

ПРИОРИТЕТНЫЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ПРОЕКТ «ОБРАЗОВАНИЕ»

РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ

Е.Л. СОКОВ, Л.Е. КОРНИЛОВА

**СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ 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*

Соков Е.Л., Корнилова Л.Е.

Соматоневрологические синдромы. Новые аспекты патогенеза и лечения: Учеб. пособие. – М.: РУДН, 2008. – 188 с.: ил.

В учебном пособии рассматривается современная приоритетно российская остеогенная концепция нейроортопедических заболеваний, разработанная в РУДН. На основе остеогенной концепции дается описание патогенетического метода внутрикостных блокад для лечения болевых синдромов, обусловленных дегенеративно-дистрофическим поражением опорно-двигательного аппарата. Учебное пособие предназначено для дополнительного последипломного образования неврологов, ортопедов, ревматологов, урологов, гинекологов, терапевтов, нейрохирургов.

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.

*Памяти профессора
Юрия Степановича Мартынова
учителя и наставника
посвящается...*

ВВЕДЕНИЕ

Вашему вниманию предоставляется учебно-методический курс «Соматоневрологические синдромы. Новые аспекты патогенеза и лечения», выполненный в рамках Инновационной образовательной программы РУДН. Он предназначен для дополнительного последиplomного образования неврологов, нейрохирургов, ортопедов, анестезиологов, терапевтов, гинекологов, ревматологов – тех специалистов, которые занимаются лечением болевых синдромов при заболеваниях опорно-двигательного аппарата и внутренних органов.

Необходимость создания этого курса была обусловлена несколькими обстоятельствами: большая распространенность болевых синдромов в спине и шее среди населения, частое сочетание и взаимное отягощение дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника и соматических заболеваний, недостаточная изученность патогенеза и, как следствие, недостаточная эффективность многочисленных методов лечения соматоневрологических расстройств.

Основу этого курса составляют остеогенная концепция нейроортопедических заболеваний и авторский метод внутрикостных блокад для их лечения, разработанные и усовершенствованные на кафедре нервных болезней и нейрохирургии РУДН.

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 накоплен самый большой в мире 30-летний опыт их применения при различных клинических проявлениях остеохондроза позвоночника, головных и лицевых болях, рассеянном склерозе, комплексном регионарном болевом синдроме, вертебрально-висцеральных синдромах, фантомных, тазовых болях и многих других заболеваниях. Внутрикостные блокады являются безопасным, высокоэффективным и, самое главное, патогенетическим лечением.

Овладение теоретическими основами и практическими навыками внутрикостных блокад на наших курсах позволит специалистам повысить эффективность терапии и сократить сроки лечения пациентов с соматонейроортопедическими заболеваниями, избавит многих пациентов от необходимости оперативного лечения.

Основоположником соматоневрологии в России по праву считается мой учитель, ныне покойный, профессор Ю.С. Мартынов. Этот учебно-методический комплекс посвящается памяти профессора Юрия Степановича Мартынова.

Е.Л. Соков

ТЕМА 1

СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ. НОВЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ

1.1. Соматонейроортопедия как новый раздел соматоневрологии

Взаимоотношения между нервно-психической и соматической сферами являются предметом изучения **соматоневрологии**. Важная роль нервной системы в регуляции вегетативных и анимальных функций несомненна. Нарушения в нейроэндокринной сфере могут стать причиной развития соматического заболевания. С другой стороны, поражение внутренних органов изменяет гомеостаз и сопровождается нервно-психическими изменениями. **Нейросоматология** и **соматоневрология** – две стороны регуляторных взаимоотношений в организме.

Соматонейроортопедия – смежная область медицинских знаний, новый раздел соматоневрологии, изучающий дегенеративно-дистрофические заболевания опорно-двигательного аппарата, ведущими проявлениями которых являются болевой синдром, двигательные, чувствительные, вегетативно-сосудистые нарушения и дизрегуляторные висцеральные дисфункции. **Соматонейроортопедия** изучает функциональные взаимоотношения нервной системы и внутренних органов, возникающих при заболеваниях опорно-двигательного аппарата.

Соматонейроортопедические синдромы – синдромы клинических проявлений сочетанных висцерально-verteбральных и/или verteбрально-висцеральных заболеваний.

Согласно *остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний*, основная роль в патогенезе соматонейроортопедических синдромов отводится костным структурам позвоночника, их сосудистым и рецепторным аппаратам. Процесс дегенеративного изменения кости с нарушением внутрикостного кро-

вотока, повышением внутрикостного давления и перераздражением внутрикостных рецепторов¹³ носит универсальный характер и развивается во всех костях. Набор же клинических проявлений зависит от наличия тех или иных тканей и органов-мишеней вокруг дегенеративно измененных костей. Так, в пояснично-крестцовом отделе позвоночника богато представлены различные ткани:

- мышцы и связки,
- нервные стволы и сосуды,
- оболочки и межпозвонковые диски,
- органы брюшной полости и таза.

Повышенная афферентация от внутрикостных рецепторов пояснично-крестцового отдела позвоночника и костей таза реализуется на этих тканях и определяет богатую клиническую симптоматику:

- болевой синдром в зоне соответствующего сегмента,
- нарушение тонуса мышц поясницы, ягодицы и ноги,
- вынужденные позы, анталгические сколиозы,
- локальный и периферический ангиоспазм,
- вертебрально-висцеральные синдромы брюшной полости и таза.

Подобная выраженная и многообразная клиническая картина наблюдается при шейной дорсопатии²². Наличие в шейном отделе позвоночника крупных позвоночных артерий и шейных симпатических узлов определяет дополнительную симптоматику. Перераздражение внутрикостных рецепторов повышенным внутрикостным давлением в шейных позвонках и костях плечевого пояса может привести к облегчению афферентации с этих тканей и клинически проявиться в виде спондилогенного синдрома вертебрально-базилярной артериальной системы, синдрома Меньера⁶³ и др.

Перераздражение внутрикостных рецепторов позвонков грудного отдела позвоночника, костных структур грудной клетки, плечевого пояса и рук может привести, в первую очередь, к облегчению афферентации от висцеральных ор-

¹³ См.: Приложение 2.

ганов грудной клетки и реализоваться, главным образом, в виде многообразия грудных вертебрально-висцеральных синдромов.

Вокруг тазобедренного и плечевого суставов преобладают мышечные ткани, поэтому при артрозе этих суставов наблюдаются локальный болевой синдром и выраженные мышечные контрактуры. Вокруг коленного сустава мышечная масса меньше, поэтому интенсивность болевого синдрома сравнима с таковым при коксартрозе, а мышечные контрактуры выражены в меньшей степени.

Дегенеративные изменения происходят и в костях черепа. В области лица и головы богато представлены нервная и сосудистая ткани, а мышечная ткань представлена в меньшей степени. Перераспределение внутрикостных рецепторов лица и головы имеет возможность реализоваться преимущественно в облегчении болевой афферентации с чувствительных черепно-мозговых нервов и в повышении сосудистого тонуса, поэтому здесь чаще наблюдаются различные болевые синдромы (лицевые и головные боли, невралгия тройничного нерва, мигрень и др.) и в меньшей степени миофасциальные синдромы³⁹.

С другой стороны, поток афферентной патологической импульсации в позвоночно-двигательные сегменты при заболевании внутренних органов может вызывать функциональную блокаду межпозвоночных суставов и привести к развитию дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника. Формируется порочный круг взаимного отягощения, устойчивая доминанта патологической импульсации, закрепляющая существование висцеральных расстройств.

Дорсопатия является существенным фактором риска развития сомато-нейроортопедических синдромов:

- Длительная патологическая импульсация приводит к нарушениям вегетативной регуляции внутренних органов, которые реализуются в отдельные вертебрально-висцеральные синдромы или в висцеральное заболевание.
- Дорсопатия приводит внутренние органы в состояние готовности к болезни, на его фоне другие патогенные факторы могут легче себя проявить.

- Дорсопатия способствует переходу острой соматической патологии в хроническую форму, поддерживает вялое, затяжное течение болезни.
- На фоне дорсопатии обострение заболевания возникает легче. Дорсопатия может провоцировать манифестацию латентных висцеральных нарушений. Присоединяясь к соматической патологии, дорсопатия может видоизменять ее течение, вести к сложному патоморфозу заболевания.
- На фоне дорсопатии висцеральные нарушения часто протекают атипично, стерто, сочетаясь с вертебральными, корешковыми, мышечно-нейродистрофическими и другими симптомами.

1.2. Современные представления о патогенезе соматонейроортопедических синдромов

Вертеброгенные висцеральные нарушения занимают значительное место среди клинических проявлений дорсопатий позвоночника. Причинами формирования соматонейроортопедических синдромов являются нарушения вегетативной иннервации внутренних органов вследствие ирритации или компрессии в позвоночнике различных вегетативных образований. Сегментарные структуры вегетативной нервной системы⁵⁹, осуществляют нейротрофическую регуляцию и контроль над жизнедеятельностью внутренних органов. Поэтому поражение вегетативных нейронов или аксонов может приводить к нарушению их нормального функционирования.

С другой стороны, поток афферентной импульсации в позвоночно-двигательные сегменты при патологии внутренних органов может приводить к функциональной блокаде межпозвонковых суставов, вызывая дегенеративные изменения в межпозвонковом диске. Вертеброгенные висцеральные нарушения в связи с наличием обратных нервно-рефлекторных связей неблагоприятно действуют на функциональное состояние позвоночных двигательных сегментов, усиливая ирритативно-компрессионные воздействия на вегетативные структуры. Формируется порочный круг взаимного отягощения, устойчивая

доминанта патологической импульсации, закрепляющая существование соматонейроортопедических расстройств. Механизм взаимного отягощения может включаться как дистрофическими изменениями позвоночника, так и патологией внутренних органов.

1.2.1. Спондилогенный синдром вертебрально-базилярной артериальной системы

Формирование спондилогенного синдрома позвоночной артерии при остеохондрозе шейного отдела позвоночника наиболее часто связывают с двумя патогенетическими механизмами:

- компрессионно-ирритативным механизмом
- рефлекторно-ангиоспастическим механизмом

Источником патологической импульсации являются раздражаемые остеофитами или грыжами межпозвонковых дисков постганглионарные симпатические волокна в стенке позвоночной артерии и афферентные симпатические волокна, окружающие ту же артерию. Импульсы следуют к звездчатому узлу²⁴, от него через спинальные ганглии и задние корешки в боковые рога спинного мозга, затем, через белые соединительные волокна, вновь к звездчатому узлу и эфферентным волокнам, окружающим позвоночную артерию.

Клинически различают две стадии спондилогенного синдрома вертебрально-базилярной артериальной системы:

- Функциональная стадия характеризуется преходящими вазомоторными нарушениями и отсутствием стойких клинических и морфологических изменений на МРТ.
- Органическая стадия характеризуется устойчивым нарушением кровообращения в вертебрально-базилярной артериальной системе, стойкими клиническими и морфологическими изменениями на МРТ.

1.2.2. Вертебрально-висцеральные синдромы грудной клетки

Соматонейроортопедические синдромы грудной клетки наиболее часто представлены в виде:

- Кардиалгий²⁸ и пекталгий⁴⁹;
- Ларингоспазма, астматического бронхоспазма;
- Дорсалгий;
- Эзофагоспазма.

Симпатическая иннервация органов грудной клетки осуществляется нервными волокнами, начинающимися от симпатических шейных узлов: верхнего, среднего и нижнего (звездчатого) и верхних грудных узлов симпатической цепочки. Симпатические нервы шейных узлов участвуют в образовании сердечного сплетения, дают начало нервному сплетению сонной артерии, позвоночному нерву и сплетению позвоночной артерии, сплетению грудной аорты. Производными сердечных симпатических нервов являются верхние симпатические ветви легких. Сзади к легким следуют висцеральные ветви верхних грудных узлов. От звездчатого узла также отходят симпатические волокна и к межреберным нервам, принимающим участие в иннервации скелетных мышц грудной клетки.

По мнению большинства авторов, в генезе вертебрально-висцеральных синдромов в области грудной клетки при дорсопатии основную роль играют:

- компрессия корешков,
- раздражение симпатических образований шейно-грудного отдела позвоночника,
- патологическая импульсация из проприоцепторов тканей грудной клетки.

При развитии обострения возникает раздражение окончаний синуввертебрального нерва⁶⁵ в области патологически измененного фиброзного кольца, капсульно-связочного аппарата, а также собственных мышц позвоночника. В результате этого возникает компенсаторная реакция в виде обездвижения по-

раженного отдела позвоночника с формированием патологических местных и распространенных гипертонусов и триггерных (пусковых) пунктов в области грудной клетки. Накопление в триггерных пунктах гистамина, простагландинов, брадикинина или серотонина увеличивает чувствительность нервных волокон к раздражению. Триггерные пункты посылают импульсы в центральную нервную систему, вызывая отраженную боль в областях, иннервируемых другими сегментами.

При заболеваниях органов грудной клетки возникает афферентная патологическая импульсация из висцеральных органов, которая передается через спинной мозг в периартикулярные ткани шейного отдела позвоночника и верхнего плечевого пояса с последующей проекцией на кожу в соответствующие зоны Захарьина – Геда, формируя висцерально-вертебральные синдромы.

1.2.3. Вертебрально-висцеральные синдромы брюшной полости и таза

Соматонейроортопедические синдромы брюшной полости и таза наиболее часто представлены в виде:

- гастралгий, кардиоспазма;
- абдоминалгий, дискинезии кишечника;
- цисталгий, дискинезии мочевого пузыря;
- синдрома мышц тазового дна (кокцигодинии).

Симпатическая иннервация органов брюшной полости осуществляется нервными волокнами, начинающимися от средних и нижних грудных узлов симпатической цепочки. Формирование чревных нервов на уровне T₅-T₁₀, является предпосылкой негативного влияния патологического процесса в позвоночнике на внутренние органы. При вовлечении в патологический процесс T₆-T₉ позвоночно-двигательных сегментов с ирритацией грудных ганглиев могут наблюдаться гастралгии, нарушение секреции и перистальтики желудка, эпизоды дисфагии.

При поражении сегментов T₆-T₁₀ могут возникать абдоминалгии, секреторные и моторные нарушения в двенадцатиперстной кишке. При вовлечении в

патологический процесс T₁₂-L₁, L₁-L₃ провоцируются цисталгии, дискинезии мочевого пузыря, при поражении L₄-L₅, L₅-S₁ – дискинезии толстого кишечника, дисменорея, кокцигодия.

По мнению большинства авторов, в генезе вертебрально-висцеральных синдромов в области брюшной полости при дорсопатии основную роль также играют:

- компрессия корешков;
- раздражение симпатических образований;
- патологическая импульсация из проприоцепторов тканей нижнегрудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника.

При заболеваниях органов брюшной полости и таза возникает афферентная патологическая импульсация из висцеральных органов, которая передается через спинной мозг в периартикулярные ткани нижнегрудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника с последующей проекцией на кожу в соответствующие зоны Захарьина – Геда, формируя висцерально-вертебральные синдромы.

1.2.4. Синдром неудачных хирургических операций

Основной причиной болей в пояснице и ноге принято считать наличие грыжи межпозвонкового диска с последующим механическим воздействием на спинномозговой корешок. Темп, ритмичность и тяжесть течения заболевания связывают со стадией дегенерации диска и степенью пролабирования грыжи в позвоночный канал. В литературе наиболее принята классификация стадийности грыжевого процесса (Я.Ю. Попелянский, 2003).

✓ 1 стадия – начальные дистрофические изменения в студенистом ядре и задней части фиброзного кольца, которое набухает, выпячивается по направлению к позвоночному каналу, раздражая рецепторы задней продольной связки и твердой мозговой оболочки. Появляется боль в спине.

✓ 2 стадия – смещенное пульпозное ядро располагается в выпятившейся части фиброзного кольца, через дефект которого оно выпадает – грыжа диска.

Для второй стадии характерно появление корешковых симптомов и нередко грубых анталгических компонентов вертебрального синдрома.

✓ 3 стадия – дегенерация пролабированного диска, рассасывание или обызвествление частей диска, его фиброз, образуются остеофиты. Выпадение секвестров часто вызывает рубцово-спаечный эпидурит. Заболевание приобретает хронический характер. Секвестр является «идеальным показанием» для оперативного лечения и лучше всего выявляется компьютерной или МР-томографией (рис. 1.1).

Несмотря на успехи современной нейрохирургии, сложной проблемой хирургического лечения клинических проявлений остеохондроза позвоночника является синдром неудачных хирургических операций (Failed Back Surgery Syndrome – FBSS), который составляет от 4% до 20%. Патогенез послеоперационных вертеброгенных болевых синдромов связывают с нарушением осмотической системы межпозвонкового диска вследствие перфорации фиброзного кольца при оперативном удалении диска. Уменьшение после операции высоты диска имеет следствием возрастание нагрузки на межпозвонковые суставы, вследствие чего они деформируются и подвергаются подвывиху, развивается латеральный стеноз позвоночного канала, который вызывает раздражение связочно-мышечных структур и нервно-сосудистых образований позвоночно-двигательных сегментов. Помимо того, развитию стеноза позвоночного канала способствуют прогрессирование дегенеративных изменений в структурах оперированного и смежных с ним позвоночно-двигательных сегментов, межпозвонковом диске, появление остеофитов, артрозов и гипертрофии межпозвонковых суставов, а также эпидуральный фиброз.

1.2.5. Комплексный регионарный болевой синдром

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) I типа формируется при различных ноцицептивных повреждениях без поражения периферических

нервов. КРБС II типа обусловлен поражением периферических нервов. Диагностические критерии КРБС включают:

- наличие провоцирующей травмы или иммобилизации;
- длительную боль, аллодинию¹, гипералгезию¹⁵, не соответствующую интенсивности повреждающего воздействия;
- отек, гиперемия или цианоз, судомоторные нарушения в зоне боли;
- дистрофические изменения кожи, подкожной клетчатки, мышц, связок, остеопороз.
- отсутствие других причин, позволяющих объяснить выраженность боли и нарушение функции.

Патогенез до настоящего времени не известен. Существует несколько гипотез о механизмах возникновения болевого синдрома и вегетативных нарушений.

- Гипотеза о посттравматической аберрантной регенерации между афферентными (сенсорными) и эфферентными (вегетативными) волокнами.
- Гипотеза о снижении сенсорного входа и повышении самоподдерживающейся нейрональной активности.
- Гипотеза о центральной сенситизации.
- Гипотеза о периферической сенситизации.
- Гипотеза об эмоционально-личностных психологических факторах.

1.2.6. Полиостеоартроз

Остеоартроз — хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание сустава, характеризующееся деградацией суставного хряща с последующими изменениями в субхондральной кости и развитием краевых остеофитов, приводящее к потере хряща и сопутствующему поражению других компонентов сустава.

Полиостеоартроз – системное дегенеративно-дистрофическое заболевание опорно-двигательного аппарата, характеризующееся множественным поражением периферических и межпозвонковых суставов.

Ведущими *патогенетическими факторами* при полиостеоартрозе являются *дегенерация и деструкция суставного хряща*.

Действие провоцирующих и предрасполагающих факторов (физические нагрузки, микротравмы, гиподинамия, ожирение, гормональные, метаболические, инфекционно-аллергические нарушения, возраст) приводит к:

- изменению хрящевого матрикса,
- развитию прогрессирующей эрозии хряща и разрушению коллагеновых волокон,
- деградации протеогликановых макромолекул.

Хрящ превращается из эластичного в сухой, тусклый с шероховатой поверхностью. При истонченном хрящевом покрове распределение давления между суставными поверхностями становится неравномерным. Костная ткань реагирует разрастанием и образованием остеофитов. Это ведет к локальным перегрузкам в суставе, нарастанию трения между суставными поверхностями и формированию основных клинических проявлений заболевания – боли, деформации и тугоподвижности суставов.

1.3. Особенности метаболизма костной ткани и его роль в патогенезе соматонейроортопедических синдромов

1.3.1. 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. 1.2).

В морфо-функциональном отношении кость является одной из наиболее сложных и биологически активных тканей. По многим показателям она превос-

ходит 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, остеоциты⁴⁸), 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, она обладает физическими свойствами пьезоэлектрика. При 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. Механическая деформация кости изменяет пьезоэлектрические потенциалы. Так, на вогнутой поверхности 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 венулы заряжены преимущественно положительно, что является биологически оправданным механизмом предотвращения зарастания костных каналов, в которых они проходят.

1.3.2. Значение остеогенеза в механизмах развития соматонейроортопедических синдромов

При отсутствии адекватной физической нагрузки на опорно-двигательный аппарат, гипокинезии или длительно существующем болевом синдроме в костях скелета 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 остеосклероз⁴⁷. 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.

1.4. Роль внутрикостного давления в патогенезе соматонейроортопедических синдромов

1.4.1 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. 1.3).

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. 1.4).

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, вены 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 кровотоков в 10 раз больше. Это позволяет обеспечивать обмен веществ в костной ткани и костного мозга на самом высоком уровне.

1.4.2 Значение внутрикостного кровотока в патогенезе соматонейроортопедических синдромов

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 декомпенсации 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 ядра, 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 уровню афферентации в системе данного корешка.

1.5. Роль внутрикостных рецепторов в патогенезе соматонейроортопедических синдромов

1.5.1. Анатомо-физиологические особенности иннервации костной ткани

Нервные волокна проникают в костную ткань и костный мозг из надкостницы в сопровождении сосудов. Эти волокна являются как миелинизированные

ными, так и немиелинизированными, афферентными и эфферентными и заканчиваются в губчатой ткани инкапсулированными рецепторами⁵⁷, 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 сердечно-сосудистой 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, иммунопоз, миелопоз.

Богатый рецепторный аппарат кости представлен хеморецепторами, осморорецепторами, механорецепторами, барорецепторами, терморецепторами и болевыми рецепторами. 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. 1.5)

1.5.2. Значение остеорецепторов в патогенезе соматонейроортопедических синдромов

При дорсопатии 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, мышечно-тонического, 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 и О.А. Шевелеву (1996) впервые удалось раскрыть механизм участия внутрикостных рецепторов в патогенезе клинических проявлений поясничного остеохондроза.

1.6. Взаимодействие афферентных конкурентных реакций

1.6.1. 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, необходимой 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 (остеорецепции)** 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.

1.6.2. Механизмы кодирования сенсорной информации

Принципы кодирования сенсорной информации обеспечиваются следующими известными механизмами.

- Специализацией рецептора: первично чувствующие рецепторы (механо-, терморецепторы 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.

1.6.3. Теория входного контроля боли Мелзака и Уолла

Возбуждение первичных сенсорных нейронов передается с помощью синоптической 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 интернейронов. В

свою очередь, активность интернейронов определяется характером влияния на них первичных афферентов. Эффективность возбуждения первых центральных нейронов и, следовательно, плотность афферентного потока могут быть определены как результирующая величина в связи с влиянием интернейронов²⁶ и сенсорных нейронов. Предполагается, что указанные процессы афферентной модуляции первично и преимущественно реализуются в пределах желатинозной субстанции²³ спинного мозга.

