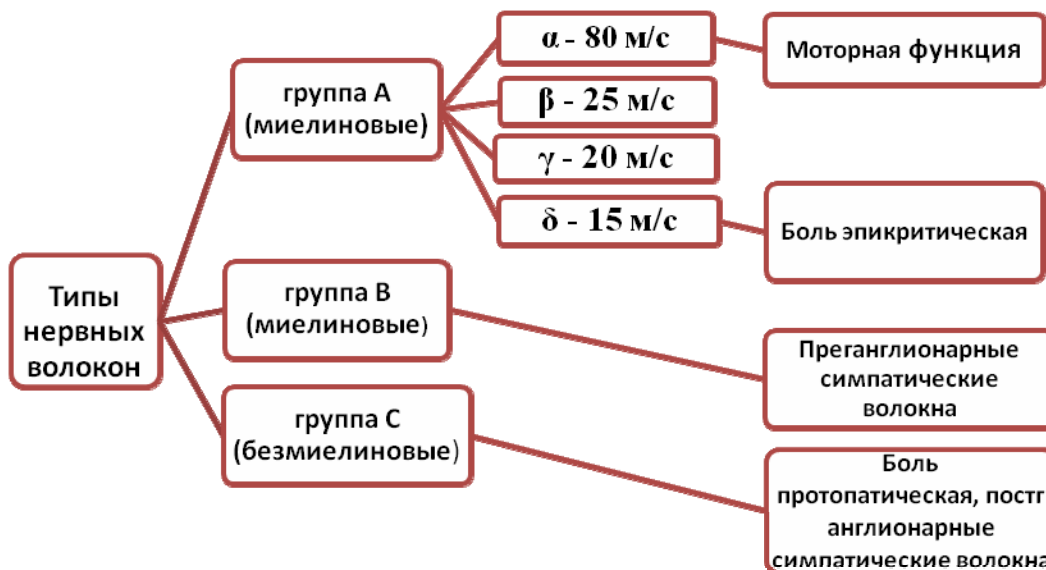


Схема 3.1. Типы нервных волокон

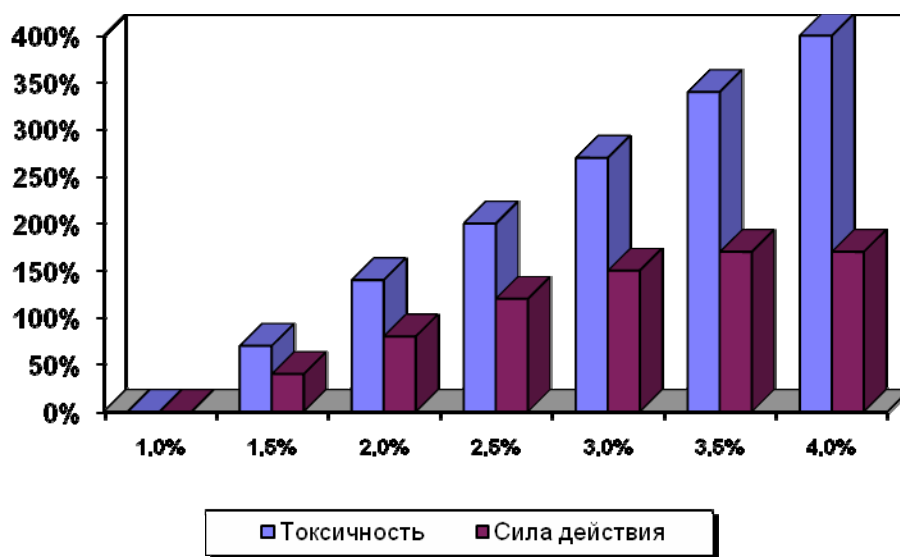


Схема 3.2. Диаграмма, отражающая изменение силы действия и токсичности анестетика в зависимости от его концентрации

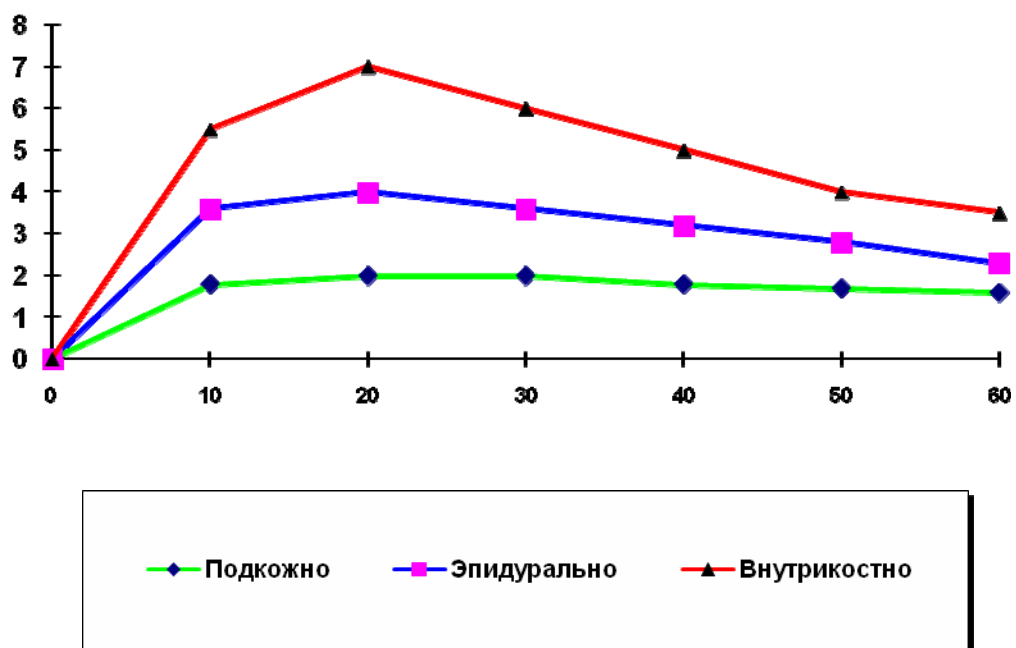


Схема 3.3. Концентрация лидокаина в плазме крови (по вертикали в мг/л) после введения 400 мг его в подкожную клетчатку, в эпидуральное пространство и внутрикостно (по горизонтали в минутах).

Декомпрессивная трепанация кортикального слоя кости внутрикостной иглой приводит к дозированному снижению внутрикостной гипертензии и уменьшению раздражения остеорецепторов в позвонках и периферических костных образованиях.

Строго дозированная альтерация кортикальной пластинки с введением в губчатую ткань аутологичного костного мозга локально, но мощно стимулирует репаративную регенерацию костной ткани, усиливает ее метаболизм в течение длительного времени.

Остеоперфорация улучшает локальную микроциркуляцию и приводит к реваскуляризации сегментарных «тканей-мишеней» - мышц, связок, нервных стволов, сосудов, оболочек, хрящей.

Костная ткань и костный мозг являются активной рефлексогенной зоной, воздействие на которую позволяет оказывать рефлекторное влияние на различные ткани и системы организма.

Адресное введение лекарственных препаратов непосредственно в губчатую ткань позвонка позволяет максимально уменьшить раздражение внутрикостных рецепторов и существенно снизить их провоцирующее влияние на процессы формирования болевого, мышечно-тонического и ангиоспастического синдромов.

Внутрикостное введение препаратов под повышенным давлением на длительное время восстанавливает декомпенсированный кровоток в костных сосудистых коллатерелях.

Благодаря особенностям оттока крови от позвонков и периферических костных образований вводимые в них препараты инфильтрируют радиально пораженные окружающие сегментарные «ткани-мишени», нивелируя вторичные триггерные зоны.

Схема 3.4. Механизмы эффективности внутрикостных блокад

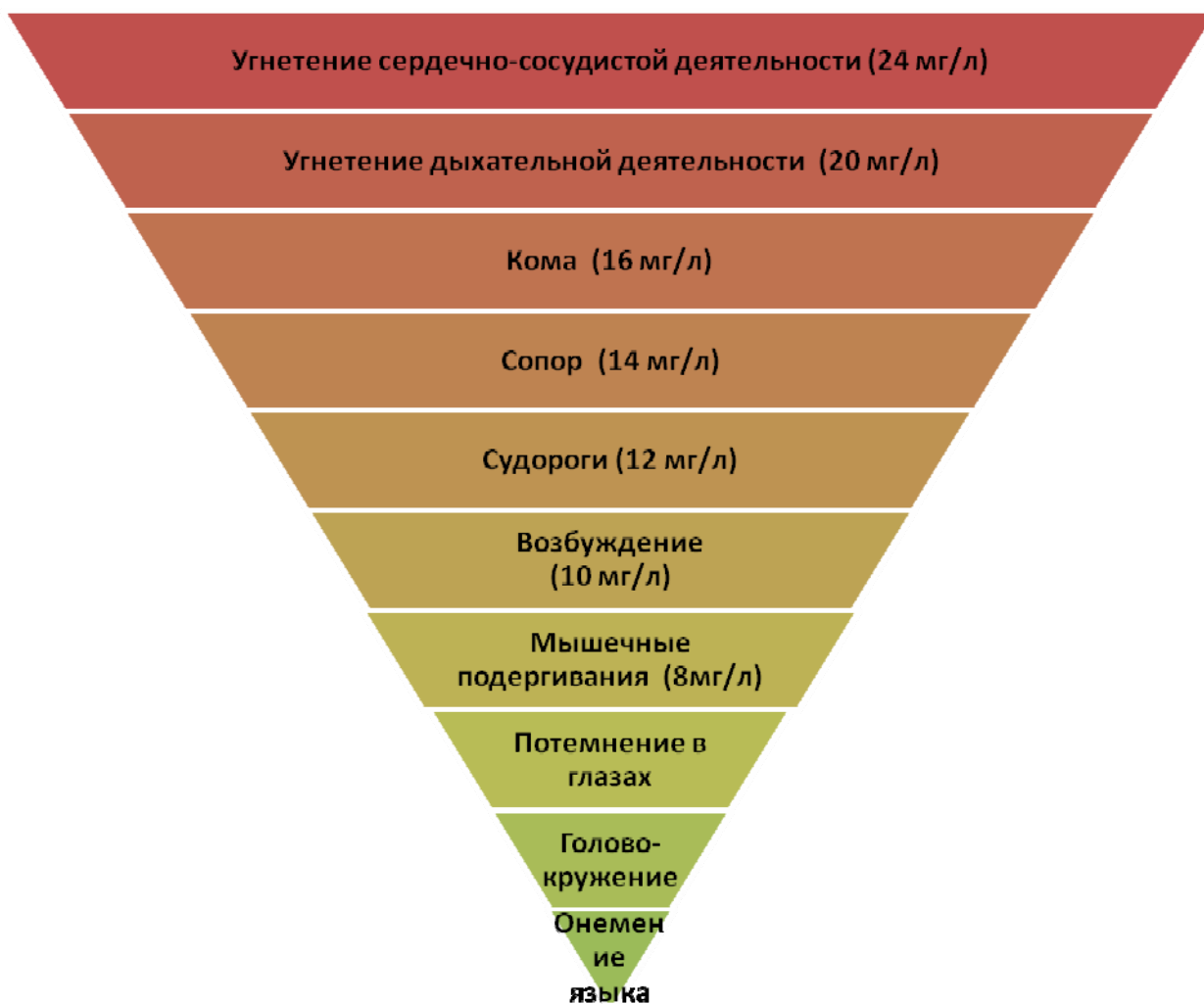
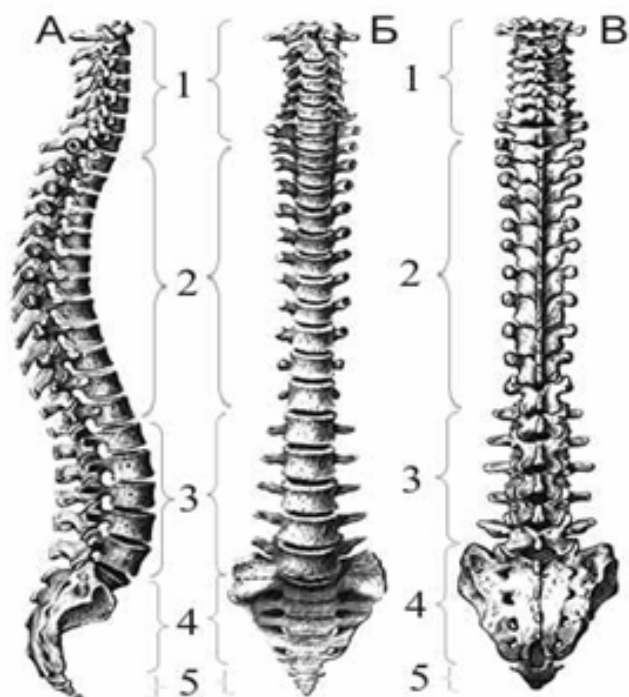