Рассматриваемая схема предполагает два полярных явления:

- 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 (рис. 1.6).

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 остеоцепторов также могут сопровождаться процессами об-

легчения проведения афферентации в различных сенсорных системах. Из вышесказанного положения следует, что угнетение активности остеорецепторов (например, в условиях лидокаиновой блокады), напротив, может способствовать уменьшению генерализации возбуждения в афферентных системах.

1.7. Остеогенные патофизиологические механизмы соматонейроортопедических синдромов

Согласно остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний (Е.Л. Соков 1996, 2002), патогенез соматонейроортопедических синдромов представляется следующим образом:

- ❖ Под действием комплекса предрасполагающих и разрешающих факторов (аномалии позвоночника, гиподинамия, вредные привычки, неврозы, подъем тяжестей, местное переохлаждение и др.) возникают дегенеративно-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, ангиоспастического синдромов, а так же к возникновению дизрегуляторных цереброваскулярных или вегетативно-висцеральных нарушений.

Те патологические процессы в зоне иннервации определенного сегмента, которые были допороговыми и не проявлялись различными клиническими проявлениями дорсопатии, в условиях перераздражения внутрикостных рецепторов повышенным внутрикостным давлением, становятся надпороговыми и проявляются в виде болевого и других синдромов. Те же патологические процессы, которые являлись надпороговыми и проявлялись в виде различных клиниче-

ских синдромов дорсопатии, в условиях перераздражения внутрикостных рецепторов, вследствие понижения порогов возбуждения, становятся более выраженными.

Раздражение внутрикостных рецепторов повышенным внутрикостным давлением не столько самостоятельно вызывает 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, ангиоспастическим, вегетативно-висцеральным компонентом или обостряет уже сформировавшееся соматонейроортопедическое заболевание.

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 гипероафферентации приведет к более быстрому развитию, более выраженному болевому синдрому. Так, развитие вегетативно-висцеральных, ангиоспастических и миотонических реакций в окружающих и отдаленных тканях приводит к ускоренному дистрофическому изменению в них, понижению их болевых порогов и, в сочетании с уже существующим повышенным уровнем раздражения остеоортопедических рецепторов, приводит к формированию болевого синдрома и других клинических проявлений соматонейроортопедических синдромов.

1.8. Заключение

Остеогенная концепция развития нейроортопедических заболеваний существенно и органично дополняет существующие патогенетические теории соматонейроортопедических синдромов. Согласно этой концепции, функциональное состояние опорно-двигательного аппарата оказывает значительное влияние на формирование и степень выраженности различных **соматоневроло-**

гических или **нейросоматических** расстройств, а позвоночник является важным звеном, регулирующим взаимодействия и взаимовлияния между нервной системой, внутренними органами и соматическими тканями, (рис. 1.7).

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 формирует клинические проявления дорсопатии. Вместе с тем, снижение метаболизма костной ткани с развитием дегенеративно-дистрофических изменений и повышением внутрикостного давления в костных структурах нарушает осмотический механизм питания суставного хряща, вызывает его набухание, дистрофию и дегенерацию. При дорсопатии выпячивание набухшего и дегенеративно измененного пульпозного ядра через растрескавшееся фиброзное кольцо приводит к формированию грыжи межпозвонкового диска и развитию известных патогенетических механизмов.

Вопросы для самопроверки и обсуждения к теме 1

1. Дайте определение соматоневрологии, соматонейроортопедии, соматонейроортопедическим синдромам.
2. Опишите механизм формирования соматонейроортопедических синдромов с точки зрения остеогенной теории нейроортопедических заболеваний.
3. Охарактеризуйте влияние дорсопатии на функциональное состояние внутренних органов.
4. Назовите основные патогенетические механизмы спондилогенного синдрома вертебрально-базиллярной артериальной системы.
5. Перечислите стадии спондилогенного синдрома вертебрально-базиллярной артериальной системы.

6. Перечислите соматонейроортопедические синдромы грудной клетки.
7. Охарактеризуйте вертебрально-висцеральные синдромы брюшной полости и таза.
8. Перечислите основные стадии грыжевого процесса при остеохондрозе позвоночника.
9. Назовите основные критерии синдрома неудачных хирургических операций на позвоночнике.
10. Назовите основные диагностические критерии комплексного регионарного болевого синдрома.
11. Дайте определение полиостеоартроза, перечислите стадии дегенеративно-дистрофического процесса в суставах.
12. Назовите физиологические особенности костной ткани.
13. Сформулируйте понятие остеогенеза.
14. Охарактеризуйте значение пьезоэлектрического эффекта в остеогенезе.
15. Назовите причины формирования остеопороза и остеосклероза при соматонейроортопедических заболеваниях.
16. Опишите физиологический механизм питания пульпозного ядра межпозвонкового диска.
17. Назовите особенности кровоснабжения позвоночника.
18. Перечислите особенности кровоснабжения компактного вещества костной ткани.
19. Опишите основной механизм развития дистрофии пульпозного ядра межпозвонкового диска при развитии дегенеративно-дистрофического процесса в позвоночнике.
20. Опишите основной механизм формирования грыжи межпозвонкового диска при развитии дегенеративно-дистрофического процесса в позвоночнике с позиции повышения внутрикостного давления.
21. Дайте определение остеоцепции.
22. Охарактеризуйте значение остеоцепторов в патогенезе болевого, мышечно-тонического, ангиоспастического и вертебрально-висцеральных

синдромов при развитии дегенеративно-дистрофического процесса в позвоночнике.

23. Назовите и охарактеризуйте виды сенсорных систем организма.

24. Какие основные механизмы кодирования сенсорной информации Вы знаете.

25. Назовите основные положения теории воротного контроля боли Мелзак и Уолла.

26. Охарактеризуйте патофизиологические механизмы развития сомато-нейроортопедических синдромов с точки зрения остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний.

ТЕМА 2

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ

2.1. Методы нейроортопедического обследования

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 (обострение соматического заболевания, подъем тяжести, травма, неловкое движение и т.д.);
- симптомов, предшествовавших обострению заболевания (утяжеление течения соматического заболевания, изменение длительности и характера болевых ощущений, появление церебральных или других 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.

2.1.1. Объективное обследование

Объективное обследование включает в себя оценку соматического статуса по схемам, принятым в клинике внутренних болезней с проведением необходимых лабораторных тестов, оценку неврологического статуса, оценку нейроортопедического статуса.

2.1.1.1. 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, стояния 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.

2.1.1.2. 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 С₇ до крестца. В норме при наклоне вперед это расстояние увеличивается не менее чем на 4-7 см, при наклоне назад уменьша-

ется 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 T₁-T₂ и T₁₂, максимальный – в T₅-T₆, T₆-T₇. Наибольший вклад в грудной кифоз вносят сегменты T₅-T₆, T₆-T₇. Вклад отдельных сегментов в подвижность грудного отдела позвоночника увеличивается от верхних сегментов к нижним. Наибольшая подвижность определяется в сегментах T₁₀-T₁₁, T₁₁-T₁₂, T₁₂-L₁. 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 каменистой 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.

2.1.1.4. Исследование болезненных мышечных и склеротомных триггерных 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 паравертебральных 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 мышцы голени** пальпируются 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 распространяется на сосцевидный отросток височной кости и на теменную кость. Иногда боль при пальпации отдает в висок, лоб или глазницу.

❖ **Точка позвоночной артерии** 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 плече-лопаточным периартрозом.

❖ **Ость лопатки** наиболее часто болезненна при шейно-грудном остеохондрозе, плече-лопаточном периартрозе, вертебрально-кардиальном, вертебрально-пульмональном синдромах, комплексном регионарном болевом синдроме верхней конечности.

❖ **Стернальный триггерный пункт** – болезненность в верхней трети грудины. Точка особенно часто болезненна при сочетании висцеральной и шейно-грудной вертебральной патологии.

❖ **Точка грудинно-мечевидного сочленения и грудинно-реберные точки** – болезненны при заболеваниях шейного и грудного отделов позвоночника, заболеваниях легких, сердца или их сочетаниях.

2.1.1.5. Висцеро-кутанные проекции при заболеваниях внутренних органов

У пациентов с наличием висцерального заболевания часто выявляются активные кожные зоны гипер- или гипоестезии. Исследуя болевую или температурную чувствительность, можно достаточно точно определить патологический висцеральный очаг. Считается, что изменения чувствительности кожных зон (зон Захарьина-Геда²⁵) зависят от остроты импульсации соматического органа и от выраженности вертебрального очага поражения.

Локализованы следующие висцеро-кутанные проекции (рис. 2.2.):

- Сердце – область T₃-T₄ слева.
- Малая кривизна желудка – T₄-T₇.
- Пилорус – T₅.
- Дно желудка – T₁₀.
- Большая кривизна желудка – T₁₀-T₁₁.
- Желчный пузырь – T₉-T₁₀ справа.
- Почки – T₁₀-T₁₂.
- Аппендикс – T₈-T₉ или L₂ справа.
- Яичник – L₃.
- Матка – L₄.

Особенную актуальность висцеро-кутанные проекционные зоны приобретают в топической диагностике **соматонейроортопедических синдромов**.

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, возникающих 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 (А.М. Вейн, М.Я. Авруцкий, 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, пациент 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. 2.3).

2.2.2. МакГилловский 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. Его русскоязычный перевод был осуществлен коллективом авторов, состоящим из врачей различных специальностей и англо-русских синонимистов. При переводе была сохранена высокая надежность и валидность оценочных шкал данно-

го 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 14 подклассы.
- Аффективный класс – с 15 по 19 подклассы.
- Эвальютивный класс – 20-й 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 – психо-эмоциональный компонент болевого феномена, который имеет центральное происхождение и формируется на различных уровнях функционирования головного мозга (рис. 2.4).

2.2.3. Опросник «Схема тела»

Для пространственной оценки боли применяется опросник «Схема 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 рассчитывалась относительно первой величины в процентах (рис. 2.5).

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.

Сущность метода компьютерной томографии 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 (МРТ) – 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. 2.6).
- ✓ *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 единиц¹⁸. Это дает точнее и раньше диагностировать уровень и характер поражения нервно-мышечного аппарата.

2.3.3. Цветное 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 сосудах, поскольку возможна их визуализация в цвете и реальном времени с коррекцией угла для точного измерения скорости кровотока (рис. 2.7).

2.3.4. Исследование variability сердечного ритма по данным холтеровского мониторинга

Для оценки функционального состояния вегетативной нервной системы применяется анализ variability сердечного ритма. **Вариability сердечного ритма (ВСР)** – это изменчивость продолжительности интервалов R-R последовательных циклов сердечных сокращений за определенные промежутки времени.

Изучение ВСР позволяет определить уровень стресса у пациента, оценить адаптационные резервы организма, распознать появление перенапряжения, аритмий, предшествующих развитию болезни. При помощи анализа ВСР можно количественно оценить вегетативный тонус⁹, вегетативную реактивность⁷ и вегетативное обеспечение деятельности⁸ пациента, как на сегментарном⁶⁰, так и на надсегментарном уровнях⁴¹ (см. табл. 2.1 и табл. 2.2), затем строится гистограмма распределения RR интервалов (рис. 2.8).

Таблица 2.1

Основные временные показатели variability сердечного ритма

№ п/п	Показатели	Русский аналог	Наименования показателей	Физиологическая интерпретация
1	HR	ЧСС	Частота сердечных сокращений	Средний уровень функционирования системы кровообращения
2	SDNN	СКО	Стандартное отклонение полного массива кардиоинтервалов	Суммарный эффект вегетативной регуляции кровообращения
3	RMSSD	-	Квадратный корень суммы разностей последовательного ряда кардиоинтервалов	Активность парасимпатического звена вегетативной регуляции
4	pNN50	-	Число пар кардиоинтервалов с разностью более 50 мс, в % к общему числу кардиоинтервалов в массиве.	Показатель степени преобладания парасимпатического звена регуляции над симпатическим (относительное значение)

Основные частотные показатели variability сердечного ритма

№ п/п	Показатели	Русский аналог	Наименования показателей	Физиологическая интерпретация
1.	HF, (%)	ДВ, %	Мощность спектра высокочастотного компонента variability в % от общей мощности колебаний	Относительный уровень активности парасимпатического звена регуляции
2.	LF, (%)	МВ-1, %	Мощность спектра низкочастотного компонента variability в % от суммарной мощности колебаний	Относительный уровень активности вазомоторного центра
3.	VLF, (%)	МВ-2, %	Мощность спектра сверхнизкочастотного компонента variability в % от суммарной мощности колебаний	Относительный уровень активности надсегментарного симпатического звена регуляции
4.	SHF	ДВ, среднее	Среднее значение мощности спектра высокочастотного компонента в $мс^2$	Средний уровень активности парасимпатического звена регуляции
5.	SLF	МВ-1, среднее	Среднее значение мощности спектра низкочастотного компонента variability в $мс^2$	Средний уровень активности стволовых вегетативных центров
6.	SVLF	МВ-2, среднее	Среднее значение мощности спектра сверхнизкочастотного компонента variability в $мс^2$	Средний уровень активности симпатического звена регуляции

2.4.5. 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. 2.9).

2.4. Заключение

Для выявления соматонейроортопедических расстройств, уточнения степени их выраженности, определения взаимного сосуществования и негативного взаимовлияния вертеброгенной, соматической 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-кутанных 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, холтеровское мониторирование ЭКГ с оценкой вариабельности сердечного ритма, тепловизионное исследование).

Вопросы для самопроверки и обсуждения к теме 2

1. Какие данные являются наиболее значимыми при сборе анамнеза у пациентов с соматонейроортопедическими 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. Назовите и покажите на схеме тела висцеро-кутанные проекции.
9. Дайте определение боли.
10. Что такое патологическая боль?
11. Назовите способы оценки болевого синдрома.
12. Назовите и охарактеризуйте степени выраженности болевого синдрома.
13. Назовите достоинства и недостатки применения комбинированной визуальной аналоговой шкалы боли для оценки болевого синдрома.
14. Какие характеристики болевого синдрома возможно оценить при помощи МакГилловского болевого опросника и опросника «Схемы тела»?
15. Назовите лучевые методы исследования позвоночника.
16. Назовите преимущества игольчатой электромиографии над стимуляционной ЭНМГ.
17. Что такое эффект Допплера?
18. Дайте определение вариабельности сердечного ритма.
19. Какие вегетативные параметры возможно оценить, исследуя вариабельность сердечного ритма.
20. Назовите основные временные и частотные характеристики вариабельности сердечного ритма.
21. 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 аф-

ференты, 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. Анастезический 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 задержи-

ваются 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% - 1мл 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 вколачиванием. 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 болях, 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, сенистопатии 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 шока 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).

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, сердечно-сосудистой и дыхательной функции	Вазоконстрикторы, дыхательные analeптики, ИВЛ, дезинтоксикационная инфузионная терапия
Тяжелая	Коллапс, остановка дыхания и сердечной деятельности	ИВЛ, непрямой массаж сердца и другие реанимационные мероприятия
Вегетативно-сосудистая: по симпатическому типу	Гиперемия лица, возбуждение, тахикардия	Седативные, гипотензивные и сосудистые препараты
по парасимпатическому типу	Бледность лица, брадикардия, гипотензия	Кардиотоники, горизонтальное положение тела
Аллергия: немедленного типа	Возбуждение, гипотония, отек, бронхоспазм, анафилактический шок	Обколоть место блокады адреналином, внутривенно дексазон, супрастин, мезатон, кардиотоники
замедленного типа	Кожные высыпания, зуд, отеки	Антигистаминные препараты, десенсибилизирующие, мочегонные, глюкокортикостероиды
Эпидуральный симпатический блок на шейном уровне	Апноэ, брадикардия, гипотензия, цианоз, потеря сознания, остановка дыхания (спинальный паралич)	Кардиотоники, стимуляторы дыхательного центра, ИВЛ, реанимационные мероприятия
Пункция плевральной полости	Пневмоторакс, тахипноэ, тахикардия, эмфизема, удушье, гипотензия, коробообразный звук	Эвакуация воздуха из плевральной полости, симптоматическая терапия
Повреждение сосуда	Кровоподтек, гематома	Опорожнение гематомы, анальгетики, ФТЛ.
Повреждение нерва	Боль, гипестезия, локальный парез	Анальгетики, витамины, ноотропы, ФТЛ
Воспалительные реакции	Инфильтрат, абсцесс, периостит	Противовоспалительная, антибактериальная терапия, ФТЛ, хирургическое лечение
Местные реакции	Кровоподтек, отек, обострение боли, некроз	Противовоспалительная, рассасывающая терапия, ФТЛ

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.

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 межпозвонковых 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 коллатералиях.
- 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 циталестана.
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 ВЕРТЕБРАЛЬНО-ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ И ВЕРТЕБРАЛЬНО-ВИСЦЕРАЛЬНЫХ СИНДРОМОВ

4.1. Анатомия и физиология нормального позвоночника

Позвоночник – орган опоры, движения и защиты, состоящий из сегментарно-образованных костных и соединительнотканых 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, являетсяместищем для спинного мозга.

С точки зрения биомеханики, позвоночник представляет собой кинематическую цепь, состоящую из отдельных звеньев – позвонокно-двигательных сегментов⁵² (рис. 4.1).

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. 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 ядра⁵⁴ и фиброзного кольца (рис. 4.2).

Пульпозное ядро 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. Особенности сегментарной симпатической иннервации внутренних органов

Сегментарная симпатическая часть вегетативной нервной системы состоит из нейронов боковых рогов грудных и L₁-L₃ сегментов спинного мозга. Аксоны этих клеток проходят в составе передних корешков, затем от них отде-

ляются белые соединительные ветви, которые заканчиваются в узлах симпатического ствола.

Симпатический ствол – парное образование, располагается на боковых поверхностях тел позвонков на всем протяжении позвоночника.

Симпатический ствол имеет около 24 пар узлов (3 пары шейных, 12 пар грудных, 5 пар поясничных, 4 пары крестцовых) (рис. 4.3).

- От *верхнего симпатического шейного узла* формируются сплетения наружной и внутренней сонных артерий.
- От *среднего и нижнего (звездчатого) узлов* идут ветви к сонным артериям, позвоночным, подключичным артериям, органам шеи (гортанно-глоточное сплетение).
- От *звездчатого узла и со второго по пятый грудных симпатических узлов* отходят ветви, формирующее сердечное сплетение.
- От *верхних грудных узлов* отходят ветви к пищеводу, легким, грудной части аорты.
- От *пятого по одиннадцатый грудных узлов* отходят нервы, формирующее чревное сплетение⁷³, иннервирующее органы брюшной полости – желудок, кишечник, почки и др.
- От *поясничных симпатических узлов* отходят ветви к чревному сплетению, а также брюшному аортальному сплетению.
- От *крестцовых симпатических узлов* отходят симпатические нервы к органам малого таза.

4.3. Биомеханические нарушения при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника

В норме система притока и оттока крови в кости функционально уравновешены и регулируются нервной системой. Под действием процессов остеогенеза⁴⁴ костная ткань постоянно обновляется. Это приводит к постепенному застарению 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 ядра⁵⁴, 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 остеохондроза позвоночника. 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 афферентные 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 тулови-

ща, появляется анталгический сколиоз, появляется ограничение подвижности позвоночника.

Патологическая поза позвоночника сказывается и на состоянии мышц конечностей: одни оказываются растянуты, 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. Висцеральные (соматонейроортопедические) синдромы остеохондроза позвоночника

Для поражения симпатических узлов при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника характерен полиморфизм симптомов: парестезии, жгучие боли, нарушения со стороны внутренних органов, иннервируемых этими узлами.

Нарушения со стороны внутренних органов клинически проявляется в виде:

- болевого синдрома – висцералгии;
- регуляторной висцеральной дисфункции;
- висцеродистрофии.

Клиническая картина:

❖ При поражении *верхнего симпатического узла* отмечается головная, лицевая боль, боль в шее, изменение трофики (синдром гемиатрофии лица).

❖ Поражение *звездчатого и верхних грудных узлов* характеризуется вертебрально-базиллярной недостаточностью, вегетативными нарушениями в области рук, верхнего отдела грудной клетки, кардиалгией, дисрегуляторной кардиопатией, эзофаго- и ларингоспазмом, наличием дыхательных нарушений.

- ❖ Поражение *нижних грудных и поясничных узлов* характеризуется абдоминальными болями, нарушением секреции и перистальтики желудка и кишечника, нейротрофическими нарушениями в мышцах боковой стенки грудной клетки.
- ❖ При поражении крестцовых симпатических узлов возникают тазовые боли, дизрегуляция и дисфункция органов малого таза.

4.5. Внутрикостные блокады в лечении спондилогенного синдрома вертебрально-базилярной артериальной системы

4.5.1. 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 и представляет собой кольцо, состоящее из передней и задней дуги, соединяющиеся по бокам двумя латеральными (боковыми) массами.

Осевой (аксис) – *второй шейный позвонок* – отличается наличием зуба-отростка, отходящего вверх от тела позвонка. Остистый отросток аксиса массивный, хорошо определяется при пальпации. Основная функция этих суставов – вращение атланта вместе с головой вокруг оси (рис. 4.4).

Средний шейный уровень представлен сегментами C₂-C₃, C₃-C₄. Это вершина шейного лордоза. В поперечном отростке каждого позвонка здесь имеют-

ся 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 C_4-C_5 , C_5-C_6 , C_6-C_7 . Это наиболее частый уровень локализации шейного остеохондроза и формирования грыж межпозвонковых дисков.

4.5.2. Анатомические особенности позвоночной артерии

Позвоночная артерия – наиболее значительная из ветвей подключичной артерии, отходит от нее на уровне позвонка C_7 .

Анатомически различают четыре сегмента позвоночной артерии:

- Сегмент V_1 располагается между передней лестничной мышцей и длинной мышцей шеи.
- Сегмент V_2 проходит через поперечные отверстия C_6-C_2 позвонков.
- Сегмент V_3 – позвоночная артерия выходит из поперечного отростка атланта, огибает его сзади, через большое затылочное отверстие проникает в полость черепа.
- Сегмент V_4 – внутрочерепная часть (до места слияния в базилярную артерию) (рис. 4.5).

Иннервация позвоночной артерии осуществляется позвоночным нервом, отходящим от шейных симпатических узлов, нерв входит в позвоночное нервное сплетение, представляя собой совокупность нервных волокон, оплетающих позвоночную артерию и вену. Позвоночный нерв дает ветви к периосту, обо-

лочкам спинного мозга, межпозвонковым дискам, длинной мышце шеи. Имеются связи позвоночного нерва:

- с краниocereбральными структурами (лабиринтом),
- с соматическими нервами (иннервация сосудов глазного дна),
- эпидуральным венозным сплетением,
- твердой мозговой оболочкой,
- фиброзными тканями позвоночного канала.

4.5.3. Клинические проявления спондилогенного синдрома verteбрально-базиллярной артериальной системы

Для спондилогенного синдрома вертебрально-базиллярной артериальной системы (спондилогенного синдрома позвоночной артерии) характерны следующие пароксизмальные или перманентные проявления:

- вазомоторные головные боли;
- кохлео-вестибулярные нарушения;
- зрительные нарушения;
- гортанно-глоточные нарушения;
- колебания артериального давления;
- синкопальные состояния, обмороки;
- изменения в психической сфере.

4.5.4. Остеогенные механизмы спондилогенного синдрома позвоночной артерии

В шейном отделе позвоночника представлены различные ткани:

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

- межпозвонковые диски.

Развитие дегенеративно-дистрофического процесса в позвонках приводит к повышению внутрикостного давления и раздражению внутрикостных рецепторов, что облегчает сегментарные афферентные и моторные реакции, облегчает ирритацию с шейных симпатических узлов. Это проявляется болевым, мышечно-тоническим и ангиоспастическим синдромом в вертебрально-базиллярной артериальной системе с повышением периферического сосудистого сопротивления, снижением линейной и объемной скоростей кровотока в позвоночной и задней мозговой артериях, формируя недостаточность кровоснабжения (ишемию) в данном сосудистом бассейне, ангиоспазм сосудов глазного дна и лабиринта.

4.5.5. Методика применения внутрикостных блокад, в лечении спондилогенного синдрома вертебрально-базиллярной артериальной системы

При спондилогенном синдроме позвоночной артерии внутрикостные блокады проводятся при наличии местной болезненности костных образований:

- ❖ в остистые отростки шейного отдела позвоночника (см. приложение 1, рис. 8 и 17),
- ❖ 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 клинических проявлений.

Клинический пример 1. *Пациентка Р., 50 лет, поступила в Клинику лечения боли в плановом порядке. При поступлении жаловалась на приступы головокружения, неустойчивости при ходьбе, периодические головные боли в затылочной области давящего, сжимающего характера, усиливающиеся при статических нагрузках.*

Также предъявляла жалобы на постоянные боли в шейном отделе позвоночника с иррадиацией в правую руку, в ночное время возникало онемение правой кисти. За последний год дважды отмечала обморочные состояния, связанные с ездой в общественном транспорте.

Анамнез заболевания: 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 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 над-

плечий и остей лопаток. Болезненность при пальпации остистых отростков C₂-C₇ 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 C₅ позвонка, склероз замыкательных пластин тел позвонков, нестабильность позвонков C₅-C₆, обызвествление подъязычной кости, передние краевые разрастания C₄-C₅-C₆ позвонков, скошенность верхних углов тел позвонков C₃ и C₅.

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 C₂-C₃, C₄-C₅ были выявлены протрузии 2 мм и 2,1 мм. На уровне C₅-C₆ 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-базилярной 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 индекс 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.

Данный клинический случай иллюстрирует эффективность внутрикостных блокад у пациентки с головокружением, обусловленным спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточностью. Применение внутрикостных блокад привело к регрессу симптомов, обусловленных сосудистой недостаточностью, улучшив периферическую гемодинамику в бассейне кровоснабжения позвоночных артерий.

4.6. Внутрикостные блокады в лечении вертебрально-висцеральных синдромов грудной клетки

4.6.1. 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 каркас – грудную клетку.

Грудные позвонки крупнее шейных позвонков, имеют утолщенные на концах поперечные отростки. На передней поверхности поперечных отростков имеются реберные ямки поперечного отростка, с которыми ребра образуют ре-

берно-поперечные суставы. Остистые отростки грудных позвонков длинные, наклонены вниз и накладываются друг на друга. Такое их расположение препятствует переразгибанию позвоночного столба (рис. 4.6).

- ❖ Верхний грудной уровень составляют T₁-T₂, T₂-T₃ 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 T₄ до T₈₋₉, вносящие основной вклад в формирование грудного кифоза.
- ❖ Нижний грудной уровень составляют обладающие хорошей подвижностью позвоночно-двигательные сегменты T₉₋₁₀, T₁₀₋₁₁, T₁₁₋₁₂. 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 (рис. 4.7).

Мышцы, кости и фиброзные ткани, покрывают грудную полость, заполненную внутренними органами, составляющими интероцептивное 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, а амплитуда их движения относительно малая.

4.6.2. Вертебрально-висцеральные (соматонейроортопедические) синдромы грудной клетки

К соматонейроортопедическим синдромам грудной клетки относят:

- вертебрально-кардиальный синдром;
- вертебрально-пульмональный синдром;
- вертеброгенный эзофагоспазм.

Вертебрально-кардиальный синдром характеризуется наличием болей в левой половине грудной клетки, нарушением variability сердечного ритма⁶, аритмиями, дистрофическими изменениями на электрокардиограмме.

Вертебрально-пульмональный синдром характеризуется наличием одышки, приступов удушья, всхлипывания, неудовлетворенности вдохом.

Вертеброгенный эзофагоспазм характеризуется нарушением глотания, ощущение «кома» за грудиной, болью за грудиной и в спине, регургитацией пищи в полость рта.

Для соматонейроортопедических синдромов грудной клетки характерно:

- клинические проявления поражения сердца, легких, пищевода, нетипичные для первичной соматической патологии;
- развитие висцеральных расстройств одновременно или после возникновения клинических проявлений дорсопатии;
- появление локальных вегетативно-ирритативных нарушений;
- связь обострений и ремиссий сердечной, легочной патологии или поражения пищевода с клиническими проявлениями дорсопатии;
- характерные для остеохондроза рентгенологические изменения в нижнешейном и верхнегрудном отделах позвоночника;
- значительное улучшение функций внутренних органов и уменьшение висцералгий¹¹ при лечении дорсопатии;
- отсутствие лечебного эффекта при лечении заболеваний сердца, легких, пищевода с применением специфических лекарственных средств.

4.6.3. Остеогенные механизмы вертебрально-висцеральных синдромов грудной клетки

Развитие дегенеративно-дистрофического процесса в позвонках и костных образованиях плечевого пояса и грудной клетки приводит к повышению внутрикостного давления и раздражению внутрикостных рецепторов, что облегчает сегментарные афферентные и моторные реакции, облегчает ирритацию

со звездчатого и верхних грудных симпатических узлов. Это проявляется болевым, мышечно-тоническим, ангиоспастическим и вертебрально-висцеральным синдромами грудной клетки.

4.6.4. Методика применения внутрикостных блокад в лечении вертебрально-висцеральных синдромов грудной клетки

При соматонейроортопедических синдромах грудной клетки внутрикостные блокады проводятся при наличии местной болезненности костных образований:

- ❖ в остистые отростки нижнешейного отдела позвоночника (см. Приложение 1, рис.17).
- ❖ в остистые отростки верхнегрудного отдела позвоночника (см. Приложение 1, рис.12).
- ❖ в рукоятку или тело грудины (см. Приложение 1, рис.13).
- ❖ 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 клинических проявлений.

Клинический пример 2. *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 дополнялась 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, гипертеник. 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 отсут-

стновали. Дермографизм на груди белый, стойкий, возвышающийся. Отмечался «мраморный» Рис. 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, межкостистых связок и остистых отростков выявлялась значительная локальная болезненность на уровне Т4 и Т5 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 Т₃-Т₄, Т₄-Т₅, Т₅-Т₆. Снижение плотности костной ткани на уровне Т₄, Т₅, Т₆ тел позвонков. Краевые костные разрастания на уровне, Т₅-Т₆. 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 продолжитель-

ностью 29 минут и максимальным снижением на 2,62 мм. При исследовании вариабельности сердечного ритма ЧСС составляла 80 ударов в минуту, SDRR- 100,2 мс, рNN50- 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.

Данный клинический случай иллюстрирует эффективность внутрикостных блокад у пациента с сочетанием вертеброгенной кардиалгии и ишемической болезни сердца. Применение внутрикостных блокад привело к регрессу не только болевого синдрома в грудной клетке, но и улучшению функции миокарда, увеличению variability сердечного ритма, исчезновению аритмии и ишемических эпизодов при суточном мониторинговании ЭКГ.

4.7. Внутрикостные блокады в лечении вертебрально-висцеральных синдромов брюшной полости и таза

4.7.1. Анатомо-физиологические особенности пояснично-крестцового отдела позвоночника

Поясничный отдел позвоночника состоит из пяти поясничных позвонков, обладающих хорошей подвижностью в сагиттальной плоскости (рис. 4.8).

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

Внутри спинномозгового канала на уровне дужки первого поясничного позвонка заканчивается конус спинного мозга³², а на уровне тела L₁ начинается конский хвост³¹. Часто встречаются переходные позвонки, образуя люмбализацию³⁸ или сакрализацию⁵⁸.

Крестцовый уровень представляет отдельную кость, образованную пятью сросшимися крестцовыми позвонками. Он является массивной костью, поскольку принимает на себя тяжесть всего тела. Выделяют основание крестца, верхушку, тазовую и дорсальную поверхности. Основание крестца с помощью суставных отростков соединяется с нижними суставными отростками V поясничного позвонка. 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 (рис. 4.9).

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. 4.10).

4.7.2. Вертебрально-висцеральные (соматонейроортопедические) синдромы брюшной полости и таза

При дорсопатии наиболее часто диагностируются следующие соматонейроортопедические синдромы брюшной полости:

- вертебрально-гастральный синдром;
- вертебрально-дуоденальный синдром;
- вертеброгенная дискинезия желчного пузыря.

Вертебрально-гастральный синдром характеризуется наличием болей в эпигастрии, чувство тяжести в правом подреберье, отрыжкой, тошнотой, рвотой, вздутием верхней половины живота. Реже может встречаться спазм кардиального отдела желудка с болями за грудиной и приступами дисфагии.

Вертебрально-дуоденальный синдром характеризуется нарушением перистальтики кишечника, проявляющейся диаррейными кризами или симптомами субокклюзии. Больные предъявляют жалобы на боли в спине, животе, чувство вздутия кишечника, запоры или жидкий стул.

Вертеброгенная дискинезия желчного пузыря характеризуется наличием спастических болей в правом подреберье, усиливающихся при движении, отрыжки желчью, метеоризмом, вздутием живота, нарушением функции кишечника.

К соматонейроортопедическим синдромам таза относят:

- синдром тазового дна (кокцигодия);
- вертеброгенная дисфункция нижних мочевых путей;
- вертеброгенная нейровегетативная простатопатия;
- вертеброгенная атония прямой кишки.

Синдром тазового дна характеризуется ноющими, «разъедающими», мозжащими, жгущими болями в области копчика. Боли иррадиируют в анус, ягодицы, крестец, половые органы, поясницу, заднюю поверхность бедер, усиливаются в положении сидя, при акте дефекации, при кашле, наклонах туловища вперед. В 100% случаев болезненна седалищная ость.

При **вертеброгенной дисфункции нижних мочевых путей** имеют место цисталгии, дизурические расстройства (гипоактивность или гиперактивность мочевого пузыря), жжение в области промежности, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, недержание мочи при кашле, чихании, эмоциях.

Вертеброгенная нейровегетативная простатопатия характеризуется наличием признаков абактериального простатита, который проявляется болевым синдромом (простатодия), дизурическими расстройствами, эректильной дисфункцией.

Вертеброгенная атония прямой кишки характеризуется наличием запоров, вздутия живота, метеоризма, чувством неполного опорожнения кишечника после акта дефекации, болями при дефекации.

Для **соматонейроортопедических синдромов** брюшной полости и таза характерны:

- атипичные клинические проявления поражения внутренних органов брюшной полости и таза;
- развитие висцеральных расстройств и их обострений связано с манифестацией дорсопатии;
- наличие локальных вегетативно-ирритативных нарушений;

- характерные для остеохондроза рентгенологические изменения в нижнегрудном, пояснично-крестцовом отделах позвоночника;
- значительное улучшение функций внутренних органов и уменьшение болевого синдрома при лечении дорсопатии;
- отсутствие лечебного эффекта при лечении заболеваний сердца, легких, пищевода с применением специфических лекарственных средств.

4.7.3. Остеогенные механизмы вертебрально-висцеральных синдромов брюшной полости и таза

Развитие дегенеративно-дистрофического процесса в нижних грудных, поясничных позвонках и костных образованиях тазового пояса приводит к повышению внутрикостного давления и раздражению внутрикостных рецепторов, что облегчает сегментарные афферентные и моторные реакции, усиливает ирритацию нижних грудных, поясничных и крестцовых симпатических узлов. Это проявляется болевым, мышечно-тоническим, ангиоспастическим и многообразием вертебрально-висцеральных синдромов брюшной полости и таза.

4.7.4. Методика применения внутрикостных блокад в лечении вертебрально-висцеральных синдромов брюшной полости и таза

При соматонейроортопедических синдромах брюшной полости и таза внутрикостные блокады проводятся при наличии местной болезненности костных образований:

- ❖ в остистые отростки нижнегрудного отдела позвоночника (см. Приложение 1, рис.12),
- ❖ 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).

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

Клинический пример 3. Больной Е., 39 лет, доставлен скорой медицинской помощью в неврологический стационар с жалобами на выраженные боли стреляющего характера в поясничном отделе позвоночника, иррадиирующие в левую ногу, боли в копчике, в области промежности.

Из анамнеза известно, что боли в пояснице беспокоят в течение 6 лет, возникновение заболевания связывает с длительными профессиональными статическими перегрузками (в течение 10 лет работал водителем). Обострения ежегодные 2-3 раза в год, неоднократно получал курсы амбулаторного и стационарного лечения с временным улучшением. Последнее обострение в течение 3 месяцев, когда после подъема тяжести усилились боли в пояснице, появились жгучие боли в области копчика. Интенсивность болей постепенно нарастала, не смотря на проводимое амбулаторное лечение, включающее мовалис, сирдалуд, витаминотерапию, электрофорез новокаина на поясничную область, массаж. 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 состояние 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.

Неврологический статус: 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 45°.

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 12 мм с компрессией корешка L5 слева, протрузия L₅-S₁ межпозвонкового диска 6 мм.

Установлен клинический диагноз: Поражение межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника с радикулопатией L₅-S₁слева, анокпочковый болевой синдром.

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 – проведена ВКБ в копчик.*
- *3 процедура – проведена ВКБ в крестец.*
- *4 процедура – проведена ВКБ в головку левой малоберцовой кости.*

В процессе лечения получен выраженный терапевтический эффект со значительным уменьшением болевого синдрома в пояснице, копчике, промежности и 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, общий 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 визуально-аналоговой шкале – 2 балла. Площадь локализации болевого синдрома - 1,5%.

Пациент выписан из стационара с улучшением, трудоспособность восстановлена полностью, рекомендованы исключение длительных статических перегрузок по-

звоночника, ежедневные занятия лечебной физической культурой, плавание, санаторно-курортное лечение.

Данный клинический случай иллюстрирует эффективность внутрикостных блокад у пациента с длительным болевым синдромом в пояснице и анокопчиковым болевым синдромом на фоне и крупной грыжей межпозвонкового диска. Применение внутрикостных блокад позволило избежать оперативного лечения клинических проявлений поясничного остеохондроза и кокцигодинии.

4.8. Заключение

Для поражения соматонейроортопедических синдромов при дорсопатии характерен полиморфизм проявлений: парестезии, жгучие боли, нарушения со стороны внутренних органов, которые клинически проявляются в виде висцералгии, регуляторной висцеральной дисфункции, висцеродистрофии.

Согласно **остеогенной теории нейроортопедических заболеваний** развитие дегенеративно-дистрофического процесса в позвонках, грудной клетке, костных образованиях плечевого и тазового поясов и конечностей, приводит к повышению внутрикостного давления и раздражению внутрикостных рецепторов, что облегчает сегментарные афферентные и моторные реакции, усиливает раздражение сегментарных симпатических узлов. Это проявляется болевым, мышечно-тоническим и ангиоспастическим синдромом, многообразием вертебрально-церебральных, вертебрально-висцеральных синдромов грудной клетки, брюшной полости и таза.

Для соматонейроортопедических синдромов характерны:

- атипичные клинические проявления поражения внутренних органов;
- развитие висцеральных расстройств одновременно или после возникновения клинических проявлений дорсопатии;
- появление локальных вегетативно-ирритативных нарушений;

- связь обострений и ремиссий висцеральных симптомов с клиническими проявлениями дорсопатии;
- характерные для остеохондроза рентгенологические изменения;
- значительное улучшение функций внутренних органов и уменьшение висцералгий при лечении дорсопатии;
- отсутствие лечебного эффекта при лечении заболеваний внутренних органов с применением специфических лекарственных средств.

При соматонейроортопедических синдромах внутрикостные блокады проводятся при наличии местной болезненности костных образований в остистые отростки позвонков, кости грудной клетки, костные структуры плечевого и тазового поясов. В процессе лечения пациентов регрессируют болевой синдром (вертебральный, соматический, вегетативно-висцеральный), мышечно-тонические, ангиоспастические, вегетативно-ирритативные проявления, висцеральная дисрегуляция и дисфункция, уменьшаются дистрофические изменения внутренних органов.

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. Назовите особенности сегментарной симпатической иннервации внутренних органов.
6. Какие структуры иннервируются ветвями звездчатого узла?
7. Опишите остеогенный механизм формирования грыжи межпозвоночного диска.
8. Как клинически проявляются нарушения со стороны внутренних органов при дегенеративно-дистрофическом процессе позвоночника?

9. Опишите клиническую картину при поражении верхнего симпатического узла.
10. Что такое вертеброгенная кардиалгия?
11. Назовите анатомо-функциональные особенности шейного отдела позвоночника.
12. Перечислите сегменты позвоночной артерии.
13. Назовите особенности иннервации позвоночной артерии.
14. Опишите основные клинические проявления спондилогенного синдрома позвоночной артерии.
15. Объясните патофизиологические механизмы спондилогенного синдрома позвоночной артерии с точки зрения остеогенной теории нейроортопедических заболеваний.
16. Назовите анатомо-физиологические особенности грудного отдела позвоночника.
17. Перечислите вертебрально-висцеральные синдромы грудной клетки.
18. Назовите характерные особенности соматонейроортопедических синдромов грудной клетки.
19. Объясните патофизиологические механизмы вертебрально-висцеральных синдромов грудной клетки с точки зрения остеогенной теории нейроортопедических заболеваний.
20. Назовите анатомо-физиологические особенности пояснично-крестцового отдела позвоночника.
21. Что такое склеротомные боли?
22. Опишите механизм формирования соматонейроортопедических синдромов брюшной полости и таза с точки зрения остеогенной теории нейроортопедических заболеваний.
23. Что такое синдром тазового дна? Какие основные клинические проявления синдрома тазового дна вы знаете?
24. Какие внутрикостные блокады применяются при соматонейроортопедических синдромах брюшной полости и таза?

ТЕМА 5
ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ
В ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ДРУГИХ
СОМАТОНЕЙРООРТОПЕДИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ,
СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ

**5.1. Внутрикостные блокады в лечении синдрома
неудачных хирургических операций на позвоночнике**

*5.1.1. Клинические проявления синдрома неудачных
хирургических операций на позвоночнике*

Синдром неудачных хирургических операций на позвоночнике (Failed back surgery syndrome – FBSS) относится к отдаленным послеоперационным осложнениям и характеризуется рецидивом поясничных болей, двигательных, чувствительных, вегетативно-трофических нарушений через несколько месяцев или лет после перенесенного оперативного вмешательства, что снижает качество жизни пациента и может привести к необходимости повторного оперативного вмешательства.

Причинами неудач после операции по удалению грыжи межпозвонкового диска, по данным М. Hanna (1990), считают:

- неправильный выбор уровня операции;
- рецидив грыжи удаленного межпозвонкового диска;
- появление грыжи межпозвонкового диска на новом уровне;
- нестабильность позвоночника, спинальный стеноз;
- воспалительные осложнения: арахноидит, дисцит и др.

5.1.2. Патогенез синдрома неудачных хирургических операций на позвоночнике (FBSS) с точки зрения остеогенной теории нейроортопедических заболеваний

Хирургическое лечение, направленное на устранение дискорадикулярного конфликта:

- нарушает осмотическую систему питания межпозвонкового диска вследствие перфорации фиброзного кольца при оперативном удалении диска;
- повреждает имеющийся резервный экстренный механизм сброса лишней жидкости из тела позвонка при быстро нарастающем в нем внутрикостном давлении¹²;
- приводит к перегрузке оперированного и соседних межпозвонковых суставов;

При этом продолжается прогрессирование дегенеративных изменений в костных структурах оперированного и смежных с ним позвоночно-двигательных сегментах, межпозвонковых дисках, появляются остеофиты, артроз и гипертрофия межпозвонковых суставов, а также фиброз. В перегруженных соседних позвонках усиливаются процессы дегенерации костной ткани, нарушается венозный отток, нарастает внутрикостное давление, нарушается осмотическое питание межпозвонковых дисков, усугубляя дистрофические изменения в них. В дальнейшем происходит выпячивание набухшего и дегенеративно измененного ядра межпозвонкового диска через растрескавшееся фиброзное кольцо и манифестации (см. схему 5.1).

5.1.3. Методика внутрикостных блокад при синдроме неудачных хирургических операций на позвоночнике

При синдроме неудачных хирургических операций на позвоночнике внутрикостные блокады проводятся при наличии местной болезненности костных образований:

- ❖ в остистые отростки поясничного и крестцового отдела позвоночника (см. Приложение 1, рис.3 и 21);
- ❖ в крыло подвздошной кости (см. Приложение 1, рис.1);
- ❖ в головку малоберцовой кости (см. Приложение 1, рис.2);
- ❖ в большой вертел бедренной кости (см. Приложение 1, рис.4);
- ❖ в наружную лодыжку (см. Приложение 1, рис. 20).

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

Клинический пример 4. *Больная Ф. И., 37 лет госпитализирована в клинику с жалобами на выраженные боли в пояснице, иррадиирующие в обе ноги, усиливающиеся при движении.*

Из анамнеза известно, что боли в пояснице беспокоят в течение 9 лет, возникновение заболевания связывает с длительными профессиональными статическими и физическими перегрузками (в течение 12 лет работает поваром). В 2001 году пациентка перенесла оперативное вмешательство – гемилиминэктомия L₅ справа, медиальную фасетомию суставных отростков L₅-S₁, арктомия верхнего края S₁ справа, удаление грыжи межпозвонкового диска L₅-S₁, удаление остеофитов задних краев тел L₅-S₁. К выписке из нейрохирургического стационара отмечался полный регресс болей в правой ноге, однако появились умеренные боли в левой подколенной ямке и левой голени. В июне 2006 года – пациентка была повторно госпитализирована в нейрохирургический стационар с интенсивными болями в поясничной области, иррадиирующие по левому бедру и голени, появилась слабость пальцев левой стопы при разгибании.