Схема 3.5. Развитие токсических реакций организма в зависимости от нарастания концентрации лидокаина в плазме крови



А – вид сбоку, Б – вид спереди, В – вид сзади.
1 – шейный отдел, 2 – грудной отдел, 3 – поясничный отдел,
4 – крестцовый отдел, 5 – копчиковый отдел.

Рис. 4.1. Позвоночный столб
http://anatomy.ucoz.ru/_ph/4/99976794.jpg



Рис. 4.2. Позвоночно-двигательный сегмент
<http://www.massagist.kiev.ua/hrash6.jpg>

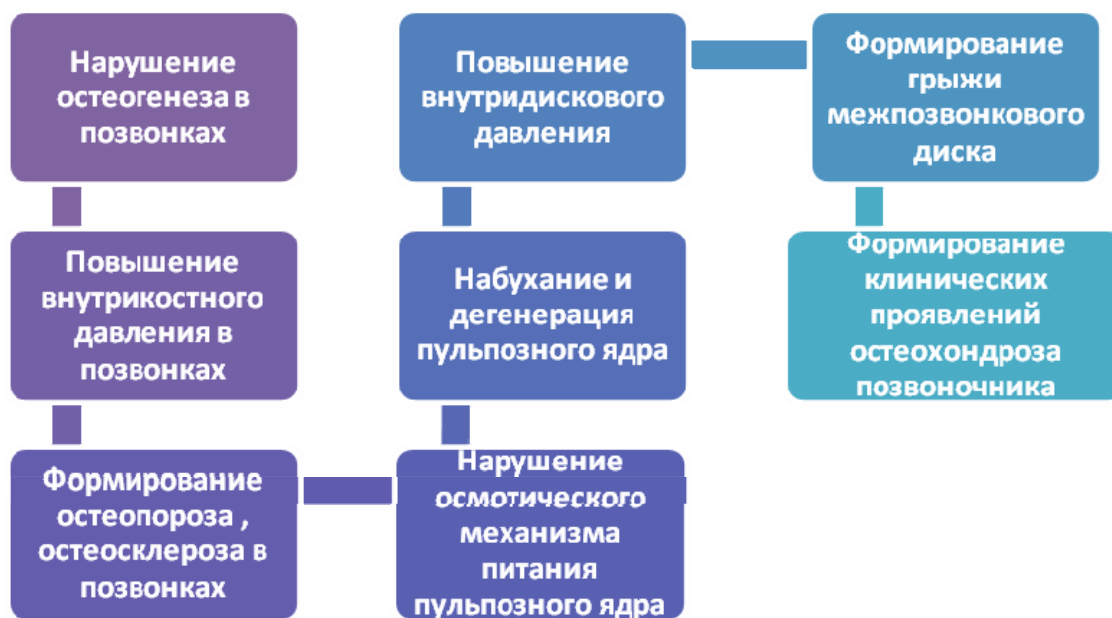


Схема 4.1. Остеогенный механизм формирования грыжи межпозвонкового диска

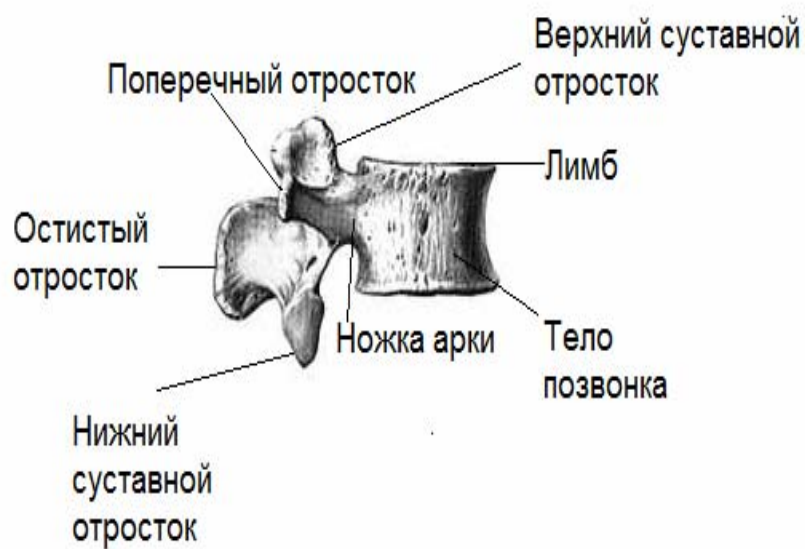


Рис. 4.3. Строение поясничного позвонка

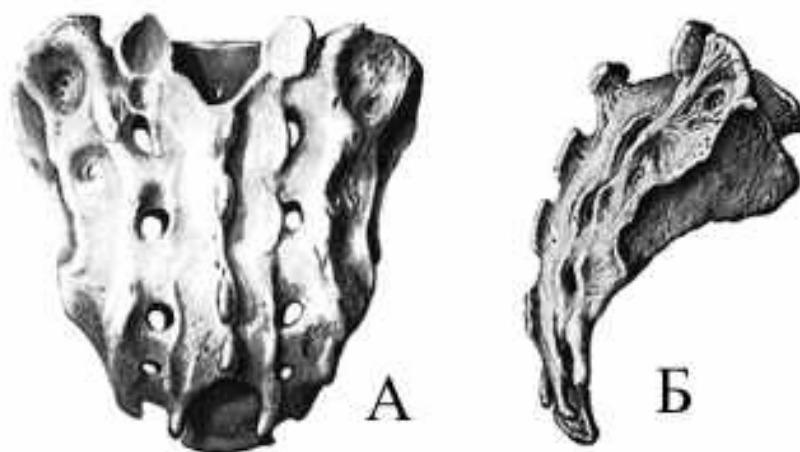
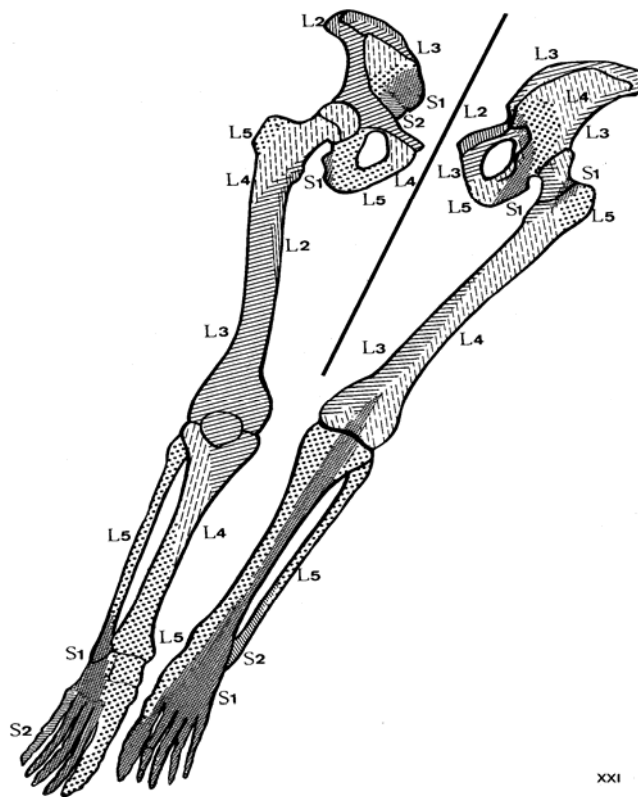


Рис. 4.4 Крестец



Рис. 4.5. Копчик



xxi

**Рис. 4.6. Остеотомы тазового пояса и ног
(по Я.Ю. Попелянскому, 2003)**

I шейный позвонок



II шейный позвонок

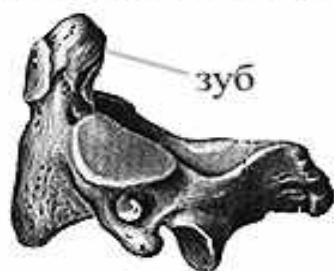


Рис. 4.7. Первый и второй шейные позвонки

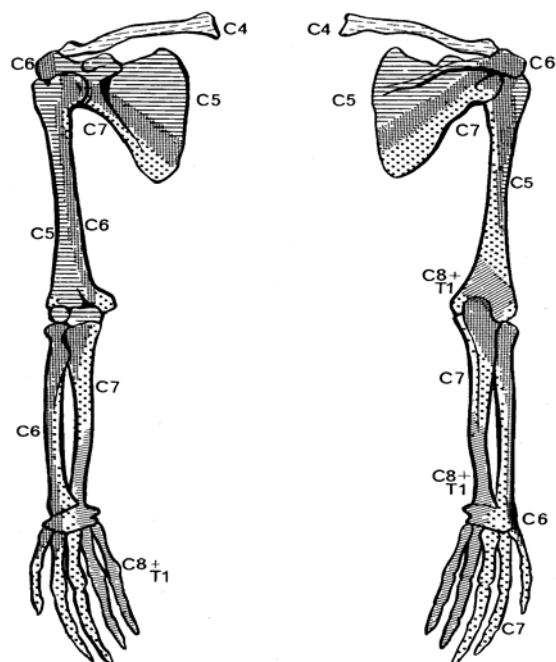


Рис. 4.8. Остеотомы плечевого пояса и рук
(по Я.Ю. Попелянскому, 2003)