На МРТ от 14.06.2006: признаки распространенного остеохондроза, деформирующего спондилеза в сегментах L₃-S₁, небольшой ретроспондилолистез L₅. Отсутствует правая дужка позвонка L₅, межпозвонковые отверстия на этом уровне умеренно сужены, без признаков компрессии нервных корешков, в сегменте L₅-L₄ небольшая протрузия межпозвонкового диска до 4 мм, без сдавления дурального мешка.

27.06.2006 пациентке произведена реоперация интерламинотомия на уровне L₄-L₅, L₅-S₁, декомпрессивная фораминотомия L₄-L₅, L-S₁ слева, ревизия вентральной поверхности.

В послеоперационном периоде произведена активизация на 6 сутки, отмечался полный регресс болевого синдрома.

В июле 2006 вновь выросли боли в пояснице и левой ноге, курсы амбулаторного лечения в поликлинике эффекта не дали.

28.11.06. пациентка консультирована нейрохирургом, был выставлен диагноз синдром неудачных хирургических операций. Нестабильность на уровне L₅-S₁, стеноз позвоночного канала L₄-S₁. Показано проведение курса реабилитации. При неэффективности – решение вопроса о хирургическом лечении – стабилизация позвоночника и декомпрессия.

7 декабря 2006 года пациентка госпитализирована в Клинику лечения боли.

При осмотре состояние пациентки удовлетворительное. 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, ориентирована полностью, менингеальных симптомов нет. Черепные нервы без особенностей. Положение пациентки вынужденное – анталгическая поза. Объем движений резко ограничен в поясничном отделе позвоночника. Ходит медленно, мелкими шагами из-за болевого синдрома. Поясничный лордоз выпрямлен, резко болезненна левосторонняя латерофлексия, ретрофлексия, при этом возникает усиление боли в левой голени (симптом Спурлинга). Отмечается болезненность при пальпации остистых отростков L₄-S₁ позвонков и паравертебральных точек на этом же уровне, в проекции задней ости крыла левой и правой подвздошной кости, резкая болезненность в точках Валле. Выявлено выраженное напряжение паравертебральных мышц поясничного отдела позвоночника, гипотония и гипотрофия икроножных мышц слева, снижение мышечной силы в разгибателях левой стопы до 4-4,5 баллов, отсутствие ахилловых рефлексов с двух сторон, гипестезия по корешковому типу в зоне L₄-L₅- S₁ слева и справа.

Симптом натяжения Ласега определяется слева с угла 10°, справа – с угла 30°. Болевой синдром по визуально-аналоговой шкале оценивает в 7 баллов.

Пациентке проведен курс лечения с применением внутрикостных блокад

- *в заднюю верхнюю ость левой подвздошной кости,*
- *в головку левой малоберцовой кости,*
- *в остистые отростки поясничного отдела позвоночника.*

В результате проведенного лечения состояние пациентки улучшилось, регрессировали боли в пояснице и левой ноге, нормализовалась походка. Пациентка без боли может пройти более 200 м. Увеличился объем движений в пояснице. Поясничный лордоз сглажен. Пальпация остистых отростков и паравертебральных точек безболезненна. Напряжения мышц поясницы не определяется. Сохраняется гипотония и гипотрофия икроножных мышц слева, отмечается восстановление мышечной силы в разгибателях левой стопы до 4-4,5 баллов, отсутствие ахилловых рефлексов с двух сторон, уменьшение уровня гипестезии по корешковому типу в зоне L₄-L₅-S₁ слева и справа. Симптом натяжения Ласега с 2-х сторон отрицательный. Болевой синдром по визуально-аналоговой шкале оценила в 2 балла.

Через 10 дней пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии.

5.2. Внутрикостные блокады в лечении комплексного регионарного болевого синдрома I типа

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) I типа формируется при различных ноцицептивных нарушениях, без поражения периферического нерва.

5.2.1. Диагностические критерии КРБС

- Наличие провоцирующей травмы или иммобилизации.
- Каузалгия²⁹, аллодиния¹, гипералгезия¹⁵, не соответствующую интенсивности повреждающего воздействия;
- Отек, гиперемия 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.

5.2.2. Патогенез КРБС I типа

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

- сегментарная симпатическая гиперактивность;
- появление эктопических генераторов болевого возбуждения; сенситизация⁶¹ болевых рецепторов, дисфункция антиноцицептивных структур;
- локальное нарушение микроциркуляции;
- местные трофические нарушения;
- нарушения остеогенеза – развитие локального остеопороза.

5.2.3. Клиника КРБС I типа

Клиническая симптоматика нарастает постепенно, происходит закономерная смена 3 стадий:

I стадия (*острая, или денервационная*) – длится 3-6 месяцев, характеризуется постепенно нарастающими жгучими или ноющими болями, усиливающимися при активных и пассивных движениях, сопровождающимися гипералгией, аллодинией, гиперпатией¹⁶, гиперемией кожных покровов, локальным отеком тканей и гипергидрозом, развивается ранний остеопороз.

II стадия (*подострая, или дистрофическая*) – продолжается следующие 3-12 месяцев, характеризуется усилением болевого синдрома, появлением депрессии и нарушением сна, развивается акроцианоз, сухость кожи, прогрессирование остеопороза.

III 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.

5.2.4. Лечение КРБС I типа

Лечение пациентов с КРБС I типа включает:

1. Иммобилизацию конечности.
2. Блокадные методы лечения: **внутрикостные блокады**, блокады региональных симпатических узлов или внутривенные симпатические блокады.
3. А-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 (миа-кальцик).
8. Венотоники (венорутон, детралекс).
9. Местные аппликации димексида.
10. Психотерапия, физиотерапия.

5.2.5. Применение внутрикостных блокад при КРБС I типа верхней и нижней конечностей

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

- В ость или акромион лопатки (см. Приложение 1, рис.6 и 7).
- В остистые отростки C₅,C₆,C₇ позвонков (см. Приложение 1, рис.17).

- 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 I типа *нижней конечности* выполняются:

- В заднюю верхнюю ость подвздошной кости (см. Приложение 1, рис.1).
- Остистые отростки поясничного отдела позвоночника (см. Приложение 1, рис.3).
- Головку малоберцовой кости (см. Приложение 1, рис.2).
- Большой вертел бедренной кости (см. Приложение 1, рис.4).
- Наружную и внутреннюю лодыжку (см. Приложение 1, рис.5 и 20).

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 I типа основана на следующих терапевтических механизмах:

- 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.
- 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.

- Декомпрессивная трепанация кортикального слоя кости внутрикостной иглой приводит к уменьшению раздражения внутрикостных рецепторов костных образований в условиях развития локального остеопороза.
- Строго дозированная альтерация кортикальной пластинки с введением в губчатую ткань аутологичного костного мозга локально мощно стимулирует репаративную регенерацию 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 I типа.
- Внутрикостное введение препаратов под повышенным давлением на длительное время восстанавливает декомпенсированный кровоток в костных сосудистых коллатералях.

Клинический пример 5. Больной 3. 31 года. Диагноз при поступлении: *посттравматическая правосторонняя брахиоплексопатия, комплексный регионарный болевой синдром правой кисти.*

При клиническом осмотре отсутствуют активные движения в правом плечевом суставе и правой кисти, гипестезия в верхней трети правого плеча, болевой синдром в кисти по визуально-аналоговой шкале 9 баллов.

По данным электромиографии:

- *Срединный нерв A (мВ) – 1,5, СРВ (м/с) – 27,6;*
- *Локтевой нерв A (мВ) – 1,3, СРВ (м/с) – 30,3;*
- *Лучевой нерв A (мВ) – 1,2, СРВ (м/с) – 34,5.*

По данным термографии: Выраженная гипотермия правой конечности. Разница температур 1,7°C.

По данным реовазографии: признаки гипертонуса артериальных сосудов правой конечности.

Больному проведено комплексное лечение с применением внутрикостных блокад.

При повторном осмотре через 2 месяца после травмы плеча сила в мышцах правой руки 4,5 балла, гипестезии нет, болевой синдром в кисти пациент оценивает по ВАШ в 2 балла.

Данные ЭМГ после курса лечения:

- *Срединный нерв А (мВ) – 4,5, СРВ (м/с) – 51,7;*
- *Локтевой нерв А (мВ) – 4,3, СРВ (м/с) – 54,3;*
- *Лучевой нерв А (мВ) – 3,4, СРВ (м/с) – 53,2.*

По данным термограммы после лечения определено выравнивание термоасимметрии.

По данным реовазографии после лечения выявлена нормализация тонуса сосудов правой руки.

5.3. Внутрикостные блокады в лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов

5.3.1. Клинические проявления полиостеоартроза

Клинические проявления полиостеоартроза характеризуются:

- Наличием болей в пораженном суставе (суставах), которые возникают при движении, физической нагрузке, ходьбе, в конце рабочего дня, при перемене погоды. В более поздней стадии процесса артралгия может возникать при малейшей физической нагрузке и долго сохраняться и в состоянии покоя.
- Наличием тугоподвижности и скованности в суставе (суставах) после длительного пребывания в одном положении или по утрам.

- Наличием деформации сустава (суставов) с последующим развитием контрактур и анкилоза⁴.
- Отсутствие признаков воспаления сустава (суставов) – отечности, покраснения, локального повышения температуры.
- Медленно прогрессирующий характер течения заболевания.
- Наличием характерной рентгенологической картины заболевания.

5.3.2. Рентгенологические проявления остеоартроза по классификации Келгрена

- I стадия остеоартроза характеризуется разрежением костной структуры, формированием линейного остеосклероза в субхондральной части, появлением небольших краевых остеофитов.
- Во II стадии остеоартроза наблюдаются более выраженный остеопороз, остеосклероз и сужение суставной щели.
- III стадия характеризуется выраженным субхондральным остеосклерозом, большими краевыми остеофитами, значительным сужением суставной щели.
- В IV стадии выявляются грубые, массивные остеофиты, суставная щель прослеживается с трудом, эпифизы костей, образующих сустав, деформированы.

5.3.3. Клиническая картина поражения отдельных суставов

5.3.3.1. Клиническая картина поражения отдельных суставов верхней конечности

Дегенеративное поражение дистальных межфаланговых суставов кистей чаще наблюдается женщин. Суставы постепенно деформируются, утолщаются,

появляется уплотнение периартикулярных тканей, а затем костные – разрастания, так называемые узелки Гебердена⁷².

Лучезапястные суставы при полиостеоартрозе поражаются редко. Травма этого сустава обычно способствует развитию болевого синдрома, деформации, значительному ограничению движений, возможно развитие синдрома карпального канала⁶².

Локтевой сустав наиболее часто поражается у лиц, выполняющих стереотипные движения в данном суставе – теннисистов, фехтовальщиков, прачек, писателей, виолончелистов. Основными симптомами артроза локтевого сустава являются спонтанные интенсивные мозжащие боли со жгущим оттенком, усиливающиеся при рывковых движениях в локте или кисти, при сопротивлении пассивному разгибанию пальцев кисти. При пальпации выявляется болезненность надмышцелка.

Плечевой сустав также наиболее часто поражается у лиц, выполняющих стереотипные операции в плечевом суставе – вязальщиц, волочилиц, прачек, грузчиков, кузнецов, машинисток, а так же у спортсменов – метателей ядра, копья или диска. Клиническая картина характеризуется наличием спонтанных болей в плечевом суставе, усиливающихся при движении или лежании на больной стороне, наличием мышечной контрактуры, положительным симптомом «замороженного» плеча с нарушением отведения и ротации плеча. По мере развития заболевания нарастает атрофия дельтовидной, над- и подостной мышц, длинной головки двуглавой мышцы плеча.

При пальпации болезненны ость, акромион и клювовидный отросток лопатки, головка плечевой кости.

5.3.3.2. Клиническая картина поражения отдельных суставов нижней конечности

Артроз голеностопных и плюснефаланговых суставов чаще возникает после травмы, перелома, вследствие воспаления, при остеохондрозе позвоноч-

ника. Клиническая картина характеризуется болью при движении, особенно при ходьбе по неровной поверхности, болезненностью при пальпации, отечностью в области лодыжек, при ходьбе затруднен перекал через больную стопу. Оссификация тканей места прикрепления ахиллова сухожилия может привести к образованию экзостоза⁷⁵ – пяточной шпоры.

Артроз коленного сустава (гонартроз) характеризуется наличием ноющих болей в коленном суставе при длительном стоянии, ходьбе, при пассивном сгибании и разгибании в суставе, а так же в момент наружной ротации. Боль усиливается при спуске с лестницы, постепенно развивается тугоподвижность и деформация коленного сустава. При пальпации часто болезненны головка малоберцовой кости, бугристость большеберцовой кости, надмыщелки бедренной кости.

Артроз тазобедренного сустава (коксартроз) характеризуется появлением болей в области тазобедренного сустава, которые усиливаются при ходьбе. Боль иррадирует в паховую, ягодичную области, задне-наружные отделы бедра, в область большого вертела. Ограничиваются все движения: отведение, приведение, сгибание, разгибание, ротация. Появляется анталгический сколиоз. Имеются характерные рентгенологические проявления. При пальпации часто болезненны большой вертел, задняя верхняя ость подвздошной кости, головка малоберцовой кости.

На развитие коксартроза косвенно оказывают влияние многочисленные и разнообразные аномалии развития костей таза, позвоночника и нижних конечностей: уменьшение вертлужной впадины, врожденные вывихи и подвывихи, сколиоз позвоночника, асимметричность роста, различная длина нижних конечностей.

5.3.4. Остеогенные механизмы полиостеоартроза

Нарушение метаболизма костной ткани с развитием остеопороза и остеосклероза приводит к нарушению осмотического механизма питания суставного хряща, его дегенерации, сужению суставной щели, разрастанию остеофитов.

Нарушение венозного оттока от кости приводит к повышению внутрикостного давления, раздражению внутрикостных рецепторов¹³, что приводит к формированию болевого, мышечно-тонического и ангиоспастического синдромов при полиостеоартрозе. Известно, что чем выраженнее и распространеннее степень дегенеративно-дистрофических изменений в костной ткани, тем выше внутрикостное давление, чем выше внутрикостное давление, тем мучительнее ноющий характер болей при остеоартрозах.

Степень выраженности дегенеративно-дистрофического процесса неодинакова в различных костях опорно-двигательного аппарата и зависит от сочетания предрасполагающих и разрешающих факторов в различных отделах скелета. Вокруг тазобедренного и плечевого суставов преобладают мышечные ткани, поэтому при артрозе этих суставов наблюдаются локальный болевой синдром и выраженные мышечные контрактуры. Вокруг коленного сустава мышечная масса меньше, поэтому при гонартрозе интенсивность болевого синдрома сравнима с таковым при коксартрозе, а мышечные контрактуры выражены в меньшей степени.

5.3.5. Внутрикостные блокады в лечении полиостеоартроза

При болевом синдроме, мышечно-суставных контрактурах при остеоартрозе верхних конечностей внутрикостные блокады проводятся при наличии местной болезненности костных образований:

- ❖ в ость, или акромион лопатки (см. Приложение 1, рис.6 и 7);
- ❖ в головку лучевой кости (см. Приложение 1, рис.10);
- ❖ в шиловидный отросток лучевой кости (см. Приложение 1, рис.9);
- ❖ в шиловидный отросток локтевой кости (см. Приложение 1, рис.18).

При болевом синдроме, мышечно-суставных контрактурах при остеоартрозе нижних конечностей внутрикостные блокады проводятся при наличии местной болезненности костных образований:

- ❖ большой вертел бедренной кости (см. Приложение 1, рис.4);
- ❖ в заднюю верхнюю ость и крыло подвздошной кости (см. Приложение 1, рис.1);
- ❖ в головку малоберцовой кости (см. Приложение 1, рис.2);
- ❖ в бугристость большеберцовой кости (см. Приложение 1, рис.22);
- ❖ в наружную и внутреннюю 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 клинических проявлений.

При лечении пациентов с различными клиническими проявлениями поясничного остеохондроза внутрикостными блокадами регресс болевого синдрома, клинических и параклинических параметров составляет более 50% от исходного уровня у подавляющего большинства пациентов. Внутрикостные блокады так же эффективны у пациентов, перенесших операции по поводу протезирования тазобедренного сустава и рецидивом болевого синдрома.

5.4. Внутрикостные блокады в лечении болевого синдрома и других неврологических проявлений рассеянного склероза (РС)

5.4.1. Этиология и патогенез РС

Рассеянный склероз – хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы с аутоиммунным повреждением миелиновой оболочки нервных проводников головного и спинного мозга.

Этиология рассеянного склероза точно не выяснена, патогенез изучен недостаточно. Наиболее признанной и обоснованной теорией возникновения рассеянного склероза является аутоиммунная теория. В организме, имеющем генетически обусловленную несостоятельность регуляторных систем иммунитета, происходит:

- активация иммунной системы одним из провоцирующих факторов:
 - вирусная и бактериальная инфекции,
 - токсические вещества, радиация,
 - особенности питания,
 - геоэкологическое место проживания,
 - травмы, стрессовые ситуации и др;
- активированные Т-лимфоциты периферической крови проникают через гематоэнцефалический барьер¹⁴, который имеет повышенную проницаемость;
- активируются В-лимфоциты, которые начинают синтезировать противомиелиновые антитела;
- формируется очаг хронической воспалительной демиелинизации с последующим образованием так называемой бляшки.

Во время активного аутоиммунного процесса в миелиновой оболочке, вокруг проводника формируется очаг воспаления и отека, что приводит к нарушению функции проводника и возникновению очаговых неврологических симптомов. По мере стихания активного аутоиммунного воспаления функция проводника частично восстанавливается и очаговая неврологическая симптоматика полностью или частично регрессирует. Степень проявления неврологической симптоматики и ее регресс зависят от распространенности и степени активности аутоиммунной атаки (рис. 5.1).

5.4.2. Клиника РС

Болезнь может начаться в возрасте 15-59 лет, но чаще она дебютирует в 29-33 года. Женщины болеют в 1,5 раза чаще мужчин. В мире около 2 500 000 больных РС.

РС имеет множество различных проявлений (симптомов), возникновение которых зависит от того, какие участки нервной системы поражаются. Каждый больной имеет различные симптомы, которые изменяются с течением времени, но имеются наиболее часто встречающиеся симптомы:

- ❖ нарушения зрения (нечеткость зрения, диплопия, нистагм, ретробульбарный неврит);
- ❖ нарушения координации (нарушение координации и равновесия, тремор, атаксия⁵);
- ❖ спастичность⁶⁸;
- ❖ нарушения чувствительности (онемение, покалывание, жжение, боль,
- ❖ нарушения речи (скандированная);
- ❖ синдром хронической усталости;
- ❖ нарушения функции тазовых органов (учащенное мочеиспускание, императивные позывы на мочеиспускание, неполное опорожнение мочевого пузыря, недержание мочи; запоры; сексуальная дисфункция;
- ❖ непереносимость жары;
- ❖ когнитивные нарушения.

Достаточно часто при рассеянном склерозе наблюдаются различные болевые синдромы – согласно разным авторам от 15 до 60%. Манифестация рассеянного склероза с болевого синдрома наблюдается при более мягком течении заболевания. До 3% пациентов с рассеянным склерозом испытывают лицевую боль. Чаще всего болевой синдром связан со спастичностью, сопутствующим остеохондрозом позвоночника, с течением заболевания болевой синдром у этих пациентов наблюдается чаще и становится более выраженным. Болевые синдромы при рассеянном склерозе трудно поддаются лечению как консервативными, так и хирургическими методами.

Отмечается несколько типов течения РС:

- ✓ *Ремиттирующее течение* (25% пациентов) с непредсказуемыми обострениями, во время которых появляются новые симптомы РС и/или усиливается выраженность уже существующих. Обострение может длиться дни или месяцы, после чего наступает ремиссия, с частичным или полным восстановлением. Ремиссия может продолжаться несколько месяцев или даже лет.

- ✓ *Доброкачественное течение* (20% пациентов) – после одного или двух обострений с полным восстановлением наступает стойкая ремиссия и через 10-15 лет наблюдаются только минимальные признаки РС. Доброкачественное течение часто дебютирует с нарушений чувствительности и/или болей.
- ✓ *Вторично-прогрессирующее течение* (40% пациентов) – после начального периода ремиттирующего течения, возникает неуклонное прогрессирование инвалидизации, часто с сохранением обострений.
- ✓ *Первично-прогрессирующее течение* (15% пациентов) – характеризуется малым количеством или полным отсутствием обострений, но возникновением прогрессирования и нарастанием инвалидизации с самого начала заболевания.

5.4.3. Диагностические критерии РС

Диагностика рассеянного склероза основывается на данных анамнеза, неврологического осмотра и результатах дополнительных методов обследования (МРТ головного и спинного мозга, соматосенсорные, зрительные вызванные потенциалы, исследование глазного дна). Клинические диагностические критерии достоверного рассеянного склероза (G. Schumacher с соавт., 1965). К ним относятся:

- 1) Наличие объективных свидетельств поражения нервной системы.
- 2) На основании данных неврологического осмотра или анамнеза должны быть выявлены признаки, по крайней мере, двух отдельно расположенных очагов.
- 3) Неврологические симптомы должны свидетельствовать о преимущественном поражении белого вещества, головного и спинного мозга, т.е. проводников.
- 4) Клинические симптомы должны иметь преходящий характер, выполняя одно из следующих требований:

- а) должно быть два или более эпизодов ухудшения, разделенных периодом не менее 1 месяца и продолжительностью не менее 24 часа.
- б) должно быть медленное, постепенное прогрессирование процесса на протяжении, по крайней мере, 6 месяцев.

5) Заболевание начинается в возрасте от 10 до 50 лет включительно.

б) Имеющиеся неврологические нарушения не могут быть более адекватно объяснены другим патологическим процессом (это заключение может сделать только врач, компетентный в клинической неврологии).

При «вероятном» или «возможном» рассеянном склерозе, а эти термины были введены (W. MacDonald и A. Halliday, 1977) для диагностики клинически сложных, вызывающих сомнение случаев, необходимо детальное обследование больного с привлечением дополнительных методов диагностики, с помощью которых возможно выявление субклинического поражения проводников нервной системы.

На сегодняшний день наиболее информативными принято считать магнито-резонансную томографию (МРТ) головного и спинного мозга и наличие олигоклональных иммуноглобулинов в ликворе больных (рис. 5.2).

МРТ-критерии Фазекас (F. Fazekas и соавт., 1988):

- для рассеянного склероза характерно не менее трех областей с повышенной интенсивностью сигнала;
- две из них должны быть в перивентрикулярном пространстве и по крайней мере один – супратенториально;
- размеры очагов должны быть не более 5 мм в диаметре.

К сожалению, каких-либо специфичных для рассеянного склероза лабораторных тестов в настоящее время пока не существует.

5.4.4. Лечение РС

Лечение обострения начинают в первые 2-3 суток кортикостероидами – наиболее эффективна «пульс-терапия» метилпреднизолоном по 1 грамму внутривенно первые 3-7 дней, затем – преднизолон внутрь по убывающей схеме от 80 мг до 10 мг.

Предупреждение прогрессирования заболевания иммуномодуляторами:

- рекомбинантные препараты бета-интерферона – интерферона бета-1b – бетаферон, интерферона бета-1a – авонекс, ребиф и глатерамера ацетата – ко-паксон. Эти препараты замедляют возникновение обострений и уменьшают их интенсивность;

- Иммуносупрессоры: митоксантрон, метотрексат, азатиоприн.

Симптоматическая терапия:

- при спастичности – баклофен, диазепам, клоназепам; локальное введение ботулотоксина;
- при треморе - карбамазепин, депакин, габапентин;
- при невропатической боли – габапентин, amitриптилин;
- при нарушении мочеиспускания, гиперрефлексии мочевого пузыря – мелипрамин, толтеродин, баклофен;
- при нарушении его опорожнения – прозерин, ацеклидин;
- при депрессии – антидепрессанты флуоксетин, сертралин.

Лечение болевых синдромов у пациентов с РС сложная задача. Как правило, они носят хронический характер и трудно поддаются традиционным методам консервативного лечения.

5.4.5. Применение внутрикостных блокад при лечении болевого синдрома и других неврологических проявлений РС

Мы впервые в мире применили внутрикостные блокады для лечения болевых синдромов у пациентов с рассеянным склерозом, у которых все другие

консервативные методы оказались неэффективными. Внутрикостные блокады приводили к существенному регрессу болевых синдромов при отсутствии каких-либо осложнений и побочных эффектов у этих пациентов.

Кроме того у этих пациентов под действием внутрикостных блокад отмечался значительный регресс атаксии⁵ и спастичности⁶⁸, чего не наблюдалось ни при каком другом методе лечения. Механизм эффективности внутрикостных блокад при болевых синдромах и, особенно, при атаксии и спастичности у пациентов с рассеянным склерозом требует дальнейшего изучения, так же как и этиопатогенез рассеянного склероза. Однако эффективность и безопасность внутрикостных блокад позволяет рекомендовать их для применения у пациентов с различными клиническими проявлениями рассеянного склероза.

Внутрикостные блокады при РС выполняются в:

- заднюю верхнюю ость подвздошной кости (см. Приложение рис.1);
- ость лопатки (см. Приложение рис.6);
- остистые отростки шейных, грудных и поясничных позвонков(см. Приложение рис.3, 8, 12, 17);
- большой вертел бедренной кости (см. Приложение рис.4);
- бугристость большеберцовой кости (см. Приложение рис.22);
- головку малоберцовой кости (см. Приложение рис.2);
- проксимальный эпифиз локтевой кости (см. приложение рис.1);

Клинический пример 6. *Пациентка Ф. 47 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в поясничном и грудном отделах позвоночника, которые беспокоят ее 6 месяцев. Амбулаторное лечение без эффекта.*

Из анамнеза заболевания известно, что пациентка страдает рассеянным склерозом в течение 12 лет. Заболевание началось с эпизода снижения зрения. При следующем обострении через 8 месяцев присоединились слабость в нижних конечностях, больше в левой ноге, шаткость при ходьбе. В последующем при очередных обострениях присоединялась новая очаговая симптоматика в виде атаксии, спастичности, тазовых расстройств.

При поступлении в неврологическом статусе отмечались следующие симптомы: спастический нижний парапарез 3 балла в правой ноге и 2,5 балла в левой ноге, спастичность по шкале Ашфорта – 3,5 балла, атаксия – самостоятельно стоять не может, может стоять, держась за кровать, опираясь о стену или при посторонней поддержке. Отмечался слабый тремор рук, нистагм, зрение снижено, нарушение глубокой чувствительности в нижних конечностях. Болевой синдром по визуальной аналоговой шкале в поясничном отделе составлял 6 баллов, в грудном отделе позвоночника – 5 баллов. Наблюдалась умеренная задержка мочеиспускания и стула. При офтальмоскопии было выявлено побледнение височных половин дисков зрительных нервов. На МРТ головного мозга - типичная картина рассеянного склероза.

Пациентке был проведен курс внутрикостных блокад в задние ости подвздошных костей, в остистые отростки L5, L4, T4, T5 позвонков.

После лечения болевой синдром в позвоночнике регрессировал до 1,5 баллов, уменьшилась спастика и атаксия, пациентка может самостоятельно стоять и проходит по коридору без посторонней поддержки около 50 метров.

5.5. Заключение

Болевой синдром различной локализации является ведущим клиническим симптомом у ряда соматонейроортопедических заболеваний.

При наличии различных этиопатогенетических вариантов развития заболеваний, 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.

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

Вопросы для самопроверки и обсуждения к теме 5

1. Дайте определение синдрома неудачных хирургических операций на позвоночнике.
2. В какие сроки после операции возможно развитие синдрома неудачных хирургических операций на позвоночнике.
3. Назовите основные причины возникновения синдрома неудачных хирургических операций на позвоночнике.
4. Перечислите основные звенья патогенеза синдрома неудачных хирургических операций на позвоночнике с точки зрения остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний.
5. Назовите основные диагностические критерии комплексного регионарного болевого синдрома 1 типа.
6. Перечислите клинические стадии комплексного регионарного болевого синдрома 1 типа.
7. Назовите основные группы препаратов для медикаментозного лечения КРБС 1 типа.
8. Перечислите основные клинические проявления полиостеоартроза.
9. Классификация Келгрена. Назовите рентгенологические проявления остеоартроза.
10. Какие суставы наиболее часто подвержены артрозу? Назовите основные клинические проявления.
11. Представьте патогенез полиостеоартроза с точки зрения остеогенной теории нейроортопедических заболеваний.
12. Дайте определение рассеянного склероза.
13. Перечислите основные звенья патогенеза рассеянного склероза.
14. Представьте патогенез рассеянного склероза с точки зрения остеогенной теории нейроортопедических заболеваний
15. Назовите основные клинические проявления рассеянного склероза.
16. Перечислите основные диагностические критерии рассеянного склероза.
17. Охарактеризуйте основные принципы лечения пациентов с рассеянным склерозом.



Рис. 1.1. Стадии грыжевого процесса (gr.dikul.net/)

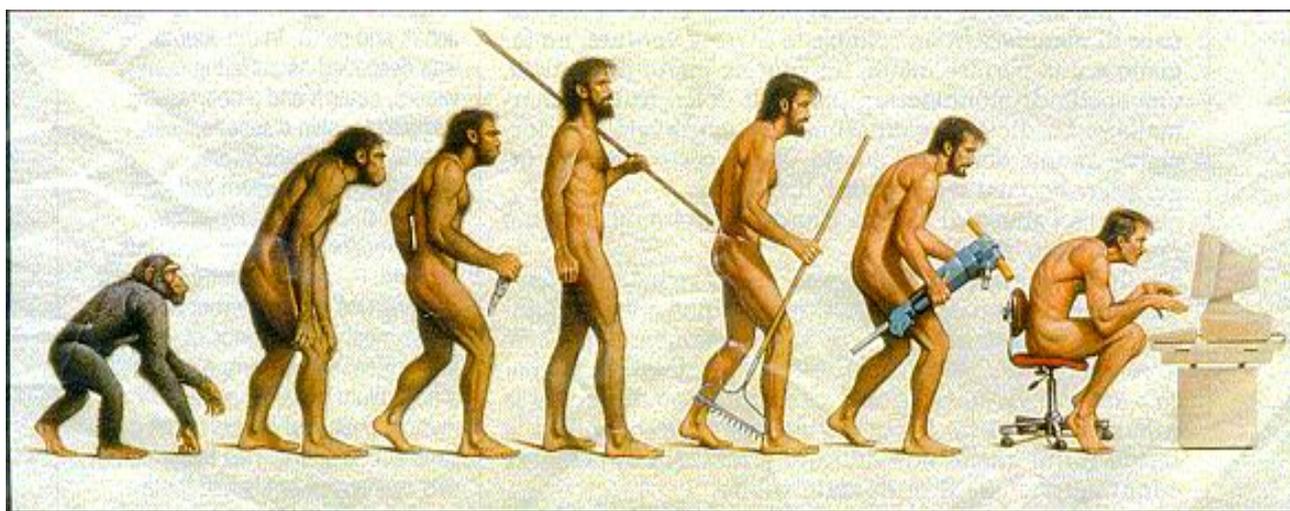


Рис. 1.2. Патоморфоз осанки человека.
http://www.gimnazia.ucoz.ru/_ph/2/380793580.jpg



Рис. 1.3. Венозная система позвоночника
<http://www.anatomix.ru/anat/anat365.htm>

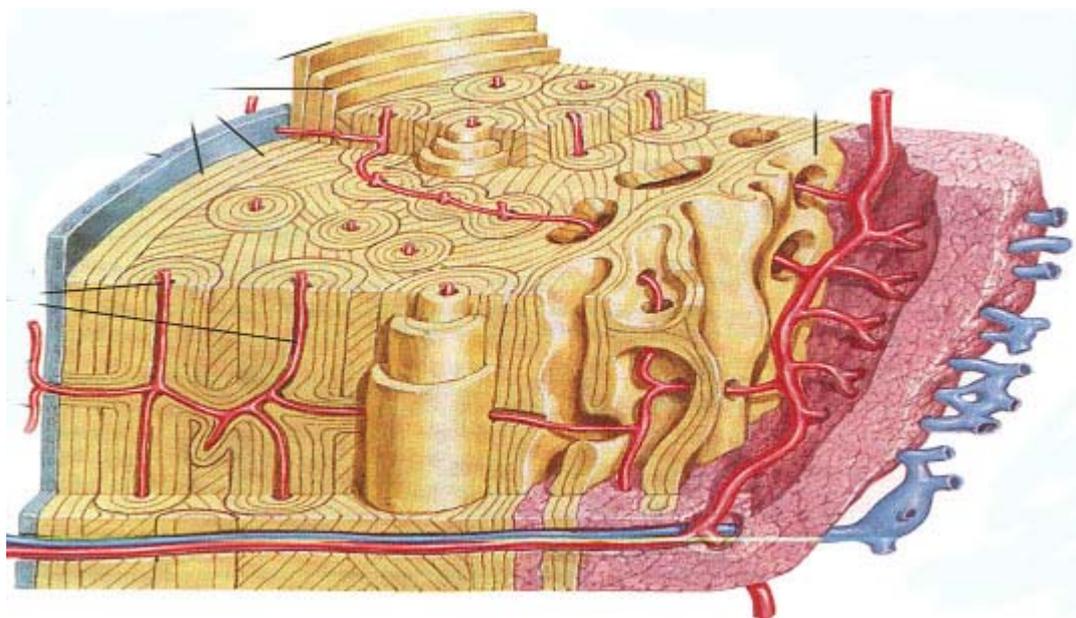


Рис. 1.4. Кровоснабжение компактного вещества костной ткани
[http://www.geriatria.ru/_upload/kortik%20kost\(1\).jpg](http://www.geriatria.ru/_upload/kortik%20kost(1).jpg)

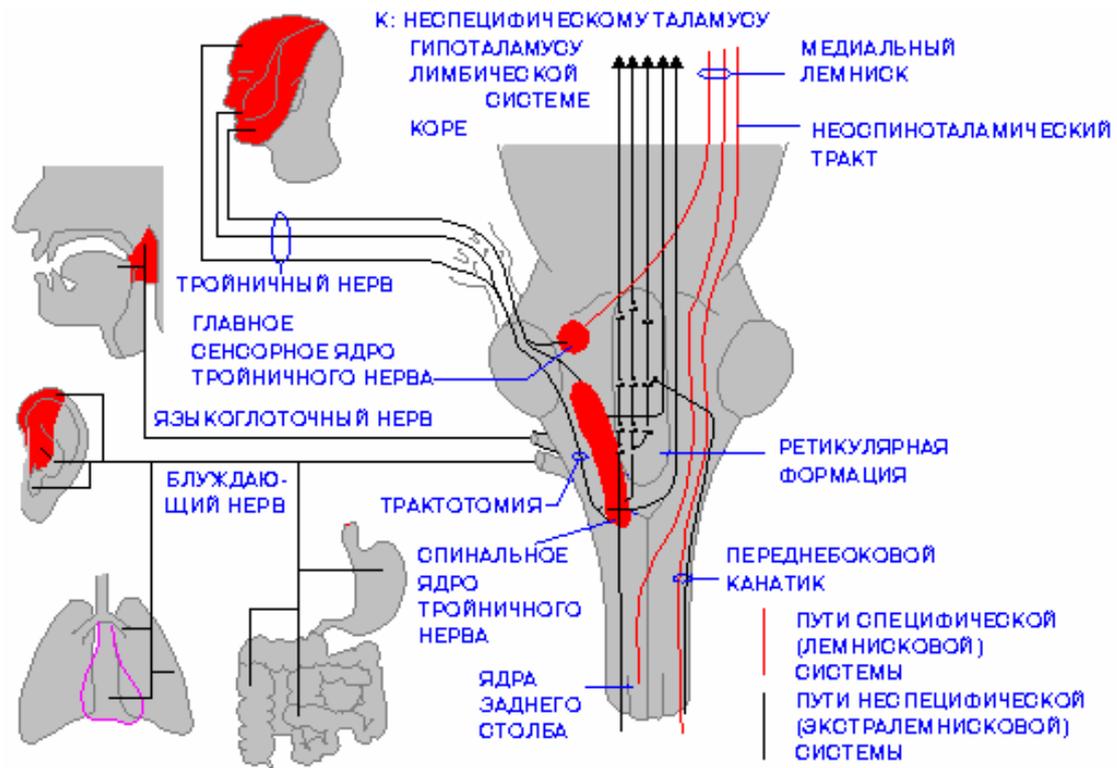


Схема соматосенсорных структур в стволе мозга
 (Schmidt R.F., Thewissen G., "Human Physiology", 1983.)

Рис. 1.5. Афференты болевой чувствительности
 (medbiol.ru/medbiol/physiology/0014b1a1.htm)

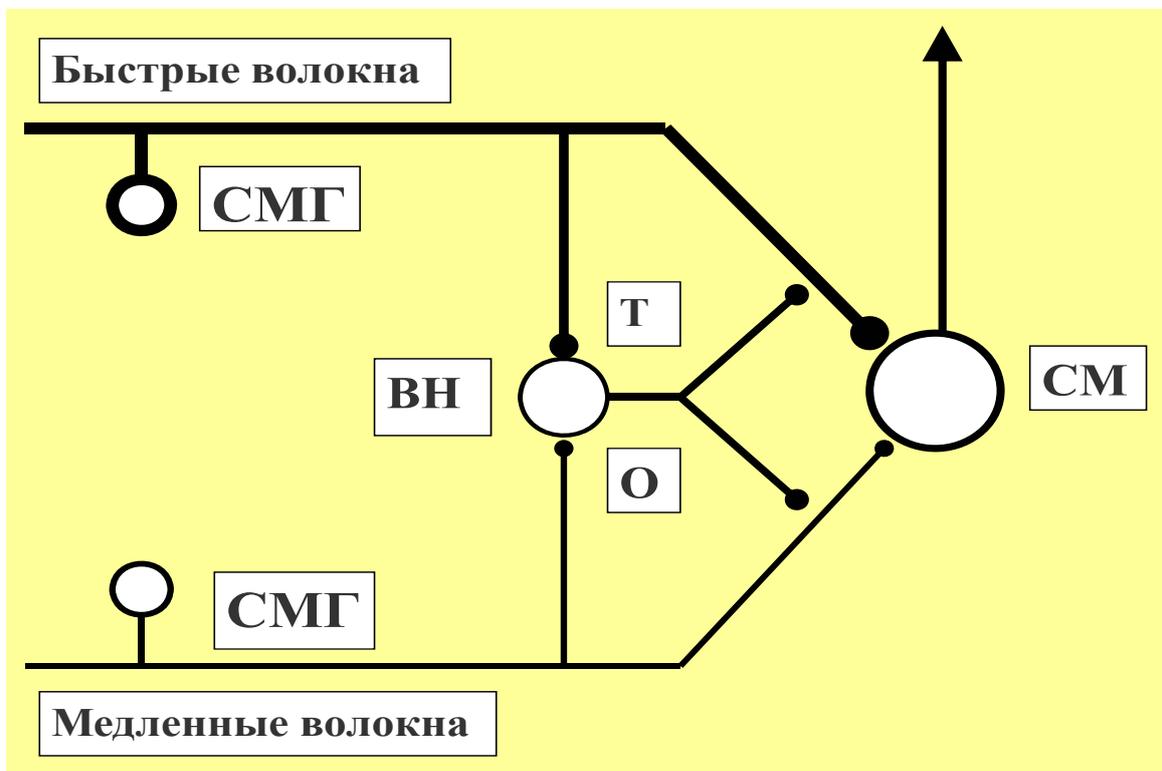


Рис. 1.6. Теория входного контроля боли



Рис. 1.7. Костная система – важное звено соматоневрологических взаимоотношений



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

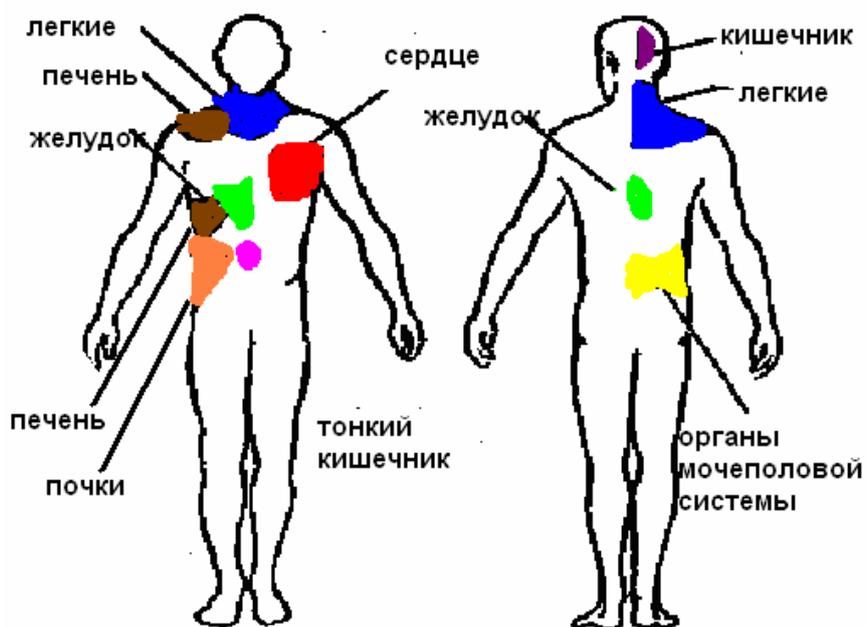


Рисунок 2.2. Висцеро-кутанные проекции

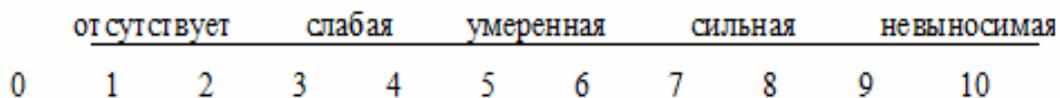


Рис. 2.3. Комбинированная визуально-аналоговая шкала боли

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	электроразряду	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
цмящая	вырывающая	ошпаривающая	разъедающая
стискивающая		палаящая	жалящая
раздавливающая			
9	10	11	12
тупая	распирающая	разлитая	царапающая
ноющая	растягивающая	распространяющаяся	саднящая
можжащая	раздирающая	проникающая	дерущая
ломающая	разрывающая	пронизывающая	пилящая
раскалывающая			грызущая
13	14	15	16
немая	утомляет	Вызывает чувство:	Вызывает чувство:
сводящая	изматывает	тошноты	тревоги
ледящая		удушья	страха
			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. 2.4. Мак-Гилловский болевой опросник