Рис. 4.9. Грудные позвонки



Рис. 4.10. Грудная клетка

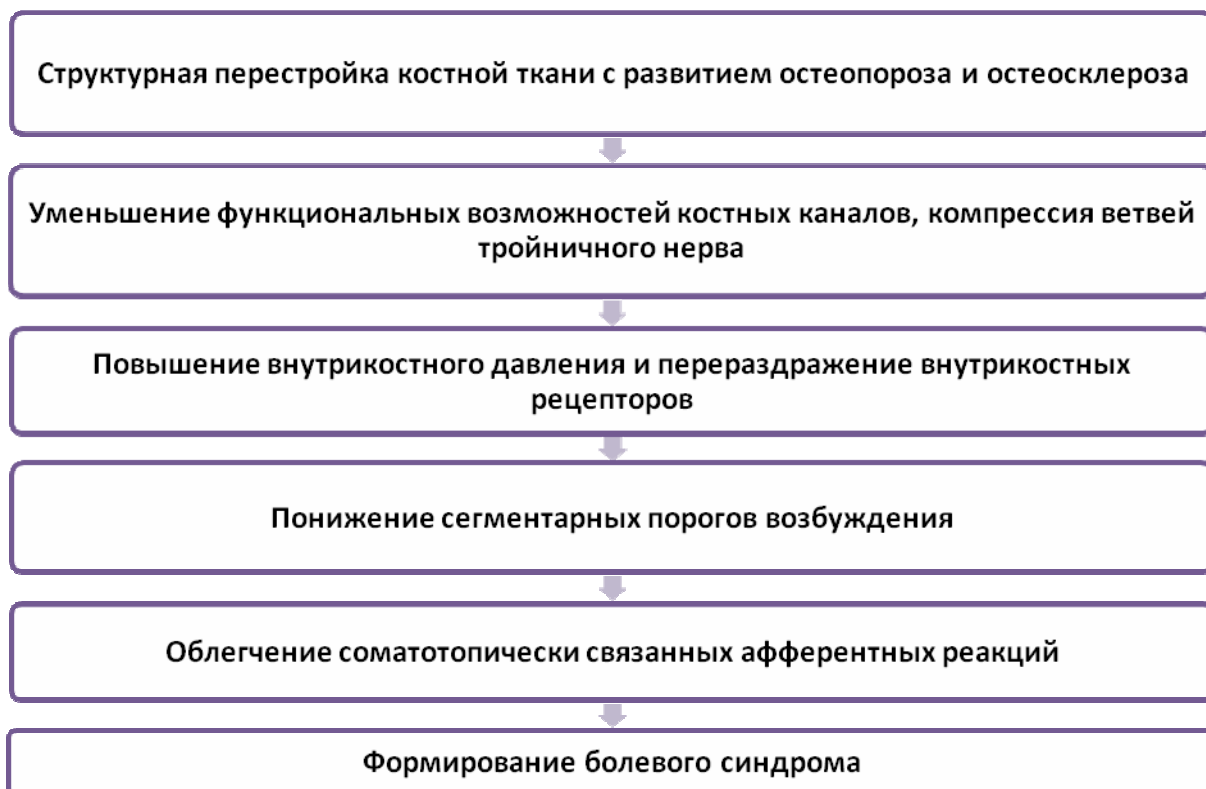


Схема 5.1. Остеогенная концепция тригеминальной невралгии



Схема 5.2. Формирование болевого синдрома у пациентов с тригеминальной невралгией

ПРИЛОЖЕНИЕ 1
ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ



Рис. 1. Внутрикостная блокада в заднюю верхнюю ость подвздошной кости



Рис.2. Внутрикостная блокада в головку малоберцовой кости



Рис.3. Внутрикостная блокада в остистый отросток поясничного отдела позвоночника



Рис.4. Внутрикостная блокада в большой вертел бедренной кости



Рис.5. Внутрикостная блокада во внутреннюю лодыжку



Рис.6. Внутрикостная блокада в ость лопатки



Рис. 7. Внутрикостная блокада в акромион лопатки



Рис.8. Внутрикостная блокада в остистый отросток С₂



Рис.9. Внутрикостная блокада в шиловидный отросток лучевой кости



Рис. 10. Внутрикостная блокада в головку лучевой кости



Рис.11. Внутрикостная блокада в головку ключицы



Рис. 12. Внутрикостная блокада в остистый отросток грудного отдела позвоночника



Рис.13. Внутрикостная блокада в грудину



Рис.14. Внутрикостная блокада в угол ребра



Рис.15. Внутрикостная блокада в скуловую кость



Рис.16. Внутрикостная блокада в угол нижней челюсти



Рис.17. Внутрикостная блокада в остистый отросток С₇



Рис. 18. Внутрикостная блокада в шиловидный отросток локтевой кости



Рис. 19. Внутрикостная блокада в проксимальный эпифиз локтевой кости



Рис. 20. Внутрикостная блокада в наружную лодыжку



Рис. 21. Внутрикостная блокада в крестцовый отдел позвоночника



Рис. 22. Внутрикостная блокада в бугристую большеберцовую кости

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ (ГЛОССАРИЙ)

1. **Аллодиния** – ощущение боли при воздействии неболевым стимулом. Ощущение боли, порой мучительное, при безболезненном в норме воздействии (тактильном, температурном или проприоцептивном). Наблюдается при болевых синдромах центрального происхождения, рефлекторной симпатической дистрофии, полинейропатиях.
2. **Анафилактический шок** – (греч. – ана вновь и – arhylaxis беззащитность) – одно из тяжелых проявлений анафилаксии, характеризующееся возбуждением и последующим угнетением центральной нервной системе, бронхоспазмом, резким падением артериального давления.
3. **Анестетический индекс** – соотношение относительной силы действия анестетика к его относительной токсичности.
4. **Анкилоз** – (ankylosis; анкил- + -оз) – отсутствие подвижности в суставе вследствие воспаления, дегенеративного процесса, травмы или созданное искусственно путем хирургического вмешательства.
5. **Атаксия** – (ataxia; греч. беспорядок, отсутствие координации) – нарушение движений, проявляющееся расстройством их координации.
6. **Вариабельность сердечного ритма** – изменчивость R-R интервалов последовательных циклов сердечных сокращений.
7. **Вегетативная реактивность** – вегетативные реакции, возникающие в ответ на внутренние и внешние раздражители. Различают три степени вегетативной реактивности: нормальная, повышенная, пониженная.

8. **Вегетативное обеспечение деятельности** – функциональное состояние и резервные возможности вегетативной нервной системы при поддержании различных форм деятельности.
9. **Вегетативный тонус** – функциональное состояние симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.
10. **Вертебрально-висцеральный синдром** – клинические проявления со стороны внутреннего органа в условиях рефлекторно-трофических нарушений, обусловленных патологическими изменениями в соответствующем сегменте позвоночника.
11. **Висцералгии** – болевой синдром в области внутреннего органа с неточной локализацией и неприятным эмоциональным оттенком.
12. **Внутрикостное давление** – давление внутри кости, прежде всего, в губчатом веществе, которое является относительно замкнутым пространством.
13. **Внутрикостные рецепторы** – рецепторы находящиеся внутри кости: баро-, хемо-, осмо-, проприо-, терморепцепторы и др.
14. **Гематоэнцефалический барьер** – полупроницаемый барьер между кровью и нервной тканью, препятствующий проникновению в мозг крупных или полярных молекул, а также клеток крови, в том числе иммунной системы.
15. **Гипералгезия** – (hyperalgesia; гипер- + греч. algēsis ощущение боли) – повышенная болевая чувствительность.
16. **Гиперпатия** – (hyperpathia; гипер- + греч. pathos чувство, переживание, страдание) – извращение чувствительности, характеризующееся повышением порога восприятия, отсутствием точной локализации ощущений, имеющих неприятный характер, склонностью к иррадиации, длительным последствием; возникает при неполном перерыве

смешанных и чувствительных нервов, при их восстановлении после перерезки, при поражении таламуса или задних столбов спинного мозга.

17. **Гомеостаз** – относительное динамическое постоянство состава и свойств внутренней среды и устойчивость основных физиологических функций организма; обусловлен сложными регуляторными взаимодействиями на молекулярном, клеточном, органном и организменном уровнях организации живого.
18. **Двигательная единица** – спинальный мотонейрон и группа иннервируемых им мышечных волокон.
19. **Декстраны** – полифункциональный плазмозамещающий раствор, регидратант, детоксицирующее средство для лечения шоков.
20. **Дифференцированный блок** – подавление проведения импульсации по медленным (болевым) волокнам и сохранение проведения по быстрым волокнам (тактильным и двигательным) под действием раствора анестетика пониженной концентрации.
21. **Дорсалгия** – боль в спине – клинический синдром, обусловленный множеством причин. Самой частой причиной дорсалгий являются дистрофические поражения позвоночника: остеохондроз с поражением межпозвонковых дисков и прилежащих к ним поверхностей тел позвонков; спондилез, проявляющийся артрозом дугоотростчатых и/или фасеточных суставов; спондилит.
22. **Дорсопатия** – болевые синдромы в области туловища и конечностей невисцеральной этиологии и связанные с дегенеративными заболеваниями позвоночника. Таким образом, термин «дорсопатии» в соответствии с МКБ-10 должен заменить до сих пор применяющийся в нашей стране термин «остеохондроз позвоночника».