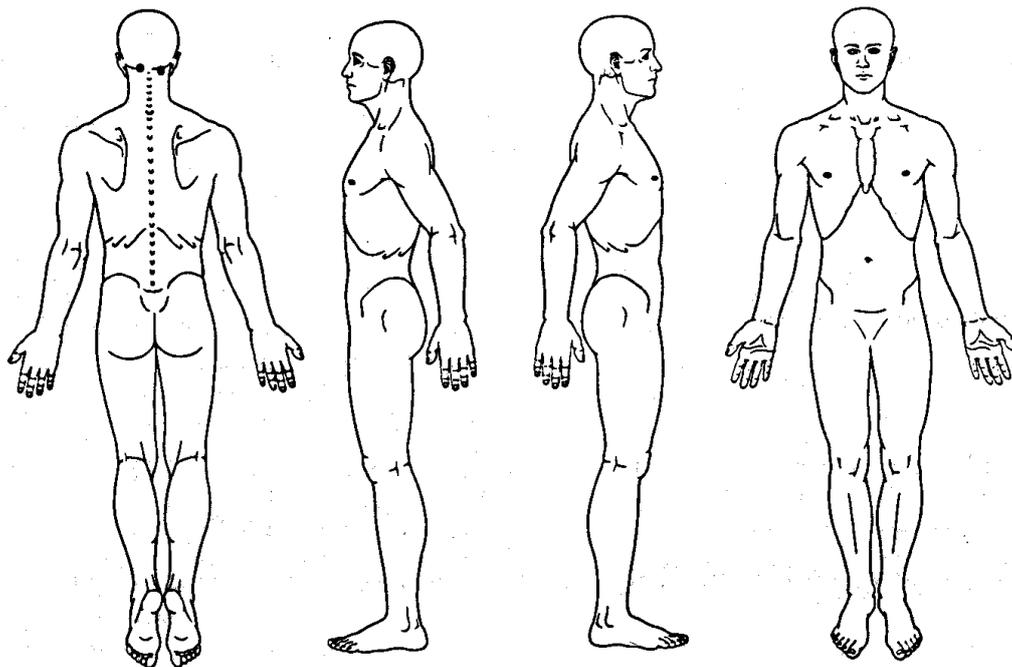


Рис. 2.5. Схема тела

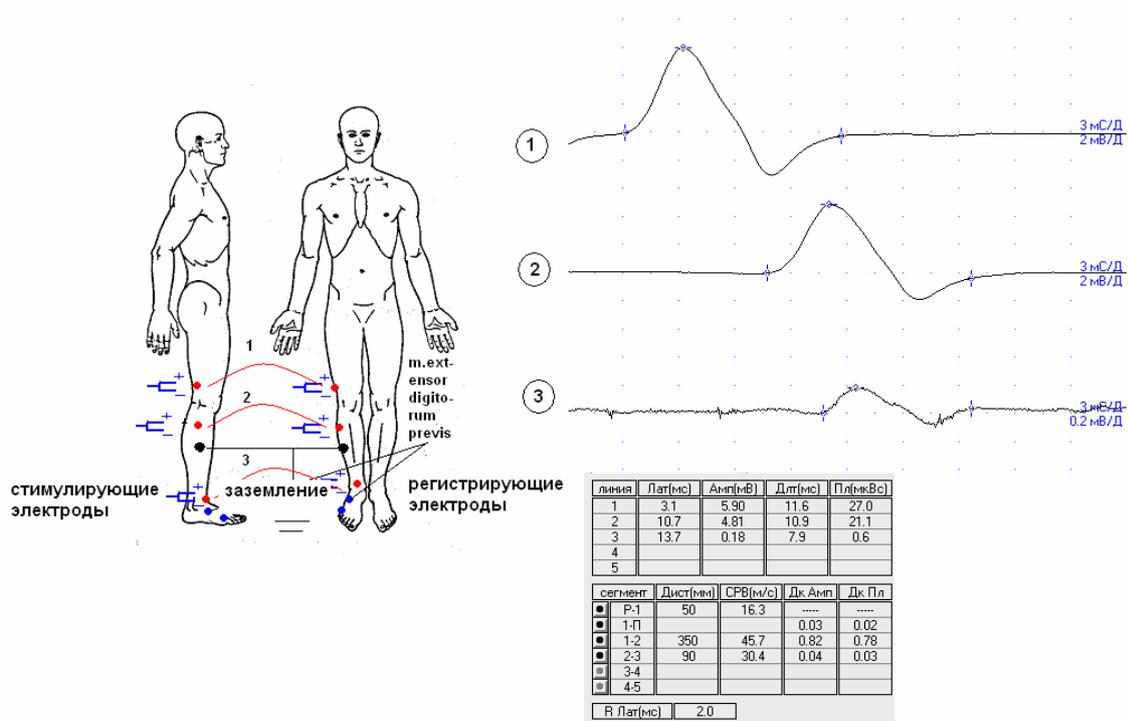


Рис. 2.6. Стимуляционная электромиография

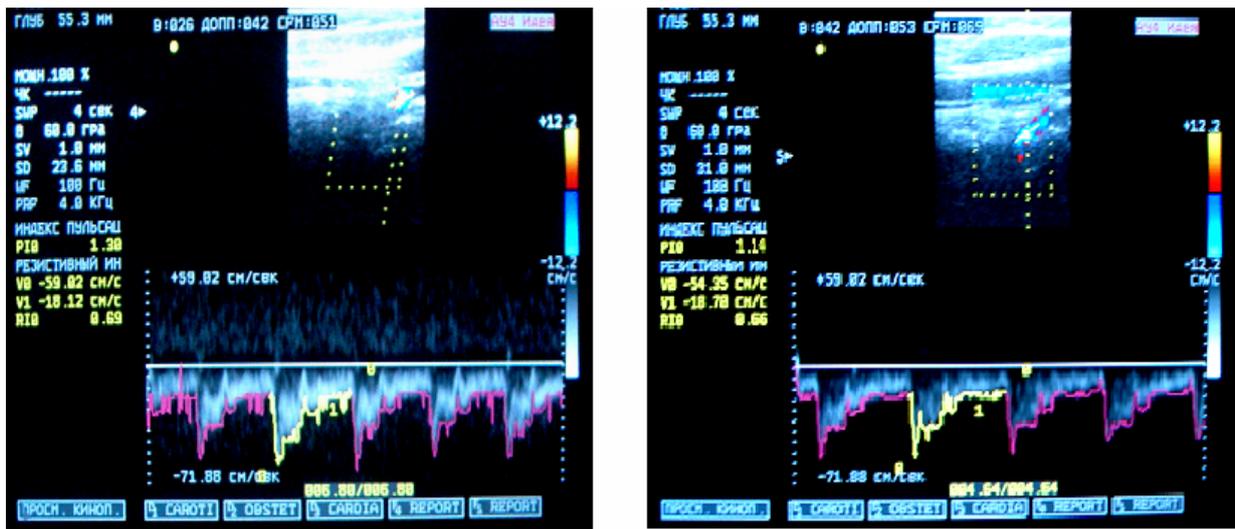


Рис. 2.7. Дуплексное сканирование позвоночных артерий

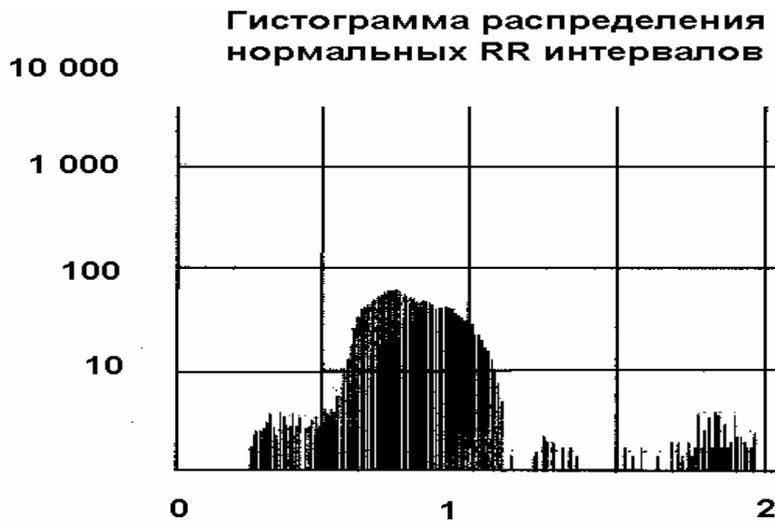


Рис. 2.8. Гистограмма распределения RR интервалов сердечного ритма

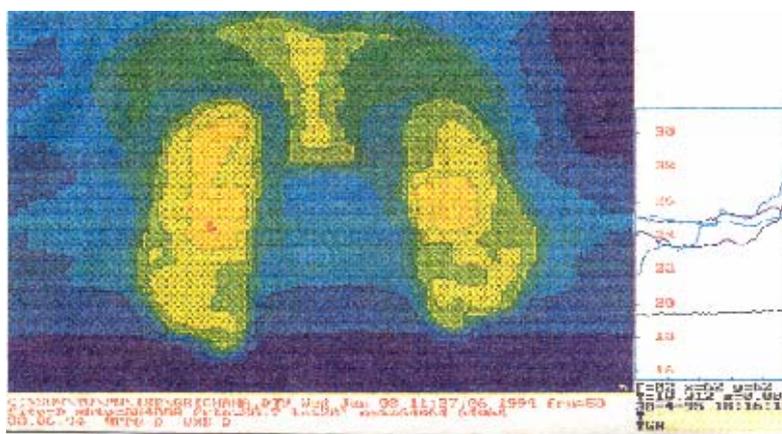


Рис. 2.9. Термограмма стоп

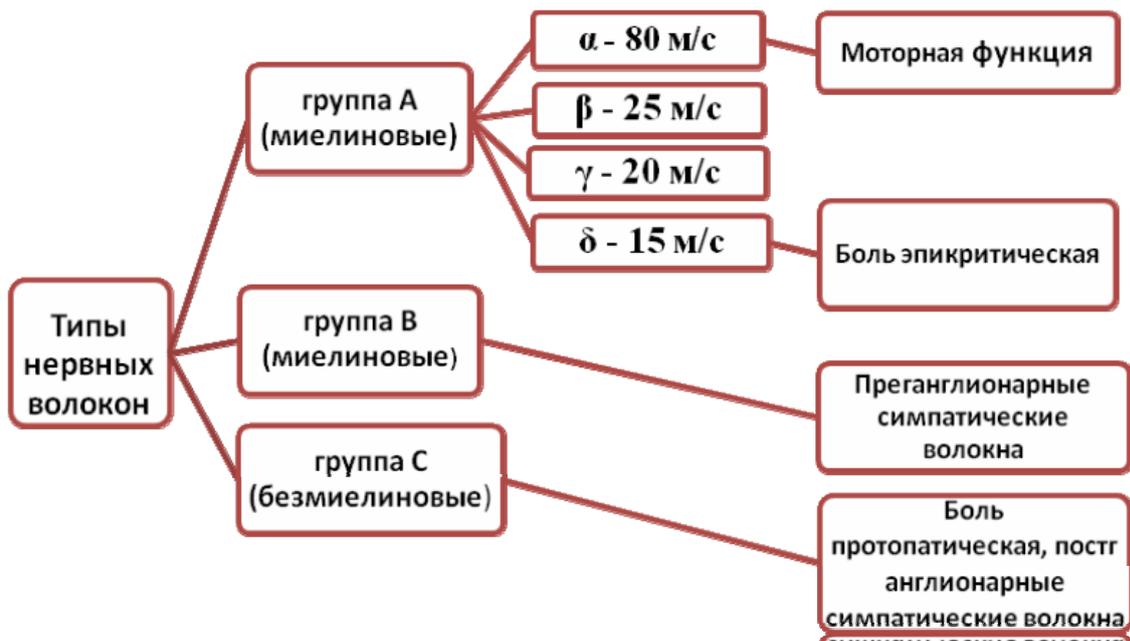


Схема 3.1. Типы нервных волокон

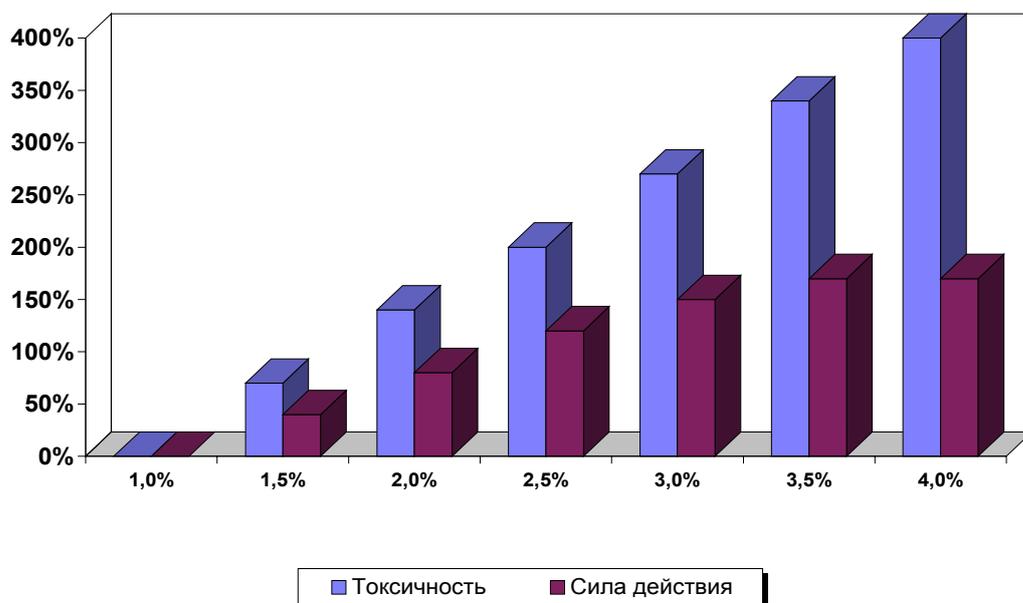


Схема 3.2. Диаграмма, отражающая изменение силы действия и токсичности анестетика в зависимости от его концентрации.

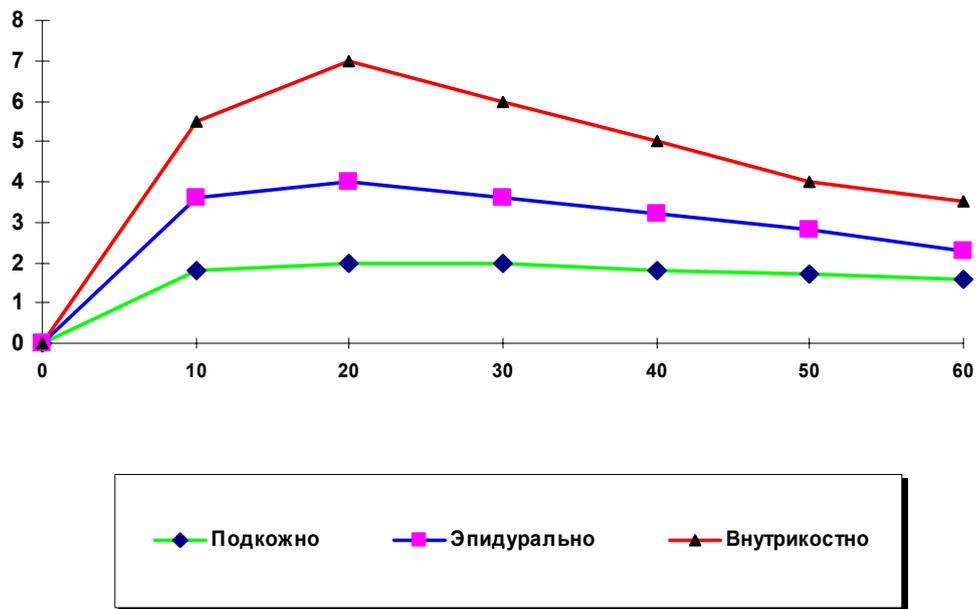


Схема 3.3. Концентрация лидокаина в плазме крови (по вертикали в мг/л) после введения 400 мг его в подкожную клетчатку, в эпидуральное пространство и внутрикостно (по горизонтали в минутах)

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 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.

Схема 3.4. Механизмы эффективности внутрикостных блокад

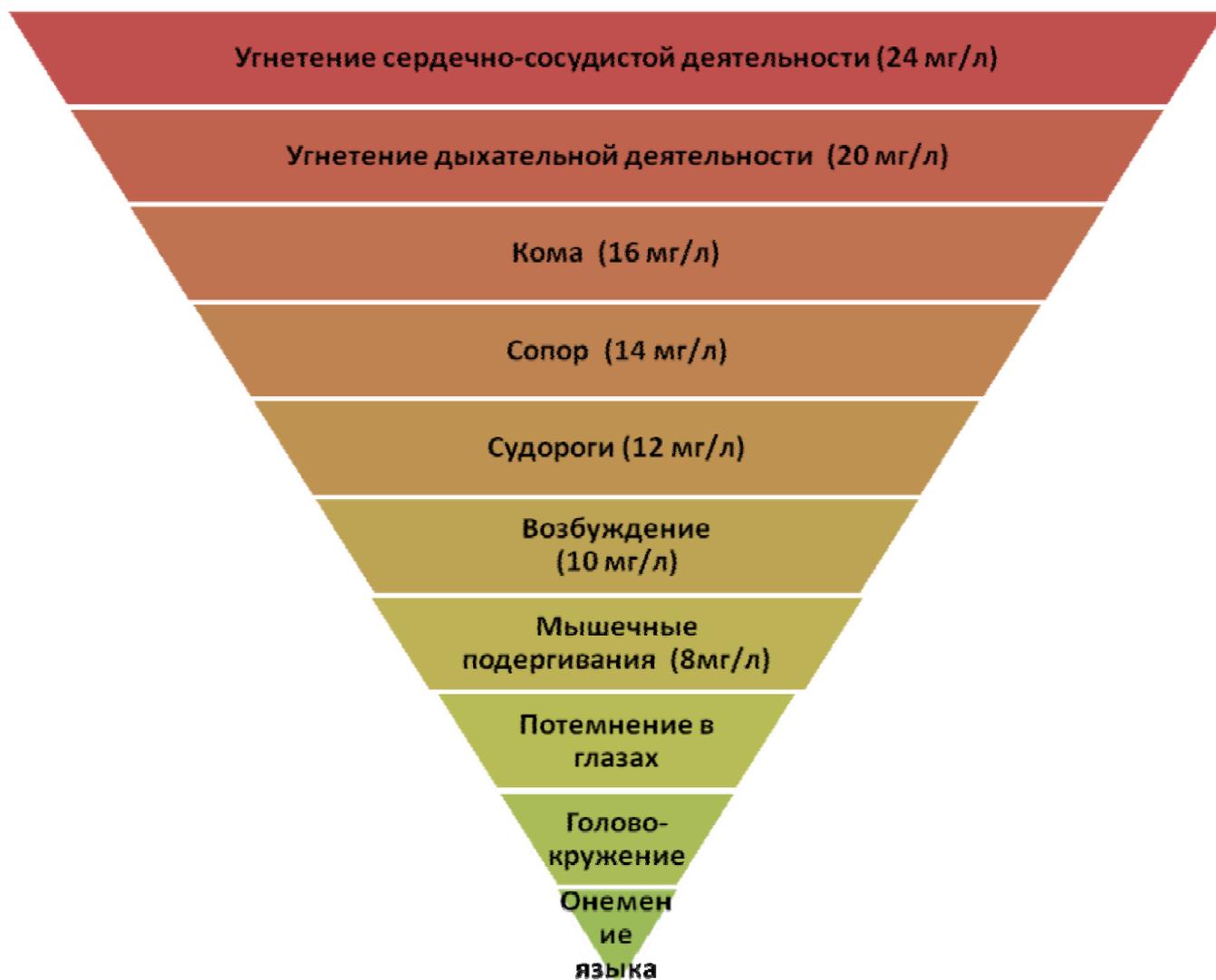


Схема 3.5. Развитие токсических реакций организма в зависимости от нарастания концентрации лидокаина в плазме крови

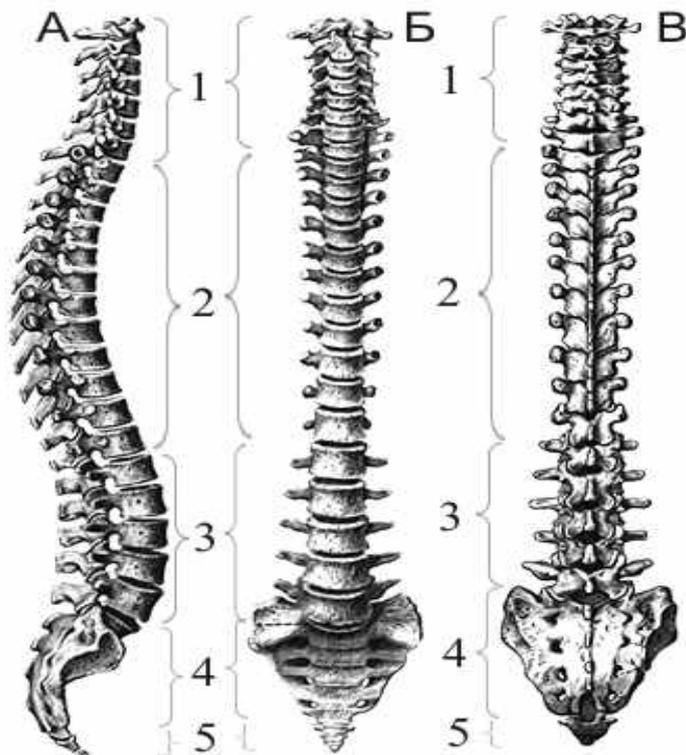


Рис. 4.1. Позвоночный столб

**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. 4.2. Позвоночно-двигательный сегмент

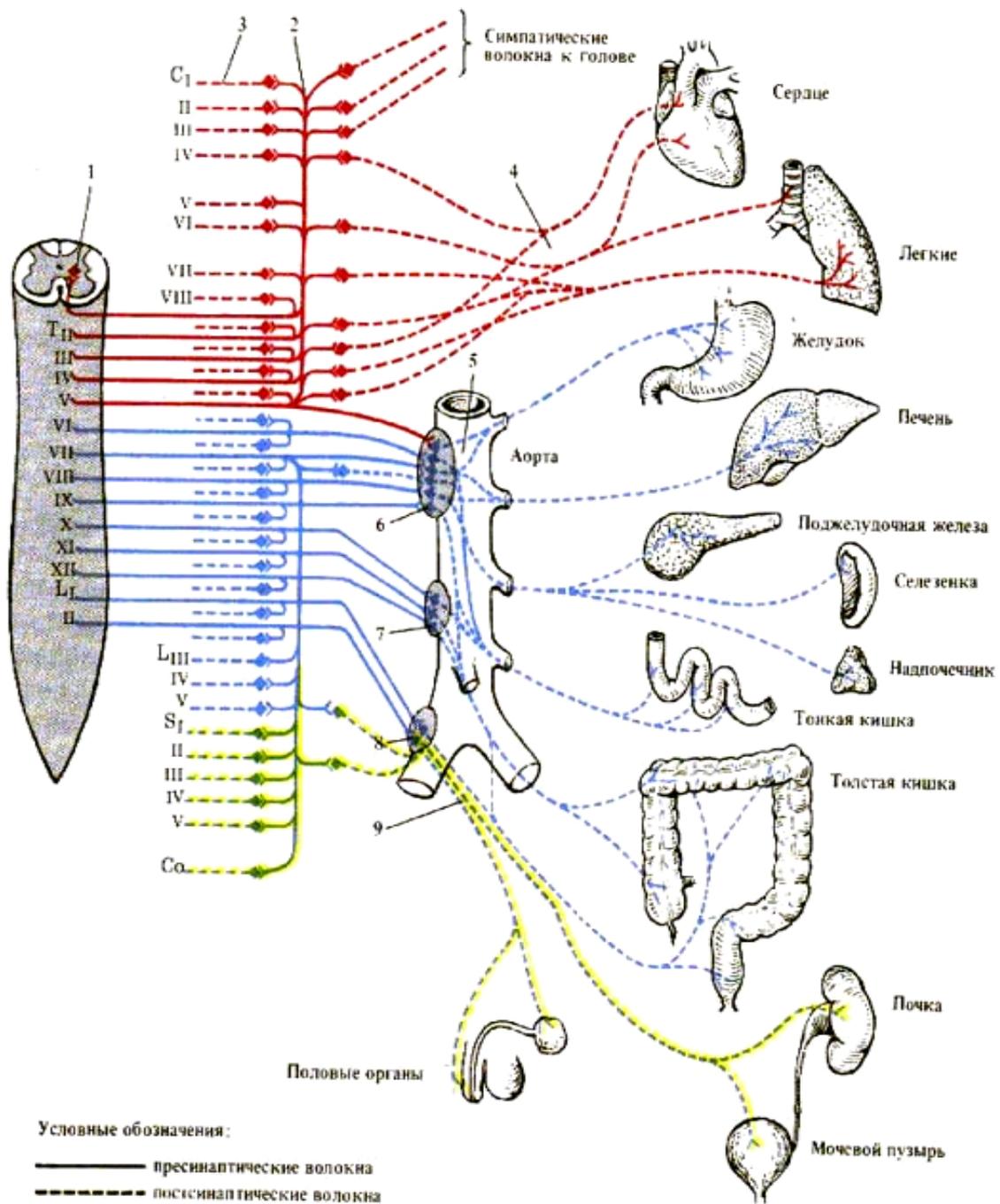


Рис. 4.3. Симпатическая иннервация внутренних органов (по А.А. Скоромцу, 1989)



Схема 4.1. Остеогенный механизм формирования грыжи межпозвонкового диска

I шейный позвонок



II шейный позвонок

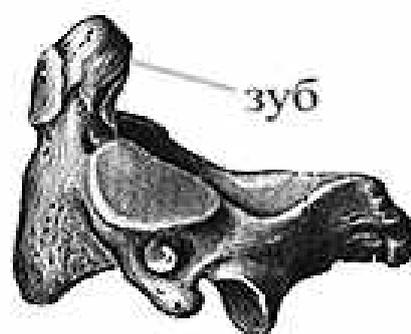


Рис. 4.4. Первый и второй шейные позвонки

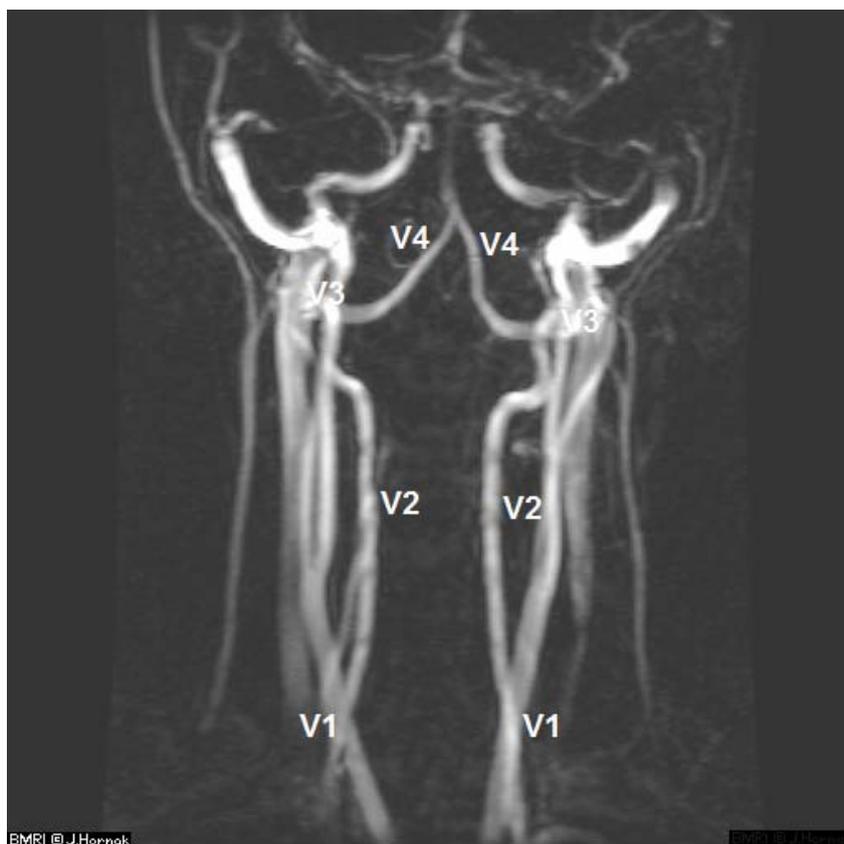
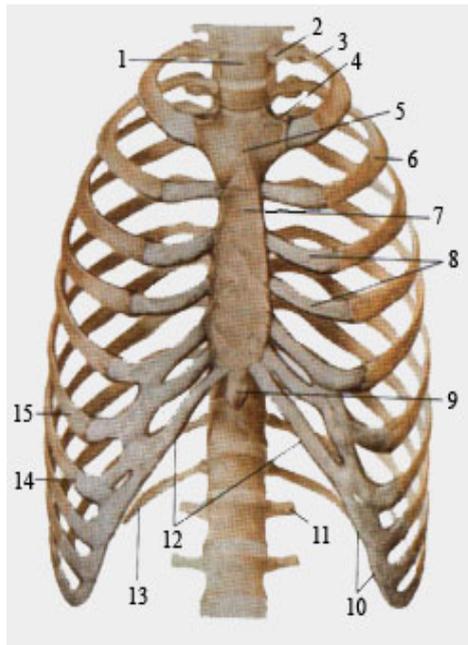


Рис. 4.5. Сегменты позвоночной артерии
 (www.cis.rit.edu/htbooks/mri/chap-14/chap-14-r.htm)



Рис. 4.6. Грудные позвонки



- 1 - Первый грудной позвонок
- 2 - Головка первого ребра
- 3 - Первое ребро
- 4 - Ключичная вырезка грудины
- 5 - Рукоятка грудины
- 6 - Второе ребро
- 7 - Тело грудины
- 8 - Реберные хрящи
- 9 - Мечевидный отросток
- 10 - Реберная дуга
- 11 - Реберный отросток первого поясничного позвонка
- 12 - Подгрудинный угол
- 13 - Двенадцатое ребро
- 14 - Седьмое ребро
- 15 - Восьмое ребро

Рис. 4.7. Грудная клетка

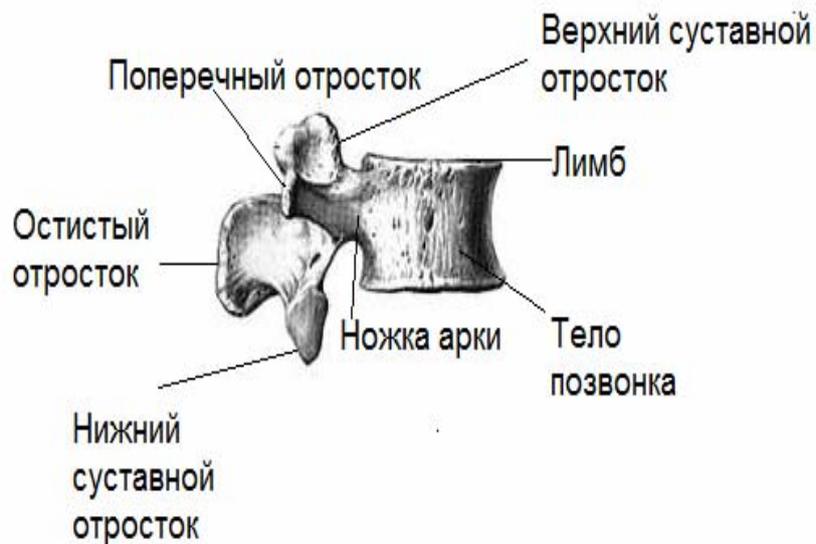


Рис. 4.8. Строение поясничного позвонка

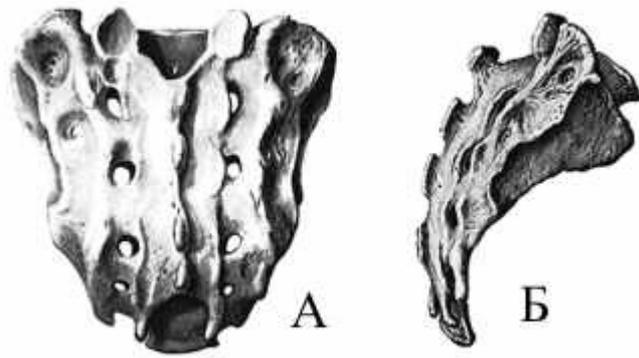


Рис. 4.9 Крестец



Рис. 4.10. Копчик

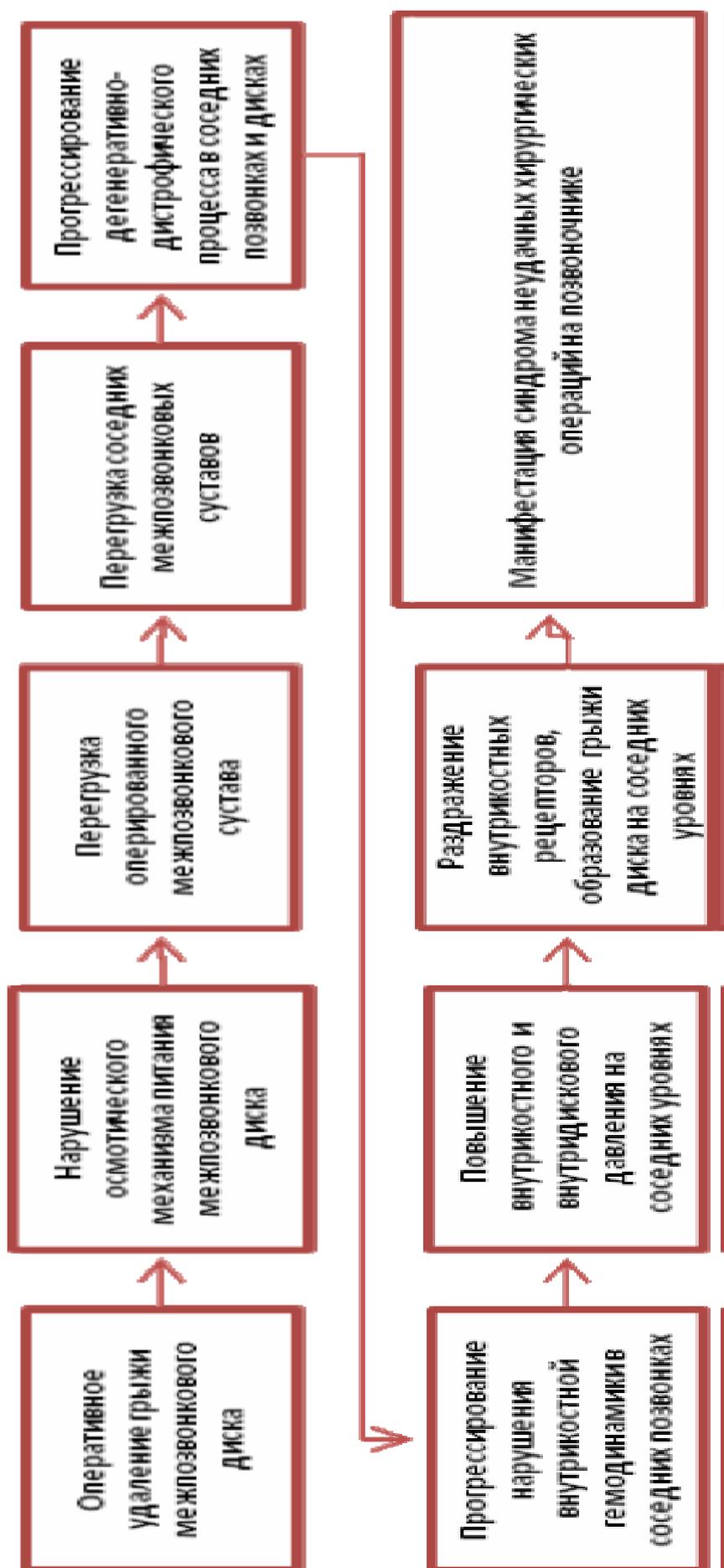


Схема 5.1. Остеогенный механизм формирования синдрома неудачных хирургических операций



Рис. 5.1. Бляшки в веществе головного мозга при рассеянном склерозе

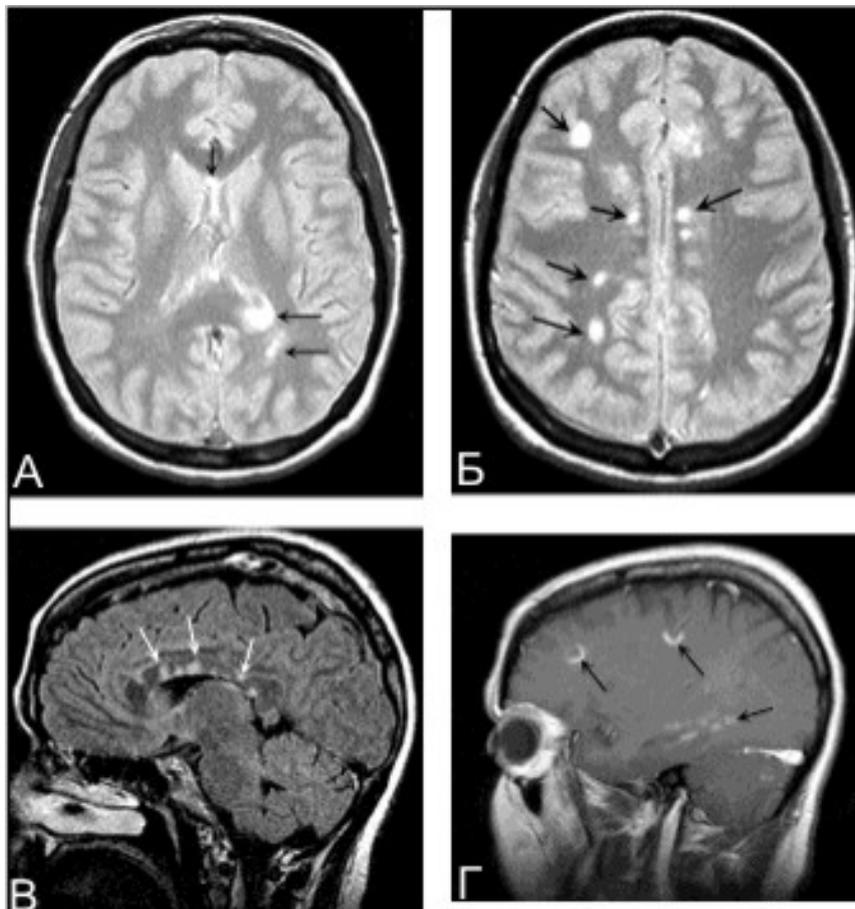


Рис. 5.2. МРТ при рассеянном склерозе

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

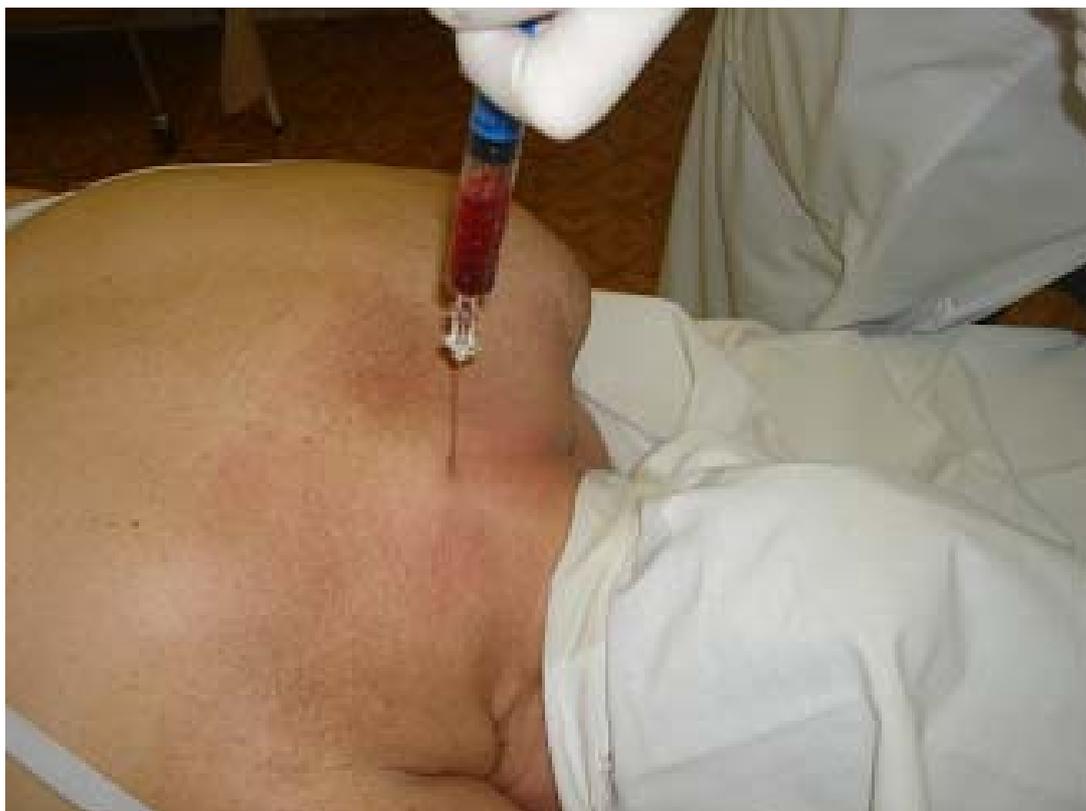


Рис.17. Внутрикостная блокада в остистый отросток С₇



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 большеберцовой 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. – ana 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. algesis 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, регидрант, 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 межпозвоночных 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 интенсивными 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** – премоторная 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, межпозвоночного 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 межпозвоночного 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 межпозвоночном 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 – кроветворной, 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 Допплера** – 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, 1999.
4. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.- Рига, 1991. – 344 с.
5. Жулев Н.М., Бадзгардзе 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. РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ. Избранные вопросы теории и практики. Под ред. И.А. Завалишина, В.И. Головкина, Москва, 2000. – 640 с.
16. Салазкина В.М., Брагина Л.К., Калиновская И.Я. Дисциркуляция в вертебро-базиллярной системе при патологии шейного отдела позвоночника- М., «Медицина», 1977. – 152 с.
17. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Основы кардионеврологии. Руководство для врачей, 2-е изд., перераб. и доп.– М., Медицина, 2001. – 204 с.
18. Соков Е.Л. Лечебные блокады в нейроортопедии: Учеб. пособие. – М.: Изд-во РУДН, 1995. – 70 с.
19. Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство. – М.: ИД «Камерон», 2004. – 528 с.
20. Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии. – М. Изд-во РУДН, 2002. – 541 с.
21. Тагер И.Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. – М.: 1983.- 208 с.
22. Янковский Г.А. Остеорецепция. – Рига, 1982. – 312 с.

ОПИСАНИЕ КУРСА И ПРОГРАММА

Соматоневрологические синдромы. Новые аспекты патогенеза и лечения

1.1. Общее описание курса

Цель курса – дать детальное объяснение сущности Остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний, рассмотреть патогенез висцерально-verteбральных и verteбрально-висцеральных синдромов с точки зрения данной концепции. Познакомить с методологией лечения внутрикостными блокадами различных соматонейроортопедических заболеваний, сопровождающихся болевыми синдромами, обучить технике выполнения внутрикостных блокад.

Задачи курса:

1. Обучение новым теоретическим данным о патогенезе соматонейроортопедических заболеваний.
2. Обучение методикам и практическим навыкам внутрикостных блокад при заболеваниях внутренних органов и verteбрально-висцеральных синдромах, сопровождающихся болевыми проявлениями.

Курс обучения является теоретическим и практическим, предназначен для дополнительного образования врачей терапевтов, кардиологов, ревматологов, алгологов, урологов, хирургов, анестезиологов, ортопедов, гинекологов, неврологов, нейрохирургов. 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. Общие принципы проведения внутрикостных блокад. Фармакология блокадного метода лечения. – 2 часа.
4. Внутрикостные блокады при синдроме вертебрально-базилярной артериальной системы. – 2 часа.
5. Внутрикостные блокады при вертебрально-висцеральных синдромах грудной клетки. – 2 часа.
6. Внутрикостные блокады при вертебрально-висцеральных синдромах брюшной полости и таза. – 2 часа.
7. Внутрикостные блокады при клинических проявлениях рассеянного склероза. – 2 часа.
8. Внутрикостные блокады при синдроме неудачных хирургических операций на позвоночнике. – 2 часа.

Темы семинарских занятий:

1. Кровоснабжение, иннервация компактного вещества костной ткани, особенности ее метаболизма. Реакции кровообращения на раздражение остео-рецептивных полей – 1 час.

2. Патофизиологические механизмы боли, центральная и периферическая боль. Острая и хроническая боль. Методы оценки болевого синдрома, болевые опросники. – 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, вертебрально-висцеральные и висцеро-вертебральные синдромы брюшной полости. Остеогенный и другие механизмы их формирования. Методика нейроортопедического обследования пациентов. – 1 час.

5. Анатомо-физиологические особенности шейного отдела позвоночника. Спондилогенный синдром позвоночной артерии, остеогенный и другие механизмы его формирования. Методика нейроортопедического обследования пациентов. – 1 час.

6. Анатомо-физиологические особенности грудного отдела позвоночника. Вертебрально-висцеральные и висцеро-вертебральные синдромы грудной клетки, Остеогенный и другие механизмы их формирования. Методика нейроортопедического обследования пациентов. – 1 час.

7. Контрольное занятие по теме: «Остеогенная теория нейроортопедических заболеваний, внутрикостные блокады в лечении вертебрально-висцеральных и висцеро-вертебральных синдромов». – 2 часа.

8. Остеогенный фактор в патогенезе клинических проявлений демиелинизирующих заболеваний нервной системы. Внутрикостные блокады в лечении болевых, спастических и атактических синдромов. – 2 часа.

9. Остеогенный фактор в патогенезе дегенеративно-дистрофических и воспалительных заболеваний суставов. Полиостеоартроз. Внутрикостные блокады в их лечении. – 2 часа.

10. Остеогенный фактор в патогенезе тазовых болей у женщин, цисталгиях и других синдромах. Внутрикостные блокады в их лечении. – 2 часа.

11. Остеогенный фактор в патогенезе посттравматического комплексного регионарного болевого синдрома 1 типа. – 2 часа.

12. Контрольное занятие по теме: «Внутрикостные блокады в лечении вертебрально-висцеральных и висцерально-вертебральных синдромов». – 2 часа.

13. 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. Зачет по полученным практическим навыкам – 1 час.

4. Работа в Клинике лечения боли. Обучение навыкам проведения внутрикостных блокад в задние верхние ости и гребни 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 в ость лопатки. – 1 час.

8. Работа в Клинике лечения боли. Обучение навыкам проведения внутрикостных блокад в головку плечевой кости. – 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 акромиальный отросток 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: «Внутрикостное введение лекарственных препаратов, внутрикостная анестезия». – 2 часа.

2. Самостоятельная работа на тему: «Роль остеоцепции в патогенезе бронхиальной астмы». – 2 часа.

3. Работа в отделении патологической анатомии. Освоение техники работы со специальным инструментарием. Освоение методики внутрикостной блокады в головку ключицы. – 2 часа.

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

5. Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов с коксартрозами, 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 с ишемической болезнью сердца, бронхиальной астмой, хроническим бронхитом, освоение техники внутрикостной блокады в остистые от-

ростки верхнегрудного отдела позвоночника. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад. – 2 часа.

7. Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов с вертеброгенными кардиалгиями, освоение техники внутрикостной блокады в акромиальный отросток лопатки и головку ключицы. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад. – 2 часа.

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

9. Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов со спондилогенным синдромом вертебрально-базилярной артериальной системы и головокружением, освоение техники внутрикостной блокады в остистые отростки шейного отдела позвоночника. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад. – 2 часа.

10. Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов с артрозом голеностопных суставов, диабетической, алкогольной полинейропатией, 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 у пациентов соматоневрологическими и нейросоматическими проявлениями. 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 внутри-

костных 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. Заключительное зачетное занятие включает выполнение нескольких внутрикостных блокад на любых из предложенных костных структур.