23. **Желатинозная субстанция** – это замкнутая, высоко специализированная система, простирающаяся вдоль всего спинного мозга, позади задних рогов серого вещества. К ней подходят как толстые, так и тонкие афферентные волокна. В формировании чувства боли она играет, по мнению современных исследователей, особо важную – модулирующую роль.
24. **Звездчатый узел** – (stellate ganglion) – шейно-грудной узел симпатического ствола.
25. **Зоны Захарьина-Геда** – (Г.А. Захарьин, русский терапевт, 1829-1897; Н.Head, английский невропатолог, 1861-1940) – определенные области кожи, в которых при заболевании внутренних органов часто появляются отраженные боли, а также болевая и температурная гиперестезия.
26. **Интернейрон** – промежуточный нейрон полисинаптической нейрональной цепи.
27. **Инфильтрационная анестезия** – (местное обезболивание) обратимая утрата чувствительности тканей (прежде всего болевой) на ограниченных участках тела, вызванная действием различных химических, физических или механических факторов на образования периферической нервной системы.
28. **Кардиалгия** – (греч. kardia сердце + algos боль) боль любого происхождения, локализуемая в прекардиальной области.
29. **Каузалгия** - (causalgia; греч. kausis жжение + algos боль; син.: Пирогова-Митчелла болезнь (синдром каузалгический) – синдром, развивающийся после повреждения периферического нерва и обусловленный раздражением его симпатических волокон; характеризуется ин-

тенсивными жгучими болями, а также сосудодвигательными и трофическими нарушениями в зоне иннервации пораженного нерва.

30. **Кифоз** – искривление позвоночника в сагиттальной плоскости выпуклостью кзади.
31. **Конский хвост** – (cauda equina, PNA, BNA, JNA) – совокупность поясничных, крестцовых и копчиковых корешков спинного мозга, расположенных в позвоночном канале ниже границы спинного мозга (II поясничный позвонок).
32. **Конус спинного мозга** – (conus medullaris, PNA, BNA, JNA) – каудальный отдел спинного мозга, состоящий из крестцовых и копчиковых сегментов.
33. **Крампи** – (crampi; англ. cramp судорога, спазм) – периодически возникающие болезненные судороги, чаще в икроножных мышцах; наблюдаются при недостаточности капиллярного кровообращения, при нарушении обмена кальция, при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника.
34. **Красный костный мозг** – (medulla osseum) – орган кроветворения и биологической защиты организма, расположенный в губчатом веществе костей и костномозговых полостях.
35. **Курвиметрия** – измерение объема движений в отделах опорно-двигательного аппарата. (Гониометрия – измерение объема движений в суставах).
36. **Латеральное торможение** – (боковое) торможение. Вставочные клетки формируют тормозные синапсы на соседних нейронах, блокируя боковые пути распространения возбуждения и направляя возбуждение по строго определенному пути.

37. **Лордоз** – искривление позвоночника в сагиттальной плоскости выпуклостью кпереди.
38. **Люмбализация** – (lumbalisatio; лат. lumbus поясница) – аномалия развития: отделение первого крестцового позвонка от остальной массы крестца, причем этот позвонок имеет форму поясничного.
39. **Миофасциальный синдром** – локальная боль и напряжение в определенных участках скелетных мышц.
40. **М-ответ** – суммарный потенциал мышечных волокон, регистрируемый с мышцы при стимуляции иннервирующего ее нерва одиночным стимулом
41. **Надсегментарный уровень вегетативной нервной системы** – пре-моторная зона коры, лимбико-ретикулярный тонус и гипоталамус.
42. **Н-волна** – является моносинаптическим рефлексом. У взрослых в норме вызывается в основном только в мышцах голени при стимуляции большеберцового нерва током субмаксимальной (по отношению к М-ответу) величины. Импульс проходит путь по сенсорным волокнам, далее по задним корешкам, переключается на мотонейроны.
43. **Остеобласт** – (osteoblastus, LNH; остео- + греч. blastos росток, зародыш) - клетка костной ткани, участвующая в образовании ее межклеточного вещества и превращающаяся в остеоцит.
44. **Остеогенез** – (osteogenesis, LNH; остео- + греч. genesis зарождение, развитие; син. костеобразование) - процесс образования костной ткани; при некоторых патологических процессах наблюдаются нарушения остеогенеза.
45. **Остеокласт** – (остео- + греч. klastos раздробленный) – многоядерная клетка костной ткани, способная резорбировать обызвествленный

хрящ и межклеточное вещество костной ткани в процессе развития и перестройки кости.

46. **Остеопороз** – процесс, характеризующийся изменением структуры кости; отмечается истончение, рыхлость, ломкость, пористость и полное рассасывание части костных перегородок.
47. **Остеосклероз** – (osteosclerosis; остео- + склероз; син. склероз кости) – перестройка костной структуры, характеризующаяся увеличением числа костных перекладин в единице объема кости, их утолщением, деформацией и уменьшением костномозговых полостей вплоть до полного их исчезновения; выявляется рентгенологически.
48. **Остеоцит** – (osteocytus, LNH; остео- + гист. cytus клетка; син. клетка костная) - зрелая отростчатая клетка костной ткани, вырабатывающая межклеточное вещество и обычно замурованная в нем.
49. **Пекталгия** – боль в области передней грудной стенки.
50. **Первичный сенсорный нейрон** – нервная клетки с простейшим рецептором, периферическое окончание которого способно воспринимать раздражение и порождать нервный импульс, направляющийся в центральную нервную систему, например, кожные механорецепторы типа телец Пачини.
51. **Перонеальный синдром** – нейропатия малоберцового нерва.
52. **Позвоночно-двигательный сегмент** состоит из двух смежных позвонков, межпозвонкового диска, суставов, нервов, связок, мышц, которые окружают каждый сегмент позвоночного столба.
53. **Протопатическая боль** генерируется в более глубоких слоях кожи и других тканей и передается по немиелинизированным, медленным С-волоконкам и появляется через несколько секунд после нанесения раздражения.

54. **Пульпозное ядро** – студенистое образование, располагающееся в центральной части межпозвонкового диска, окруженное фиброзным кольцом.
55. **Репаративная регенерация костной ткани** – это восстановление ткани после того или иного повреждения.
56. **Рефлекторная дуга** – это цепь нейронов от периферического рецептора через центральную нервную систему к периферическому эффектору.
57. **Рецепторы** – (лат. *Receptor* – принимающий) – специализированные чувствительные образования, приспособленные для восприятия адекватных для организма стимулов (раздражений).
58. **Сакрализация** – (*sacralisatio*; анат. *sacralis* крестцовый) аномалия развития: уподобление V поясничного позвонка по форме I крестцовому, сопровождающееся их частичным или полным срастанием.
59. **Сегментарные структуры вегетативной нервной системы** – представлены нейронами, расположенными преимущественно в боковых рогах и в меньшем количестве в промежуточной зоне (между передними и задними рогами) шейно-грудного, верхне-поясничного и крестцового отделов спинного мозга, а также в стволе головного мозга.
60. **Сегментарный уровень вегетативной нервной системы** – боковые рога спинного мозга, узлы пограничного симпатического ствола, вегетативные узлы и сплетения.
61. **Сенситизация** – процесс, противоположный привыканию, выражается в снижении порога при повторном предъявлении раздражителей; вследствие сенситизации организм начинает более эффективно реагировать на ранее нейтральный раздражитель.

62. **Синдром карпального канала** – проявляется парестезиями, ощущениями онемения пальцев рук, болями. Вначале эти симптомы возникают в ночное время, а затем и днем при фиксированном положении пальцев (письмо, чтение книги и др.). Развиваются трофические нарушения в виде пастозности, стертости кожного рисунка. Нарушается функция кисти.
63. **Синдром Меньера** (P. Meniere, французский врач, 1799-1862 г.г.) – заболевание, характеризующееся слуховестибулярными расстройствами, которые обусловлены поражением внутреннего уха.
64. **Синдром неудачных хирургических операций** – рецидив неврологической симптоматики и болей после операции на межпозвонковом диске.
65. **Синувертебральный нерв** – (менингеальный нерв Люшки) сливается из симпатического ствола и спинномозгового нерва; иннервирует твердую мозговую оболочку, заднюю продольную связку, заднюю поверхность фиброзного кольца, внутрипозвоночное венозное сплетение и переднюю часть желтой связки.
66. **Сколиоз** – искривление позвоночника во фронтальной плоскости.
67. **Скорость распространения возбуждения** – для измерения скорости, с которой возбуждение распространяется по двигательному нерву, записывают электрические ответы мышцы на раздражение нескольких точек по ходу нерва. Скорость проведения между этими точками рассчитывают по разности латентных периодов потенциала действия мышцы
68. **Спастичность** – (греч. spastikos стягивающий) – повышение тонуса мышц, характеризующееся неравномерностью их сопротивления в различные фазы пассивного движения; наблюдается при поражении

пирамидных путей; выражена больше в сгибателях руки и разгибателях ноги.

69. **Стволовые мезенхимальные клетки** – находятся в красном костном мозге и являются предшественниками клеток всех органов и тканей человека, из которых формируются клетки всех других типов – кровяной, нервной и сердечно-сосудистой системы, эндокринных органов, костной, хрящевой и мышечной тканей.
70. **Судомоторные нарушения** – нарушение функции потовых желез.
71. **Триггерные мышечные пункты** – (англ. trigger – курок) зоны, воздействие на которые вызывает интенсивную боль, не соразмерную прикладываемому усилию и обычно иррадиирующую в другую область.
72. **Узелки Гебердена** – (W. Heberden) плотные костные разрастания, исходящие из оснований концевых и головок средних фаланг, обнаруживаемые при деформирующем артрозе дистальных межфаланговых суставов кисти.
73. **Чревное сплетение** – (солнечное Coeliacus, Solaris) – непарное вегетативное сплетение, расположенное на чревном стволе; образовано nn. splanchnici majores et minores, ветвями n. vagus, последнего грудного и двух первых поясничных ганглиев симпатического ствола; содержит чревные ганглии; формирует plexus hepaticus, lienalis et gastricus; принимает участие в образовании ряда сплетений брюшной полости.
74. **Чувствительные рецепторы** – (лат. recipio, receptum брать, принимать) первично-чувствующий – рецептор, представляющий собой чувствительное нервное окончание.

75. **Экзостоз** – (exostosis; экзо- + греч. osteon кость + -оз; син. остеома хондральная) – нарост на кости, образованный костной тканью.
76. **Эпикритическая боль** – это острое, внезапное ощущение, возникающее сразу после повреждения ткани, проводится тонкими миелинизированными А-дельта волокнами.
77. **Эффект Доплера** – изменение частоты колебаний звуковых или электромагнитных волн, воспринимаемой наблюдателем, вследствие взаимного движения наблюдателя и источника волн. При сближении обнаруживается повышение частоты, при удалении – понижение.
78. **F-волна** является ответом мышцы на импульс, посланный мотонейроном в результате возбуждения его антидромной волной, возникающей при дистальной непрямой стимуляции нерва током супрамаксимальной (по отношению к М-ответу) величины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х томах. – т.1/ Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – 2-е изд. – М.: Медицина, 2001. – 744 с.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х томах. – т.1/Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – 2-е изд. – М.: Медицина, 2001. – 744 с.
3. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. – М.: Медицина, 199.
4. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. – Рига, 1991. – 344 с.
5. Жулев Н.М., Бадзгарадзе Ю.Д., Жулев С.Н. Остеохондроз позвоночника: Руководство для врачей. Серия «Мир медицины». – СПб.: Издательство «Лань». – 592 с.
6. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней.- М.: Медицина, 1982. – 432 с.
7. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство.- М.: Медицина, 1997 . – с. 249-271.
8. Кузьменко В.В., Фокин В.А., Соков Е.Л. и др. Психологические методы количественной оценки боли// Советская медицина. – 1986, № 10. – с. 44-48.
9. Кукушкин М. Л., Решетняк В. К., Мегдятов Р. С. Физиологические основы боли. – М., 1996. – 19 с.
10. Мартынов Ю.С. Неврология: Учебник. Изд. 4-е, испр. и доп. – М.: Изд-во. РУДН, 2006. – 624 с.
11. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология: Руководство для врачей/ АМН СССР. – М.: Медицина, 1989. – 592 с.

12. Нервная система и внутренние органы/ Ю.С. Мартынов и др.- М.: Знание – М , 2001. – 239 с.
13. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей. – М.: «МЕДпресс-информ», 2003. – 672 с.
14. Р. Каннер. Секреты лечения боли/Пер. с англ. – М.: «Издательство БИНОМ», 2006. – 400 с.
15. Салазкина В.М., Брагина Л.К., Калиновская И.Я. Дисциркуляция в вертебро-базилярной системе при патологии шейного отдела позвоночника- М., «Медицина», 1977. – 152 с.
16. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Основы кардионеврологии. Руководство для врачей, 2-е изд., перераб. и доп.– М., Медицина, 2001. – 204 с.
17. Соков Е.Л. Лечебные блокады в нейроортопедии: Учеб. пособие. – М.: Изд-во РУДН, 1995. – 70 с.
18. Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство. – М.: ИД «Камерон», 2004. – 528 с.
19. Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии. – М. Изд-во РУДН, 2002. – 541 с.
20. Тагер И.Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника.- М.: 1983. – 208 с.
21. Янковский Г.А. Остеорецепция. – Рига, 1982. – 312 с.

ОПИСАНИЕ КУРСА И ПРОГРАММА

Заболевания периферической нервной системы и болевые синдромы.

Новые аспекты патогенеза и лечения

1.1. Общее описание курса

Цель курса – дать детальное представление об Остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний, рассмотреть патогенез заболеваний периферической нервной системы с точки зрения данной концепции. Познакомить с методологией лечения внутрикостными блокадами различных заболеваний периферической нервной системы и болевыми синдромами, обучить технике выполнения внутрикостных блокад.

Задачи курса:

1. Обучение новым теоретическим данным о патогенезе нейроортопедических заболеваний.
2. Обучение методикам и практическим навыкам внутрикостных блокад при заболеваниях периферической нервной системы и болевых синдромах.

Курс обучения является теоретическим и практическим, предназначен для дополнительного образования врачей неврологов, нейрохирургов, ортопедов, ревматологов, является курсом по выбору.

Инновационность курса определяется по содержанию: при преподавании курса используются теоретические разработки Остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний, уникальные авторские методики лечения пациентов методом внутрикостных блокад.

Структура курса: курс рассчитан на 72 часа (50 часов аудиторных/ 22 часа самостоятельной работы, из них 36 часов теоретических и 36 часов

практических). Курс состоит из лекций, теоретических семинаров, практических занятий и самостоятельной работы курсантов. Лекции проходят с демонстрацией слайдов и видеоматериалов с помощью современной мультимедийной техники. Семинар проходит в двух формах: 1) обсуждение ранее прочитанных по заданию преподавателя учебников, руководств, монографий, статей в научных периодических изданиях, рукописей по курсу; 2) прослушивание и обсуждение индивидуальных докладов курсантов по темам, предложенных преподавателем. Практические занятия проводятся в виде обучения курсантов навыкам выполнения внутрикостных блокад в отделении патологической анатомии и Клинике лечения боли.

Лекции

1. Анатомо-физиологические особенности костной ткани. - 2 часа.
2. Остеогенная теория нейроортопедических заболеваний. -2 часа.
3. Общие принципы проведения блокад, фармакология блокадного метода лечения. - 2 часа.
4. Внутрикостные блокады при клинических проявлениях поясничного остеохондроза. - 2 часа.
5. Внутрикостные блокады при клинических проявлениях шейного остеохондроза. - 2 часа.
6. Внутрикостные блокады при клинических проявлениях грудного остеохондроза. - 2 часа.
7. Внутрикостные блокады при тригеминальной невралгии и других лицевых болях. - 2 часа.
8. Внутрикостные блокады при головных болях. - 2 часа.

Темы семинарских занятий:

1. Кровоснабжение, иннервация компактного вещества костной ткани, особенности ее метаболизма. – 1 час.
2. Патофизиологические механизмы боли. Методы оценки болевого синдрома. - 1 час.
3. Виды блокадных методов лечения, механизм действия и принципы проведения лечебных блокад, внутрикостные блокады. - 1 час.
4. Анатомо-физиологические особенности пояснично-крестцового отдела позвоночника. Методика нейроортопедического обследования пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза. - 1 час.
5. Анатомо-физиологические особенности шейного отдела позвоночника. Методика нейроортопедического обследования пациента клиническими проявлениями шейного остеохондроза. - 1 час.
6. Анатомо-физиологические особенности грудного отдела позвоночника. Методика нейроортопедического обследования пациента клиническими проявлениями грудного остеохондроза. - 1 час.
7. Контрольное занятие по теме: «Остеогенная теория нейроортопедических заболеваний, внутрикостные блокады в лечении клинических проявлений остеохондроза позвоночника. - 2 часа.
8. Остеогенный фактор в патогенезе моно- и полиневропатий. Внутрикостные блокады в их лечении-1 час.
9. Остеогенный фактор в патогенезе нейропатических болей. Комплексный регионарный болевой синдром 2 типа. Внутрикостные блокады в их лечении. - 2 часа.
10. Остеогенный фактор в патогенезе сегментарной вегетативной дисфункции. Внутрикостные блокады в лечении вегеталгий. -2 часа.
11. Контрольное занятие по теме: «Внутрикостные блокады в лечении заболеваний периферической нервной системы». - 2 часа.
12. Общий зачет по теоретическому курсу. - 2 часа.

Темы практических занятий:

1. Знакомство с работой Клиники лечения боли, основы асептики и антисептики при проведении внутрикостных блокад. - 1 час.
2. Работа в отделении патологической анатомии. Обучение навыкам пункции задней верхней ости подвздошной кости, остистых отростков пояснично-крестцового отделов позвоночника, ости лопатки, головки плечевой кости. - 1 час.
3. Работа в отделении патологической анатомии. Обучение навыкам пункции остистых отростков шейных и грудных позвонков, грудины, скуловую кость. Зачет по полученным практическим навыкам. - 2 часа.
4. Работа в Клинике лечения боли. Обучение навыкам проведения внутрикостных блокад в задние верхние ости подвздошных костей. -1 час.
5. Работа в Клинике лечения боли. Обучение навыкам проведения внутрикостных блокад в остистые отростки поясничного и крестцового отделов позвоночника. - 1 час.
6. Зачет по полученным практическим навыкам. - 1 час.
7. Работа в Клинике лечения боли. Обучение навыкам проведения внутрикостных блокад ость лопатки. - 1 час.
8. Работа в Клинике лечения боли. Обучение навыкам проведения внутрикостных блокад в скуловую кость. - 2 часа.
9. Работа в Клинике лечения боли. Обучение навыкам проведения внутрикостных блокад в грудину. - 1 час.
10. Работа в Клинике лечения боли. Обучение навыкам проведения внутрикостных блокад в угол ребра и угол лопатки. - 1 час.
11. Зачет по полученным практическим навыкам.- 2 часа.
12. Общий зачет по практическому курсу. – 2 часа.

Самостоятельная работа:

1. Самостоятельная работа на тему: «Кость, как орган кроветворения и иммуногенеза». - 2 часа.

2. Самостоятельная работа на тему: «Стволовые клетки и их остеогенная функция». - 2 часа.

3. Работа в отделении патологической анатомии. Освоение техники работы со специальным инструментарием. Освоение методики внутрикостной блокады в головку ключицы. - 1 час

4. Работа в Клинике лечения боли. Исследование нейроортопедического статуса пациентов, освоение техники внутрикостной блокады в головку малоберцовой кости. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад. - 2 часа.

5. Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, освоение техники внутрикостной блокады в большой вертел бедренной кости. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад. - 2 часа.

6. Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, освоение техники внутрикостной блокады в остистые отростки шейного отдела позвоночника. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад. – 2 часа.

7. Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, освоение техники внутрикостной блокады в головку ключицы. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад. - 2 часа.

8. Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, освоение техники внутрикостной блокады в остистые отростки верхнегрудного отдела позвоночника. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад. - 2 часа.

9. Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, освоение техники внутрикостной блокады в остистые отростки средне- и ниже-грудного отделов позвоночника. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад. - 2 часа.

10. Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, освоение техники внутрикостной блокады наружную лодыжку. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад – 2 часа.

11. Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, совершенствование навыка выполнения внутрикостных блокад в различные костные структуры. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад. – 2 часа.

Контроль знаний осуществляется путем устного или письменного опроса по теоретической части и оценки практического выполнения курсантом внутрикостных блокад на любой губчатой кости. Контрольные занятия по теоретическому разделу проводятся дважды: 1) после изучения теоретических основ курса; 2) после изучения нозологических форм. В конце всего теоретического курса проводится общий зачет. Перечень вопросов, выносимых на теоретическое контрольное занятие, выдается за день до аттестации. Конкретные вопросы, на которые предстоит отвечать курсантом, определяются вариантно в день аттестации. Заключительное зачетное занятие содержит вопросы, которые были вынесены на все теоретические контрольные занятия. Контрольные занятия по практической части курса проводятся 3 раза: 1) после завершения работы в отделении патологической анатомии, 2) после освоения манипуляций на костях поясничного отдела позвоночника, тазового пояса и ног; 3) после освоения манипуляций на костях шейного отдела позвоночника, плечевого пояса и рук, грудного

отдела позвоночника, скуловых костях черепа. Заключительное зачетное занятие включает выполнение нескольких внутрикостных блокад на любых из предложенных костных структур.