Примерный тип письменных или устных теоретических контрольных вопросов:

1. Анатомо-физиологические особенности грудного отдела позвоночника. Сердце, как орган-«мишень» при дегенеративно-дистрофическом процессе шейно-грудного отдела позвоночника.
2. Основные положения Остеогенной теории нейроортопедических заболеваний. Остеорецепция в патогенезе бронхиальной астмы.
3. Методика нейроортопедического обследования и оценка болевого синдрома у пациентов тазовыми болями.
4. Применение внутрикостных блокад при рассеянном склерозе.

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 грудину при ишемической болезни сердца.
4. Практическое выполнение внутрикостной блокады в остистый отросток второго грудного позвонка при бронхиальной астме.

Список обязательной литературы

1. Атясов Н.И. Струйные внутрикостные вливания. – Горький, 1959. – 132 с.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х томах.-/под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.- 2-е изд., перераб. и доп.- М.: Медицина, 2001.-744 с.
3. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. - М.: Медицина, 1997. - 280 с.
4. Иваничев Г.А. (Эл. версия) Мануальная терапия. Руководство. Атлас.- Казань, 1997.-448 с. http://www.infamed.com/manu/manu08_1.html
5. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство.- М.: Медицина, 1997.- 352 с.
6. Кузьменко В.В., Фокин В.А., Соков Е.Л. и др. Психологические методы количественной оценки боли// Советская медицина. -1986.- № 10.- с. 44-48.
7. Мартынов Ю.С. Неврология: Учебник. Изд. 4-е, испр. и доп.-М.: Изд-во. РУДН, 2006.- 624 с.
8. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология: Руководство для врачей/ АМН СССР.- М.: Медицина, 1989.- 592 с.
9. Нервная система и внутренние органы/ Ю.С. Мартынов и др.- М.: Знание-М, 2001.- 239 с.
10. Поляков В.А. Пролонгированные внутрикостные лечебные блокады (Учебное пособие).-М.: ЦОЛИУВ, 1980.- 56 с.

11. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертебрoneврология): Руководство для врачей.- М.: “МЕДпресс-информ”.-2003.-с. 672 с.
12. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей.- М.: Медицина, 1989.- с.190-196.
13. Руднева Л.Ф. (Эл. версия) Дифференциальный диагноз заболеваний суставов. Учебно-методические рекомендации для студентов.- Тюмень, 1998.
<http://www.ecoret.msk.ru/?item=4140143>
14. Салазкина В.М., Брагина Л.К., Калиновская И.Я. Дисциркуляция в вертебро-базиллярной системе при патологии шейного отдела позвоночника- М., «Медицина», 1977.-152 с.
15. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Основы кардионеврологии. Руководство для врачей, 2-е изд., перераб. и доп.– М., Медицина, 2001. -204с.
16. Соков Е.Л. Лечебные блокады в нейроортопедии: Учеб. пособие.- М.: Изд-во РУДН, 1995.- 70 с.
17. Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- 528 с.
18. Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- 541 с.
19. 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.- с. 180.
2. Атясов Н.И. Внутрикостное введение лекарственных жидкостей в медицине катастроф // Ортопедия, травматология, протезирование.-1992.-№3.- С.60-64.
3. Болезни нервной системы: (Руководство для врачей)/ Под ред. П.В. Мельничука.- т.2.- М.: Медицина, 1982.- с. 170-172.

4. Бондаренко И.Г. Биохимические показатели метаболизма костной ткани. В кн.: Актуальные вопросы диагностики и лечения остеопороза.- СПб.- 1998.- с. 27 – 39.
5. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.- Рига, 1991.- 344 с.
6. Висцеральные проявления остеохондроза позвоночника.
<http://www.injan.ru/ru/center/vistsero.html//print/>
7. 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.
8. Жулев Н.М., Бадзгардзе Ю.Д., Жулев С.Н. Остеохондроз позвоночника: Руководство для врачей. Серия «Мир медицины».- СПб.: Издательство «Лань».-592 с.
9. Кузин М.И., Харнас С.Ш. Местное обезболивание.- 2 изд. перераб. и доп.- М.: Медицина.- 1993.- 224 с.
10. Кукушкин М. Л., Решетняк В. К., Мегдятов Р. С. Физиологические основы боли. – М., 1996. – 19 с.
11. Лобзин С.В.. Пункции и блокады в неврологии. – изд-е. 2-е, доп. - СПб.: Гиппократ, 2005.- 136 с.
12. Мелзак Р. Загадки боли.- М., 1981.- 232 с.
13. Р. Каннер. Секреты лечения боли/ Пер. с англ.- М.: «Издательство БИНОМ», 2006.- 400 с.
14. Тагер И.Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника.- М.: 1983.- 208 с.
15. Урология: Учебник/ Н.А. Лопаткин, А.Ф. Даренков, В.Г. Горюнов и др.; Под ред. Н.А. Лопаткина.- М.: Медицина, 1992.- с.4-10.
16. Шевелев О.А., Билибин Д.П., Ходорович. Н.А. Висцеральная афферентация и ноцицепция. Журнал патофизиологии и экспериментальной терапии. 1998.-№1.- С.11-13.

17. Шмидт Т.Е. Терапия рассеянного склероза. Ричард А. Радик и Дональд Е. Гудкин (Ред.), изд. 2-е – Лондон: М. Дуниц, 2000, 573 с. // Неврологический журнал. – 2001. - № 2 – С. 47-57.

18. Юдельсон Я.Б., Нечаев В.И. Морфофункциональные аспекты вертебронеурологии// 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

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 вертебро-неврологии// Неврологический журнал.- 2000.-№6.- С.33-35.

Семинарское занятие: Кровоснабжение, иннервация компактного вещества костной ткани, особенности ее метаболизма. Реакции кровообращения при раздражении остеорецептивных полей **(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 – с. 170-182.

Литература дополнительная:

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

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: «Внутрикостное введение лекарственных препаратов, внутрикостная анестезия» **(2 часа)**.

Обязательная литература:

Атясов Н.И. Струйные внутрикостные вливания.- Горький, 1959.- 132 с.

Дополнительная литература:

Кузин М.И., Харнас С.Ш. Местное обезболивание.- 2 изд. перераб. и доп.- М.: Медицина.- 1993.- 224 с.

Атясов Н.И. Внутрикостное введение лекарственных жидкостей в медицине катастроф // Ортопедия, травматология, протезирование.-1992.-№3.-С.60-64.

2 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

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

Янковский Г.А. Остеорецепция.- Рига, «Зинатне», 1982.-с. 206-215.

Дополнительная литература:

Шевелев О.А., Билибин Д.П., Ходорович. Н.А. Висцеральная афферентация и ноцицепция. Журнал патофизиологии и экспериментальной терапии. 1998.-№1.- С.11-13.

Семинарское занятие: Патофизиологические механизмы боли, центральная и периферическая боль. Острая и хроническая боль. 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. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. - М.: Медицина, 1997. – с. 11-46.

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

Дополнительная литература:

Кукушкин М. Л., Решетняк В. К., Мегдатов 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: «Роль остеорецепции в патогенезе бронхиальной астмы» (**2 часа**).

Обязательная литература:

Янковский Г.А. Остеорецепция. Рига, 1982 –с. 223-244.

Дополнительная литература:

Висцеральные проявления остеохондроза позвоночника.
<http://www.injan.ru/ru/center/vistsero.html//print/>

Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.- Рига, 1991.- с. 84-87.

3 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Лекция Общие принципы проведения блокад, фармакология блокадного метода лечения. Механизмы действия и принципы проведения лечеб-

ных блокад. Фармакологические препараты. Общие показания и противопоказания к лечебным блокадам. Осложнения блокадных методов лечения и их профилактика и лечение (**2 часа**).

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, грудины. Зачет по полученным практическим навыкам. **(1 час).**

Самостоятельная работа: Работа в отделении патологической анатомии. Освоение техники работы со специальным инструментарием. Освоение методики внутрикостной блокады в акромиальный отросток лопатки и головку ключицы **(2 часа).**

4 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Лекция. Внутрикостные блокады синдроме вертебрально-базилярной артериальной системы. Основные механизмы формирования ветребро-базилярной недостаточности, гипертонический, атеросклеротический, вертеброгенный, смешанный). Патогенез вертебробазилярной недостаточности с точки зрения Остеогенной теории нейроортопедических заболеваний. Клиника, диагностика, основные принципы лечения, применение внутрикостных блокад **(2 часа).**

Обязательная литература:

Салазкина В.М., Брагина Л.К., Калиновская И.Я. Дисциркуляция в вертебро-базилярной системе при патологии шейного отдела позвоночника- М., «Медицина», 1977.-с.8-140.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.323-325.

Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей.- М.: «МЕДпресс-информ».-2003.-с. 112-237, с. 464-465, с. 530-534.

Дополнительная литература:

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

Семинарское занятие: Анатомо-физиологические особенности пояснично-крестцового отдела позвоночника, вертебрально-висцеральные и висцеро-вертебральные синдромы брюшной полости и таза. Остеогенный и другие механизмы их формирования. Методика нейроортопедического обследования пациентов. **(1 час).**

Обязательная литература:

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.364-375.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- с. 383-403. 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 с гонартрозами, освоение техники внутрикостной блокады в головку малоберцовой кости и мышцелок большеберцовой кости. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад **(2 часа).**

5 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Лекция. Внутрикостные блокады при вертебрально-висцеральных и висцерально-вертебральных синдромах грудной клетки. Основные механизмы их формирования 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. 334-349.

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.

Нервная система и внутренние органы/ Ю.С. Мартынов и др.- М.: Знание-М, 2001.- с.21-52.

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 шейного отдела позвоночника. Спондилогенный синдром позвоночной артерии, Остеогенный и другие механизмы его формирования. Методика нейроортопедического обследования пациентов (**1 час**).

Обязательная литература:

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.-с.70-94, с. 323-324.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- с. 180-191, с.361-362.

Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): Руководство для врачей.- М.: «МЕДпресс-информ».-2003.-с. 51- 111.

Нервная система и внутренние органы/ Ю.С. Мартынов и др.- М.: Знание-М, 2001.- с.164-175.

Дополнительная литература:

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

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 с коксартрозами, 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 в лечении вертебрально-висцеральных синдромов брюшной полости и тазовых болях. Особенности пояснично-крестцового отдела позвоночника, Основные механизмы их формирования 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.54-70, с.349-375.

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Клиническая нейротравматология и нейроортопедия: Руководство.- М.: ИД «Камерон», 2004.- с. 383-407. 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.

Семинарское занятие: Анатомо-физиологические особенности грудного отдела позвоночника. Вертебрально-висцеральные и висцеро-вертебральные синдромы грудной клетки, механизмы их формирования. Методика нейроортопедического обследования пациентов **(1 час)**.

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.

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 верхнегрудного 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 вертебрально-висцеральных и висцеро-вертебральных синдромов» (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 с вертеброгенными кардиалгиями, освоение техники внутрикостной блокады в головку ключицы. Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад (2 часа).

8 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Лекция. **Внутрикостные блокады клинических проявлениях рассеянного склероза.** Современные представления о патогенезе рассеянного склероза. Механизм развития заболевания 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.43-94.

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

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.

Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х томах.-/под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.- 2-е изд., перераб. и доп.- М.: Медицина, 2001.- 443-459 с.

Дополнительная литература:

Шмидт Т.Е. Терапия рассеянного склероза. Ричард А. Радик и Дональд Е. Гудкин (Ред.), изд. 2-е – Лондон: М. Дуниц, 2000, 573 с. // Неврологический журнал. – 2001. - № 2 – С. 47-57.

Практическое занятие: Работа в Клинике лечения боли. Обучение навыкам проведения внутрикостных блокад головки плечевой кости (**2 часа**).

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

9 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Лекция. Внутрикостные блокады при синдроме неудачных хирургических операций на позвоночнике. Патогенез синдрома неудачных хирургических операций на позвоночнике с точки зрения Остеогенной теории нейроортопедических заболеваний. Фантомные боли. (**2 часа**).

Обязательная литература:

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М. Изд-во РУДН, 2002.- с.357-364.

Мартынов Ю.С. Неврология: Учебник. Изд. 4-е, испр. и доп.-М.: Изд-во. РУДН, 2006.- с.207-233.

Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство.- М.: Медицина, 1997.- с. 44-61.

Дополнительная литература:

Р. Каннер. Секреты лечения боли/ Пер. с англ.- М.: «Издательство БИНОМ», 2006.- с.138-145.

Семинарское занятие. Остеогенный фактор в патогенезе дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов. Полиостеоартроз. Внутрикостные блокады в их лечении (**1 час**).

Обязательная литература:

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

Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология: Руководство для врачей/ АМН СССР.- М.: Медицина, 1989.- с.432-498.

Дополнительная литература:

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. 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 со спондилогенным синдромом вертебрально-базиллярной артериальной системы и головокружением, освоение техники внутрикостной блокады в остистые отростки шейного отдела позвоночника Работа с медицинской документацией, оформление протоколов проведенных блокад (**2 часа**).

10 ДЕНЬ ОБУЧЕНИЯ

Семинарское занятие Остеогенный фактор в патогенезе тазовых болей у женщин, цисталгиях и других синдромах. Внутрикостные блокады в их лечении (**2 часа**).

Обязательная литература:

Соков Л.П., Соков Е.Л., Соков С.Л. Руководство по нейроортопедии.- М.: Изд.-во РУДН, 2002.- с. 366-375.

Нервная система и внутренние органы/ Ю.С. Мартынов и др.- М.: Знание-М, 2001.- с.109-123.

Дополнительная литература:

Урология: Учебник/ Н.А. Лопаткин, А.Ф. Даренков, В.Г. Горюнов и др.; Под ред. Н.А. Лопаткина.- М.: Медицина, 1992.- с.4-10.

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

Самостоятельное занятие Работа в Клинике лечения боли: исследование нейроортопедического статуса пациентов с артрозом голеностопных суставов, диабетической, алкогольной полинейропатией 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 болевых синдромов при сахарном диабете и комплексный регионарный болевой синдром 1 типа. (**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.

Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей.- М.: Медицина, 1989.- с.190-196.

Дополнительная литература:

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

Болезни нервной системы: (Руководство для врачей)/ Под ред. П.В. Мельничука.- т.2.- М.: Медицина, 1982.- с. 170-172.

Контрольное занятие по теме: «Внутрикостные блокады в лечении вертебрально-висцеральных и висцерально-вертебральных синдромов **(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 СОМАТОНЕЙРО-ОРТОПЕДИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	7
1.1. Соматонейроортопедия как новый раздел соматоневрологии	7
1.2. Современные представления о патогенезе соматонейроортопедических синдромов	10
1.2.1. Спондилогенный синдром вертебрально-базилярной артериальной системы	11
1.2.2. Вертебрально-висцеральные синдромы грудной клетки	12
1.2.3. Вертебрально-висцеральные синдромы брюшной полости и таза	13
1.2.4. Синдром неудачных хирургических операций	14
1.2.5. Комплексный регионарный болевой синдром	15
1.2.6. Полиостеоартроз	16
1.3. Особенности метаболизма костной ткани, его роль в патогенезе соматонейроортопедических синдромов	17
1.3.1. Физиологические особенности костной ткани	17
1.3.2. Значение остеогенеза в механизмах развития соматонейроортопедических синдромов	19
1.4. Роль внутрикостного давления в патогенезе соматонейроортопедических синдромов	19
1.4.1. Анатомо-физиологические особенности кровоснабжения костной ткани	19
1.4.2. Значение внутрикостного кровотока в патогенезе соматонейроортопедических синдромов	20
1.5. Роль внутрикостных рецепторов в патогенезе соматонейроортопедических синдромов	21
1.5.1. Анатомо-физиологические особенности иннервации костной ткани	21
1.5.2. Значение остеорецепторов в патогенезе соматонейроортопедических синдромов	23

1.6. Взаимодействие афферентных конкурентных реакций	23
1.6.1. Виды рецепторных систем	23
1.6.2. Механизмы кодирования сенсорной информации	24
1.6.3. Теория входного контроля боли Мелзака и Уолла	25
1.7. Остеогенные патофизиологические механизмы соматонейроортопедических синдромов	27
1.8. Заключение	28
ТЕМА 2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ	32
2.1. Методы нейроортопедического обследования	32
2.1.1. Объективное обследование	33
2.1.1.1. <i>Исследование осанки</i>	33
2.1.1.2. <i>Исследование объема активных движений</i>	33
2.1.1.3. <i>Исследование мышечного тонуса</i>	34
2.1.1.4. <i>Исследование болезненных мышечных и склеротомных триггерных точек</i>	35
2.1.1.5. <i>Висцеро-кутанные проекции при заболеваниях внутренних органов</i>	37
2.2. Методы исследования болевого синдрома	38
2.2.1. Комбинированная шкала боли	39
2.2.2. МакГилловский болевой опросник	39
2.2.3. Опросник «Схема тела»	40
2.3. Дополнительные методы исследования	41
2.3.1. Лучевая диагностика	41
2.3.2. Электромиография	42
2.3.3. Цветное дуплексное сканирование церебральных артерий	42
2.3.4. Исследование вариабельности сердечного ритма по данным холтеровского мониторирования	43
2.3.5. Тепловизионное исследование	44
2.4. Заключение	45

ТЕМА 3. ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ БЛОКАД, ФАРМАКОЛОГИЯ БЛОКАДНОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ	47
3.1. Фармакология блокадного метода лечения	47
3.1.1. Местные анестетики	48
3.1.2. Пролонгаторы	49
3.1.3. Лекарственные препараты	50
3.2. Внутрикостные блокады	52
3.2.1. Механизмы эффективности внутрикостных блокад.	52
3.2.2. Техника выполнения внутрикостных блокад.	52
3.2.3. Показания и противопоказания к проведению внутрикостных блокад	53
3.3. Осложнения, связанные с выполнением внутрикостных блокад	54
3.3.1 Классификация осложнений	54
3.3.2 Токсические осложнения	55
3.3.3 Аллергические осложнения	56
3.3.4 Вегетативно-сосудистые осложнения	56
3.3.5 Осложнения, связанные со случайной пункцией полостей	57
3.3.6 Травматические осложнения	57
3.3.7 Воспалительные реакции	58
3.3.8 Местные реакции	58
3.4. Профилактика осложнений, связанных с выполнением внутрикостных блокад	60
3.5. Заключение	60
ТЕМА 4. ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ В ЛЕЧЕНИИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ И ВЕРТЕБРАЛЬНО-ВИСЦЕРАЛЬНЫХ СИНДРОМОВ	63
4.1. Анатомия и физиология нормального позвоночника	63
4.2. Особенности сегментарной симпатической иннервации внутренних органов	64

4.3. Биомеханические нарушения при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника	65
4.4. Висцеральные (соматонейроортопедические) синдромы остеохондроза позвоночника	67
4.5. Внутрикостные блокады в лечении спондилогенного синдрома вертебрально-базилярной артериальной системы	68
4.5.1. Анатомо-физиологические особенности шейного отдела позвоночника	68
4.5.2. Анатомические особенности позвоночной артерии	69
4.5.3. Клинические проявления спондилогенного синдрома вертебрально-базилярной артериальной системы	70
4.5.4. Остеогенные механизмы спондилогенного синдрома позвоночной артерии	71
4.5.5. Методика применения внутрикостных блокад, в лечении спондилогенного синдрома вертебрально-базилярной артериальной системы	75
4.6. Внутрикостные блокады в лечении вертебрально-висцеральных синдромов грудной клетки	75
4.6.1. Анатомо-физиологические особенности грудного отдела позвоночника	75
4.6.2. Вертебрально-висцеральные (соматонейроортопедические) синдромы грудной клетки	76
4.6.3. Остеогенные механизмы вертебрально-висцеральных синдромов грудной клетки	77
4.6.4. Методика применения внутрикостных блокад в лечении вертебрально-висцеральных синдромов грудной клетки	78
4.7. Внутрикостные блокады в лечении вертебрально-висцеральных синдромов брюшной полости и таза	82
4.7.1. Анатомо-физиологические особенности пояснично-крестцового отдела позвоночника.	82
4.7.2. Вертебрально-висцеральные (соматонейроортопедические) синдромы брюшной полости и таза	83
4.7.3. Остеогенные механизмы вертебрально-висцеральных синдромов брюшной полости и таза	85
4.7.4. Методика применения внутрикостных блокад в лечении вертебрально-висцеральных синдромов брюшной полости и таза	85

4.8. Заключение	89
ТЕМА 5. ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ В ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ДРУГИХ СОМАТОНЕЙРООРТОПЕДИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ БОЛЕВЫМИ СИНДРОМАМИ	92
5.1. Внутрикостные блокады в лечении синдрома неудачных хирургических операций на позвоночнике	92
5.1.1. Клинические проявления синдрома неудачных хирургических операций на позвоночнике	92
5.1.2. Патогенез синдрома неудачных хирургических операций на позвоночнике (FBSS) с точки зрения остеогенной теории нейроортопедических заболеваний	93
5.1.3. Методика внутрикостных блокад при синдроме неудачных хирургических операций на позвоночнике	93
5.2. Внутрикостные блокады в лечении комплексного регионарного болевого синдрома I типа.	96
5.2.1. Диагностические критерии КРБС	96
5.2.2. Патогенез КРБС I типа	97
5.2.3. Клиника КРБС I типа	97
5.2.4. Лечение КРБС I типа	98
5.2.5. Применение внутрикостных блокад при КРБС I типа верхней и нижней конечностей	98
5.3. Внутрикостные блокады в лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов	101
5.3.1. Клинические проявления полиостеоартроза	101
5.3.2. Рентгенологические проявления остеоартроза по классификации Келгрена	102
5.3.3. Клиническая картина поражения отдельных суставов	102
5.3.3.1. <i>Клиническая картина поражения отдельных суставов верхней конечности</i>	102
5.3.3.2. <i>Клиническая картина поражения отдельных суставов нижней конечности</i>	103
5.3.4. Остеогенные механизмы полиостеоартроза	104
5.3.5. Внутрикостные блокады в лечении полиостеоартроза	105

5.4. Внутрикостные блокады в лечении болевого синдрома и других неврологических проявлений рассеянного склероза (РС)	106
5.4.1. Этиология и патогенез РС	106
5.4.2. Клиника РС	107
5.4.3. Диагностические критерии РС	109
5.4.4. Лечение РС	111
5.4.5. Применение внутрикостных блокад при лечении болевого синдрома и других неврологических проявлений РС	111
5.5. Заключение	113
ПРИЛОЖЕНИЕ 1. ВНУТРИКОСТНЫЕ БЛОКАДЫ	135
ПРИЛОЖЕНИЕ 2. ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ (ГЛОССАРИЙ)	146
ЛИТЕРАТУРА	155
ОПИСАНИЕ КУРСА И ПРОГРАММА	157