Примерный тип письменных или устных теоретических контрольных вопросов:

1. Особенности кровоснабжения и иннервации костной ткани.
2. Основные положения Остеогенной теории нейроортопедических заболеваний.
3. Методика нейроортопедического обследования и оценка болевого синдрома у пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза позвоночника.
4. Применение внутрикостных блокад при шейном остеохондрозе.

Примерный тип контрольных заданий для оценки практических навыков:

1. Правила асептики и антисептики при работе в манипуляционной при проведении внутрикостных блокад.
2. Типы осложнений при проведении внутрикостных блокад и их коррекция.
3. Практическое выполнение внутрикостной блокады в ость правой лопатки.
4. Практическое выполнение внутрикостной блокады в остистый отросток первого крестцового позвонка.

Список обязательной литературы

1. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Мигрень (патогенез, клиника и лечение). - СПб мед. издательство, 2001.-200 с.

2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х томах.- т.1/ Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.- 2-е изд.- М.: Медицина, 2001.- 744 с.
3. Бондаренко И.Г. Биохимические показатели метаболизма костной ткани. В кн.: Актуальные вопросы диагностики и лечения остеопороза.- СПб.- 1998.- с. 27 – 39.
4. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. - М.: Медицина, 1997. - 280 с.
5. Данилов Р.К. Общие принципы клеточной организации, развития и классификации тканей. В кн.: Руководство по гистологии. т.1.- СПб., СпецЛит.- 2001.- с. 284 – 327.
6. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство.- М.: Медицина, 1997.- 352 с.
7. Кузьменко В.В., Фокин В.А., Соков Е.Л. и др. Психологические методы количественной оценки боли// Советская медицина. -1986.- № 10.- с. 44-48.
8. Мартынов Ю.С. Неврология: Учебник. Изд. 4-е, испр. и доп.-М.: Изд-во. РУДН, 2006.- 624 с.
9. Мегдятов Р.С. Невралгия тройничного нерва.- М.: Медицина, 1999.- 144 с.
10. Неврология лица /Под ред. В.А. Карлова.- М.: Медицина, 1991.- 288 с.
11. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей.- М.: “МЕДпресс-информ”.-2003.- 672 с.
12. Серия «Зарубежные практические руководства по медицине» № 3. Неврология. Под редакцией М. Самуэльса. Пер. англ.- М., Практика, 1997- 640 с.
13. Соков Е.Л. Лечебные блокады в нейроортопедии: Учеб. пособие.- М.: Изд-во РУДН, 1995.- 70 с.

14. Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- 528 с.
15. Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- 541 с.
16. Сухих Г.Т., Малайцев В.В., Богданова И.М. и Дубровина И.В. Мезенхимальные стволовые клетки// Бюл. exper. биол.- 2002, т. 133, № 2.- с. 124 – 131.
17. Шток В.Н. Головная боль.- М.: Медицина, 1987.- 304 с.
18. Янковский Г.А. Остеорецепция.- Рига, 1982 -312 с.

Список дополнительной литературы

1. Аникин Ю.М., Колесников Л.Л. Построение и свойства костных структур.-М.: ММСИ, 1993.- 180 с.
2. Васильева Г.И., Иванова И.А. и Тюкавкина С.Ю. Цитокины – общая система гомеостатической регуляции клеточных функций// Цитология.- 2001, т. 43, № 12.- с.1101 – 1111.
3. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.- Рига, 1991.- 344 с.
4. Внутрикостное давление и его клиническое значение (обзор литературы) / Стецула В.И., Боер В.А., Мудрый С.П., Торбенко Г.Г.// Экспресс- информация. Новости медицины и медицинской техники.- 1979.- Вып.6.-С.1-25.
5. Дедух Н.В. и Панков Е Я. Скелетные ткани. В кн.: Руководство по гистологии. т.1.- СПб., СпецЛит.- 2001.- с. 95 – 105.
6. Жулев Н.М., Бадзгардзе Ю.Д., Жулев С.Н. Остеохондроз позвоночника: Руководство для врачей. Серия «Мир медицины».- СПб.: Издательство «Лань».- 592 с.

7. Заболевания периферической нервной системы. Пер. с англ./ Под ред. А.К. Эсбери, Р.У. Джиллиатта.- М.: Медицина, 1987.-352 с.
8. Кузин М.И., Харнас С.Ш. Местное обезболивание.- 2 изд. перераб. и. доп.- М.: Медицина.- 1993.- 224 с.
9. Кукушкин М. Л., Решетняк В. К., Мегдятов Р. С. Физиологические основы боли. – М., 1996. – 19 с.
10. Лобзин С.В.. Пункции и блокады в неврологии. – изд-е. 2-е, доп. - СПб.: Гиппократ, 2005.- 136 с.
11. Мелзак Р. Загадки боли.- М., 1981.- 232 с.
12. Мещерякова Т.И. Комплексный подход к лечению травм конечностей, осложненных невропатиями// Вестник травматологии и ортопедии.-1998.-№3.-С.20-23.
13. Р. Каннер. Секреты лечения боли/ Пер. с англ.- М.: «Издательство БИНОМ», 2006.- 400 с.
14. Родан Г.А. и Родан С. Б. Костные клетки. В кн.: Остеопороз.- М., СПб., Бином, Невский диалект.- 2000.- с. 15 – 84.
15. Тагер И.Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника.- М.: 1983.- 208 с.
16. Юдельсон Я.Б., Нечаев В.И. Морфофункциональные аспекты вертеброневрологии// Неврологический журнал.- 2000.-№6.- с.33-35.

Итоговая оценка выставляется по балльно-рейтинговой шкале по результатам посещения лекций, активной работы на семинарах, полноты освоения практических навыков, контрольных занятий и зачетов по теоретическому и практическому курсам. Именно освоение практических навыков проведения внутрикостных блокад являются главным критерием высокой итоговой оценки. Трудоемкость освоения программы составляет 2 зачетные единицы (кредита).

Балльная структура оценки:

Посещение занятий – 10 баллов;

Активная работа на семинаре – 10 баллов;

Самостоятельная работа с пациентами и выполнение различных внутрикостных блокад – 30 баллов;

Контрольное занятие – 20 баллов

Зачет – 30 баллов.

Всего – 100 баллов.

Шкала оценок:

A (5) – 91-100 баллов; B (4) -71-90 баллов; C (3) – 51-70 баллов;

D (2) – 50 баллов и менее.

Пояснение оценок:

A – Освоение теоретического материала и практических навыков отлично;

B – Освоение теоретического материала и практических навыков хорошо;

C – Освоение теоретического материала и практических навыков удовлетворительно;

D – прослушал курс.

При преподавании курса используются теоретические и практические разработки кафедры нервных болезней и нейрохирургии об Остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний, в обучении курсантов применяются уникальные запатентованные авторские методики лечения пациентов методом внутрикостных блокад. Все имеющиеся в тексте сноски тщательно выверяются и снабжаются «адресами».

1.2. ПРОГРАММА КУРСА

Аннотированное содержание курса УМК:

1 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Лекция. Анатомо-физиологические особенности костной ткани. Анатомические особенности скелета человека. Морфофункциональные особенности позвоночника в целом и каждого из его отделов. Физиология костной ткани, ее функции **(2 часа)**.

Обязательная литература:

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- с.132-152.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с 15-39.

Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей.- М.: “МЕДпресс-информ”.-2003.-с. 13-33.

Дополнительная литература:

Аникин Ю.М., Колесников Л.Л. Построение и свойства костных структур.-М.: ММСИ, 1993.- с. 3-97.

Юдельсон Я.Б., Нечаев В.И. Морфофункциональные аспекты вертеброневрологии// Неврологический журнал.- 2000.-№6.- С.33-35.

Семинарское занятие: Кровоснабжение, иннервация компактного вещества костной ткани, особенности ее метаболизма **(1 час)**.

Литература обязательная:

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- с.132-152. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей.- М.: “МЕДпресс-информ”.-2003.- с. 31-33. Янковский

Г.А. Остеорецепция. Рига, 1982 -312 с.

Бондаренко И.Г. Биохимические показатели метаболизма костной ткани. В кн.: Актуальные вопросы диагностики и лечения остеопороза.- СПб.- 1998.- с. 27 – 39.

Литература дополнительная:

Родан Г.А. и Родан С. Б. Костные клетки. В кн.: Остеопороз.- М., СПб., Бином, Невский диалект.- 2000.- с. 15 – 84.

Внутрикостное давление и его клиническое значение (обзор литературы) / Стецула В.И., Боер В.А., Мудрый С.П., Торбенко Г.Г.// Экспресс- информация. Новости медицины и медицинской техники.- 1979.-Вып.6.-С.1-25.

Практическое занятие: Знакомство с работой Клиники лечения боли, основы асептики и антисептики при проведении внутрикостных блокад **(1 час).**

Обязательная литература:

Соков Е.Л. Лечебные блокады в нейроортопедии: Учеб. пособие.- М.: Изд-во РУДН, 1995.- 3-70 с.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.209-217.

Дополнительная литература:

Лобзин С.В. Пункции и блокады в неврологии. – изд-е. 2-е, доп. - СПб.: Гиппократ, 2005.- с.62-131.

Самостоятельная работа: на тему: «Кость, как орган кроветворения и иммуногенеза» **(2 часа).**

Обязательная литература: Данилов Р.К. Общие принципы клеточной организации, развития и классификации тканей. В кн.: Руководство по гистологии. т.1.- СПб., СпецЛит.- 2001.- с. 284 – 327.

Бондаренко И.Г. Биохимические показатели метаболизма костной ткани. В кн.: Актуальные вопросы диагностики и лечения остеопороза.- СПб.- 1998.- с. 27 – 39.

Дополнительная литература:

Дедух Н.В. и Панков Е.Я. Скелетные ткани. В кн.: Руководство по гистологии. т.1.- СПб., СпецЛит.- 2001.- с. 95 – 105.

2 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Лекция Остеогенная теория нейроортопедических заболеваний.
Современные представления о взаимодействии конкурентных афферентных реакций. Экспериментальные исследования по изучению остеогенных механизмов остеохондроза позвоночника. Влияние раздражения и блокады внутрикостных рецепторов на процессы формирования соматических афферентных реакций. Влияние раздражения и блокады внутрикостных рецепторов на процессы формирования моторных реакций (2 часа).

Обязательная литература:

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.43-94.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- с. 155-174.

Дополнительная литература:

Мелзак Р. Загадки боли.- М., 1981.- 232 с.

Семинарское занятие: Патофизиологические механизмы боли. Методы оценки болевого синдрома (1 час).

Обязательная литература:

Кузьменко В.В., Фокин В.А., Соков Е.Л. и др. Психологические методы количественной оценки боли// Советская медицина. -1986.- № 10.- с. 44-48.

Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство.- М.: Медицина, 1997.- с.249-271.

Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. - М.: Медицина, 1997. – с. 11-46.

Дополнительная литература:

Кукушкин М. Л., Решетняк В. К., Мегдятов Р. С. Физиологические основы боли. – М., 1996. – 19 с.

Лобзин С.В.. Пункции и блокады в неврологии. – изд-е. 2-е, доп. - СПб.: Гиппократ, 2005.- с.5-8.

Практическое занятие: Работа в отделении патологической анатомии. Обучение навыкам пункции задней верхней ости подвздошной кости, остистых отростков позвонков пояснично-крестцового отдела позвоночника, ости лопатки, головки плечевой кости (**1 час**).

Самостоятельная работа: на тему «Стволовые клетки и их остеогенная функция» (**2 часа**).

Обязательная литература:

Сухих Г.Т., Малайцев В.В., Богданова И.М. и Дубровина И.В. Мезенхимальные стволовые клетки// Бюл. exper. биол.- 2002, т. 133, № 2.- с. 124 – 131.

Дополнительная литература:

Дедух Н.В. и Панков Е Я. Скелетные ткани. В кн.: Руководство по гистологии. т.1.- СПб., СпецЛит.- 2001.- с. 95 – 105.

Васильева Г.И., Иванова И.А. и Тюкавкина С.Ю. Цитокины – общая система гомеостатической регуляции клеточных функций// Цитология.- 2001, т. 43, № 12.- с.1101 – 1111.

3 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Лекция (2 часа). Общие принципы проведения блокад, фармакология блокадного метода лечения. Механизмы действия и принципы проведения лечебных блокад. Фармакологические препараты. Общие по-

казания и противопоказания к лечебным блокадам. Осложнения блокадных методов лечения и их профилактика и лечение.

Основная литература:

Соков Е.Л. Лечебные блокады в нейроортопедии: Учеб. пособие.- М.: Изд-во РУДН, 1995.- 3-70 с.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.173-209.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- с. 239-270.

Дополнительная литература:

Лобзин С.В.. Пункции и блокады в неврологии. – изд-е. 2-е, доп. - СПб.: Гиппократ, 2005.- с.62-131.

Жулев Н.М., Бадзгардзе Ю.Д., Жулев С.Н. Остеохондроз позвоночника: Руководство для врачей. Серия «Мир медицины».- СПб.: Издательство «Лань».-с.322-385.

Семинарское занятие: Виды блокадных методов лечения, механизм действия и принципы проведения лечебных блокад, внутрикостные блокады **(1 час)**.

Основная литература:

Соков Е.Л. Лечебные блокады в нейроортопедии: Учебное пособие.- М.: Изд-во РУДН, 1995.- с. 6-70.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.217-230.

Дополнительная литература:

Лобзин С.В. Пункции и блокады в неврологии. – изд-е. 2-е, доп. - СПб.: Гиппократ, 2005.- с.62-131.

Жулев Н.М., Бадзгардзе Ю.Д., Жулев С.Н. Остеохондроз позвоночника: Руководство для врачей. Серия «Мир медицины».- СПб.: Издательство «Лань».-с. 322-385.

Кузин М.И., Харнас С.Ш. Местное обезболивание.- 2 изд. перераб. и доп.- М.: Медицина.- 1993.- с.67-71.

Практическое занятие: Работа в отделении патологической анатомии. Обучение навыкам пункции остистых отростков шейных и грудных позвонков, грудину, скуловую кость. Зачет по полученным практическим навыкам. (2 час).

Самостоятельная работа: Работа в отделении патологической анатомии. Освоение техники работы со специальным инструментарием. Освоение методики внутрикостной блокады в головку ключицы (1 час).

4 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Лекция. Внутрикостные блокады при клинических проявлениях поясничного остеохондроза. Основные теории патогенеза развития поясничного остеохондроза. Патогенез клинических проявлений поясничного остеохондроза с точки зрения Остеогенной теории нейроортопедических заболеваний. Клиника, диагностика, основные принципы лечения, применение внутрикостных блокад (2 часа).

Обязательная литература:

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.242-253.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- с. 294-304. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей.- М.: «МЕДпресс-информ».-2003.-с. 112-237, с. 464-465, с. 526-580.

Дополнительная литература:

Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.- Рига, 1991.- 42-54 с.

Жулев Н.М., Бадзгарадзе Ю.Д., Жулев С.Н. Остеохондроз позвоночника: Руководство для врачей. Серия «Мир медицины».- СПб.: Издательство «Лань».-с.271-314.

Семинарское занятие: Анатомо-физиологические особенности пояснично-крестцового отдела позвоночника. Методика нейроортопедического обследования пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза **(1 час)**.

Обязательная литература:

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.101-115.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- с. 180-191. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей.- М.: «МЕДпресс-информ».-2003.-с. 51- 111.

Дополнительная литература:

Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.- Рига, 1991.- с. 42-54.

Тагер И.Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника.- М.: 1983.- с.147-171.

Практическое занятие: Работа в Клинике лечения боли. Обучение навыкам проведения внутрикостных блокад в задние верхние ости подвздошных костей **(1 час)**.

Самостоятельная работа: Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, освоение техники внутрикостной блокады в головку малоберцовой кости. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад **(2 часа)**.

5 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Лекция. Внутрикостные блокады при клинических проявлениях шейного остеохондроза позвоночника. Основные теории патогенеза развития шейного остеохондроза. Патогенез клинических проявлений шейного остеохондроза с точки зрения Остеогенной теории нейроортопедических заболеваний. Клиника, диагностика, основные принципы лечения, применение внутрикостных блокад **(2 часа)**.

Обязательная литература:

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.87-93, с. 349-371.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- с. 167-174, с.383-403.

Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей.- М.: “МЕДпресс-информ”.-2003.-с. 237-341, с. 530-534.

Дополнительная литература:

Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.- Рига, 1991.- с.35-55.

Тагер И.Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника.- М.: 1983.- с.147-171.

Семинарское занятие: Анатомо-физиологические особенности шейного отдела позвоночника. Методика нейроортопедического обследования пациентов с клиническими проявлениями шейного остеохондроза **(1 час)**.

Обязательная литература:

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.101-115.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- с. 180-191. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей.- М.: «МЕДпресс-информ».-2003.-с. 51- 111.

Дополнительная литература:

Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.- Рига, 1991.-34-42 с.

Тагер И.Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника.- М.: 1983.- с.147-171.

Жулев Н.М., Бадзгардзе Ю.Д., Жулев С.Н. Остеохондроз позвоночника: Руководство для врачей. Серия «Мир медицины».- СПб.: Издательство «Лань».-с.188-209.

Практическое занятие: Работа в Клинике лечения боли. Обучение навыкам проведения внутрикостных блокад в остистые отростки поясничного и крестцового отделов позвоночника (**1 час**).

Самостоятельная работа: Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, освоение техники внутрикостной блокады в большой вертел бедренной кости. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад (**2 часа**).

6 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Лекция. Внутрикостные блокады при клинических проявлениях грудного остеохондроза позвоночника. Особенности грудного отдела позвоночника, теории патогенеза развития грудного остеохондроза. Патогенез клинических проявлений грудного остеохондроза с точки зрения Остеогенной теории нейроортопедических заболеваний. Клиника, диагностика, основные принципы лечения, применение внутрикостных блокад (**2 часа**).

Обязательная литература:

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.87-93, с. 334-353.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- с. 167-174, с.383-403.

Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей.- М.: “МЕДпресс-информ”.-2003.-с. 237-341, с. 530-534.

Дополнительная литература:

Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.- Рига, 1991.-с. 42-54.

Жулев Н.М., Бадзгардзе Ю.Д., Жулев С.Н. Остеохондроз позвоночника: Руководство для врачей. Серия «Мир медицины».- СПб.: Издательство «Лань».-с.267-271.

Семинарское занятие: Анатомо-физиологические особенности грудного отдела позвоночника. Методика нейроортопедического обследования пациентов с клиническими проявлениями грудного остеохондроза **(1 час)**.

Обязательная литература:

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.101-115.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- с. 180-191. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей.- М.: “МЕДпресс-информ”.-2003.-с. 51- 111.

Дополнительная литература: Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.- Рига, 1991.- с.42-54.

Практическое занятие: Зачет по полученным практическим навыкам **(1 час)**.

Самостоятельная работа: Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, освоение техники внутрикостной блокады в остистые отростки шейного отдела позвоночника. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад (2 часа).

7 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Контрольное семинарское занятие по теме «Остеогенная теория нейроортопедических заболеваний, внутрикостные блокады в лечении клинических проявлений остеохондроза позвоночника» (2 часа).

Практическое занятие: Работа в Клинике лечения боли. Обучение технике проведения внутрикостных блокад в ость лопатки (2 часа).

Самостоятельная работа: Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, освоение техники внутрикостной блокады в головку ключицы. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад (2 часа).

8 день обучения. Лекция. Внутрикостные блокады при тригеминальной невралгии и других лицевых болях. Особенности лицевого скелета. Патогенез тригеминальной и других видов лицевых болей с точки зрения Остеогенной теории нейроортопедических заболеваний. Клиника, диагностика, основные принципы лечения, применение внутрикостных блокад (2 часа).

Обязательная литература: Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.305-307.

Неврология лица /Под ред. В.А. Карлова.- М.: Медицина, 1991.-86-90, с.109-123.

Мегдятов Р.С. Невралгия тройничного нерва.- М.: Медицина,1999.- с.4-17.

Шток В.Н. Прозопалгии. В кн. Головная боль.- М.: Медицина, 1987.- с.267-277.

Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. - М.: Медицина, 1997. – с.82-98.

Дополнительная литература:

Р. Каннер. Секреты лечения боли/ Пер. с англ.- М.: «Издательство БИНОМ», 2006.- с. 120-128.

Практическое занятие: Работа в Клинике лечения боли. Обучение навыкам проведения внутрикостных блокад в скуловую кость (**2 часа**).

Самостоятельная работа: Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, освоение техники внутрикостной блокады в остистые отростки верхнегрудного отдела позвоночника Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад (**2 часа**).

9 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Лекция. **Внутрикостные блокады при головных болях.** Классификация головных болей. Первичные и вторичные головные боли. Мигрень. Головные боли напряжения. Кластерная цефалгия. Клиника, диагностика, лечение. Патогенез головной боли с точки зрения Остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний. Применение внутрикостных блокад в лечении пациентов с головными болями (**2 часа**).

Обязательная литература:

Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Мигрень (патогенез, клиника и лечение).- СПб мед. издательство, 2001.- с.23-50.

Серия «Зарубежные практические руководства по медицине» № 3. Неврология. Под редакцией М. Самуэльса. Пер. англ.- М., Практика, 1997.- с. 40-60.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.297-301.

Мартынов Ю.С. Неврология: Учебник. Изд. 4-е, испр. и доп.-М.: Изд-во. РУДН, 2006.- с.525-529.

Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. - М.: Медицина, 1997. – с. 46-82.

Дополнительная литература:

Р. Каннер. Секреты лечения боли/ Пер. с англ.- М.: «Издательство БИНОМ», 2006.- с.69- 120.

Семинарское занятие. Остеогенный фактор в патогенезе моно- и полиневропатий. Внутрикостные блокады в их лечении (**1 час**).

Обязательная литература:

Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х томах.- т.1/ Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.- 2-е изд.- М.: Медицина, 2001. - с.463-565.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- с. 461-467.

Дополнительная литература:

Заболевания периферической нервной системы. Пер. с англ./ Под ред. А.К. Эсбери, Р.У. Джиллиатта.- М.: Медицина, 1987.- с.11-35.

Мещерякова Т.И. Комплексный подход к лечению травм конечностей, осложненных невропатиями// Вестник травматологии и ортопедии.-1998.- №3.-С.20-23.

Практическое занятие. Работа в Клинике лечения боли. Обучение навыкам проведения внутрикостных блокад в грудину (**1 час**).

Самостоятельное занятие. Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, освоение техники внутрикостной блокады в остистые отростки средне- и нижнегрудного отделов позвоночника Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад (**2 часа**).

10 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Семинарское занятие. Остеогенный фактор в патогенезе нейропатических болей. Комплексный регионарный болевой синдром 2 типа. Внутрикостные блокады в их лечении (**2 часа**).

Обязательная литература:

Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х томах.- т.1/ Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.- 2-е изд.- М.: Медицина, 2001.- с.566-570.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М.: Изд.-во РУДН, 2002.- с. 453-465.

Дополнительная литература:

Рефлекторная симпатическая дистрофия. В кн. А.М. Вейна, М.Я. Авруцкого «Боль и обезболивание». - М.: Медицина, 1997. – с. 143-153.

Практическое занятие. Работа в Клинике лечения боли. Обучение навыкам проведения внутрикостных блокад в угол ребра и угол лопатки (**2 часа**).

Самостоятельное занятие. Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, освоение техники внутрикостной блокады в наружную лодыжку. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад (**2 часа**).

11 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Семинарское занятие. Остеогенный фактор в патогенезе сегментарной вегетативной дисфункции. Внутрикостные блокады в лечении вегеталгий (**2 часа**).

Обязательная литература:

Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х томах.- т.1/ Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.- 2-е изд.- М.: Медицина, 2001.- с.566-570.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М.: Изд.-во РУДН, 2002.- с. 324-328.

Мартынов Ю.С. Неврология: Учебник. Изд. 4-е, испр. и доп.-М.: Изд-во. РУДН, 2006.- с.529-530.

Дополнительная литература:

Р. Каннер. Секреты лечения боли/ Пер. с англ.- М.: «Издательство БИНОМ», 2006.- с.323- 339.

Контрольное занятие на тему: «Внутрикостные блокады в лечении заболеваний периферической нервной системы» **(2 часа).**

Практическое занятие. Зачет по полученным практическим навыкам **(2 часа).**

12 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Самостоятельное занятие. Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов, совершенствование навыка выполнения внутрикостных блокад в различные костные структуры. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад **(2 часа).**

Общий зачет по практическому курсу, включающий освоение методики нейроортопедического обследования пациентов с оценкой болевого синдрома, и выполнение внутрикостных блокад **(2 часа).**

Общий зачет по теоретическому курсу (2 часа).

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ТЕМА 1. ОСТЕОГЕННАЯ ТЕОРИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА	7
1.1. Современные теории патогенеза остеохондроза позвоночника	7
1.2. Особенности метаболизма костной ткани, его роль в патогенезе остеохондроза позвоночника	10
1.2.1. Физиологические особенности костной ткани	10
1.2.2. Значение остеогенеза в развитии остеохондроза позвоночника	11
1.3. Особенности кровообращения костной ткани, роль внутрикостного давления в патогенезе остеохондроза позвоночника	12
1.3.1. Анатомо-физиологические особенности кровоснабжения костной ткани	12
1.3.2. Значение внутрикостного давления в патогенезе остеохондроза позвоночника	13
1.4. Иннервация костной ткани, роль внутрикостных рецепторов в патогенезе остеохондроза позвоночника	14
1.4.1. Анатомо-физиологические особенности иннервации костной ткани	14
1.4.2. Значение внутрикостных рецепторов в патогенезе клинических проявлений остеохондроза позвоночника	16
1.5. Взаимодействие афферентных конкурентных реакций.	16
1.5.1. Виды рецепторных систем	16
1.5.2. Механизмы кодирования сенсорной информации	18
1.5.3. Теория входного контроля боли Мелзака и Уолла	19
1.6. Остеогенные патофизиологические механизмы боли и других клинических проявлений остеохондроза позвоночника	20
1.7. Заключение	22
ТЕМА 2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ	25
2.1. Методы нейроортопедического обследования	25
2.1.1. Особенности сбора анамнеза	25

2.1.2. Объективное обследование	26
2.2.2.1. <i>Исследование осанки</i>	26
2.1.2.2. <i>Исследование объема активных движений</i>	26
2.1.2.3. <i>Исследование мышечного тонуса</i>	28
2.1.2.4. <i>Исследование болезненных мышечных и склеротомных триггерных точек</i>	28
2.2. Методы исследования болевого синдрома	30
2.2.1. Комбинированная шкала боли	32
2.2.2. МакГилловский болевой опросник	32
2.2.3. Опросник «Схема тела»	33
2.3. Дополнительные методы исследования	33
2.3.1. Лучевая диагностика	33
2.3.2. Электромиография	35
2.3.3. Цветное дуплексное сканирование церебральных артерий	35
2.3.4. Тепловизионное исследование	36
2.4. Заключение	36
ТЕМА 3. ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ БЛОКАД, ФАРМАКОЛОГИЯ БЛОКАДНОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ	39
3.1. Фармакология блокадного метода лечения	39
3.1.1. Местные анестетики	40
3.1.2. Пролонгаторы	42
3.1.3. Лекарственные препараты	43
3.2. Внутрикостные блокады	44
3.2.1. Механизмы эффективности внутрикостных блокад	44
3.2.2. Техника выполнения внутрикостных блокад	45
3.2.3. Показания и противопоказания к проведению внутрикостных блокад	45
3.3. Осложнения, связанные с выполнением внутрикостных блокад	47
3.3.1. Классификация осложнений	47
3.3.2. Токсические осложнения	47
3.3.3. Аллергические осложнения	49
3.3.4. Вегетативно-сосудистые осложнения	49
3.3.5. Осложнения, связанные со случайной пункцией полостей	50

3.3.6	Травматические осложнения	51
3.3.7	Воспалительные реакции	51
3.3.8	Местные реакции	52
3.4.	Профилактика осложнений, связанных с выполнением внутрикостных блокад	52
3.5.	Заключение	54
 ТЕМА 4. ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ В ЛЕЧЕНИИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА		 57
4.1.	Анатомия и физиология нормального позвоночника	57
4.2.	Статобиомеханические нарушения при остеохондрозе позвоночника	58
4.3.	Внутрикостные блокады как метод патогенетической терапии поясничного остеохондроза	60
4.3.1.	Анатомо-физиологические особенности пояснично- крестцового отдела позвоночника	60
4.3.2.	Остеогенные механизмы клинических проявлений поясничного остеохондроза	62
4.3.3.	Внутрикостные блокады в лечении клинических проявлений поясничного остеохондроза	65
4.4.	Внутрикостные блокады как метод патогенетической терапии шейного остеохондроза	68
4.4.1.	Анатомо-физиологические особенности шейного отдела позвоночника	68
4.4.2.	Остеогенные механизмы клинических проявлений шейного остеохондроза	70
4.4.3.	Цервикогенная головная боль	73
4.4.4.	Внутрикостные блокады в лечении клинических проявлений шейного остеохондроза	76
4.5.	Внутрикостные блокады как метод патогенетической терапии клинических проявлений грудного остеохондроза	80
4.5.1.	Анатомо-физиологические особенности грудного отдела позвоночника	80
4.5.2.	Остеогенные механизмы клинических проявлений грудного остеохондроза	82
4.5.3.	Внутрикостные блокады в лечении клинических проявлений грудного остеохондроза	83
4.6.	Заключение	88

ТЕМА 5. ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ	92
5.1. Внутрикостные блокады в лечении тригеминальной невралгии	92
5.1.1. Этиология, патогенез, клиника, основные принципы лечения тригеминальной невралгии	92
5.1.2. Остеогенная теория тригеминальной невралгии	94
5.1.3. Применение внутрикостных блокад при тригеминальной невралгии	95
5.2. Внутрикостные блокады в лечении вегеталгий	99
5.2.1. Синдромы вегеталгии (симпаталгии)	99
5.2.2. Внутрикостные блокады в лечении комплексного регионарного болевого синдрома II типа	101
5.2.2.1. <i>Диагностические критерии КРБС</i>	101
5.2.2.2. <i>Патогенез КРБС II типа</i>	101
5.2.2.3. <i>Клиника КРБС II типа</i>	102
5.2.2.4. <i>Лечение</i>	102
5.2.2.5. <i>Применение внутрикостных блокад при КРБС II типа верхней и нижней конечностей</i>	103
5.3. Внутрикостные блокады в лечении мононейропатий	106
5.3.1. Невропатия надлопаточного нерва (синдром вырезки лопатки)	107
5.3.2. Синдром запястного канала	108
5.3.3. Невропатия локтевого нерва	109
5.3.4. Невропатия лучевого нерва	110
5.3.5. Невропатия бедренного нерва	110
5.3.6. Невропатия седалищного нерва	111
5.3.7. Синдром тарзального канала	112
5.3.8. Невропатия общего малоберцового нерва	113
5.4. Заключение	114
	136
ПРИЛОЖЕНИЕ 1. ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ	
ПРИЛОЖЕНИЕ 2. ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ (ГЛОССАРИЙ)	147
ЛИТЕРАТУРА	158
ОПИСАНИЕ КУРСА И ПРОГРАММА	160