


Я.Ю.Попелянский

**ОРТОПЕДИЧЕСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ
(ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЯ)**

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

8-е издание

 Москва
«МЕДпресс-информ»
2023

УДК 616.8-072.7(035)
ББК 56.12
П57

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

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

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Попелянский, Яков Юрьевич

П57 Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей / Я.Ю.Попелянский. — 8-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2023. — 672 с. : ил.
ISBN 978-5-907632-10-3

В руководстве представлены морфология и патология позвоночника, других отделов опорно-двигательного аппарата и механизмы управления им нервной системой, все известные синдромы (вертебральные и экстравертебральные: компрессионные, рефлекторные и миоадаптивные).

Книга предназначена для неврологов, ортопедов, нейрохирургов, ревматологов, мануальных и иглотерапевтов, оториноларингологов, радиологов и врачей других клинических специальностей.

УДК 616.8-072.7(035)
ББК 56.12

ОГЛАВЛЕНИЕ

Синдромология

Предисловие автора	9
Глава 1. Становление современных взглядов на вертеброгенные заболевания нервной системы	10
Глава 2. Некоторые сведения по анатомии и лучевой диагностике нормального и дистрофически пораженного позвоночника	13
2.1. Морфология нормального позвоночника	13
2.1.1. Поясничный отдел	13
2.1.2. Шейный отдел	19
2.1.3. Грудной отдел позвоночника, грудная клетка	23
2.1.4. Мышцы позвоночника	26
2.1.5. Кровоснабжение	31
2.1.6. Иннервация позвоночника	31
2.2. Дистрофические поражения позвоночника и их лучевая диагностика	33
2.2.1. Деформирующий спондилез	34
2.2.2. Остеохондроз	34
2.2.3. Хрящевые узлы	35
2.2.4. Спондилоартроз	39
2.3. Костные аномалии	45
Глава 3. Методики вертеброневрологического обследования	51
3.1. Особенности сбора анамнеза	51
3.2. Объективное обследование	53
3.2.1. Поза в покое и при движениях	53
3.2.2. Признаки и симптомы мышечного напряжения (произвольного, синкинетического) и пассивного растяжения	59
3.2.3. Болевые миофиброзные проявления	66
3.2.3.1. Мышцы, соединительная ткань и их иннервация	67
3.2.3.2. Субстраты, процессы и клинические проявления локальных мышечных гипертонусов	78
3.2.3.3. Склеротомные боли и болевые точки	84
3.2.3.4. Определение степени выраженности болевых ощущений	88
3.2.3.5. Определение болезненных мышечных узелков	89
3.2.3.6. Определение болезненности других стандартных точек	90
3.2.4. Кожная гиперестезия и гипоальгезия	99
3.2.5. Исследование сосудистых и нейрососудистых расстройств	102
3.2.6. Некоторые специальные электрофизиологические методики	104
3.2.6.1. Электромиография (ЭМГ)	104
3.2.6.2. Дифференцированная электровозбудимость	108
3.2.6.3. Скорость проведения моторного импульса	109
3.2.6.4. Н-рефлекс (рефлекс Гофмана)	110
3.2.6.5. Методы лучевой диагностики	111
Глава 4. Синдромы поясничного остеохондроза	112
4.1. Рефлекторные синдромы	112
4.1.1. Вертебральные синдромы	112
4.1.1.1. Люмбагия острая (люмбаго, прострел), подострая или хроническая	112
<i>Люмбаго (поясничный прострел, острая люмбагия)</i>	115
<i>Люмбагия</i>	118
4.1.1.2. Деформации поясничного отдела позвоночника	123
<i>Фиксированный поясничный кифоз и сглаженность поясничного лордоза</i>	126
<i>Фиксированный поясничный лордоз и гиперлордоз</i>	128
<i>Фиксированный поясничный ишиалгический сколиоз</i>	138
<i>Клинические особенности ишиалгического сколиоза</i>	142
<i>Некоторые топические данные по локализации глубоких мышц позвоночника</i>	145
<i>Результаты электромиографического исследования глубоких и поверхностных мышц позвоночника при сколиозе</i>	146
<i>Пояснично-крестцовый и крестцово-подвздошный нейродистрофические синдромы</i>	152
4.1.2. Пельвиомембральные синдромы	155
4.1.2.1. Мышечно-тонические синдромы	155
<i>Мышечно-тонические синдромы таза</i>	156
<i>Мышечно-тонические нарушения в малой ягодичной мышце</i>	156
<i>Тонические нарушения в средней ягодичной мышце</i>	157
<i>Синдром грушевидной мышцы</i>	157
<i>Некоторые морфологические и патофизиологические предпосылки синдрома</i>	158
<i>Клинические проявления</i>	162
<i>Синдром тазового дна</i>	166

«Симфизо-стернальный синдром», «синдром симфиза», абдоминальгический синдром, пубальгия	169
Вертеброгенный подвздошно-поясничный синдром	171
4.1.2.2. Мышечно-тонические синдромы ноги	171
Мышечно-тонические нарушения в абдукторах бедра, «ягодично-трактовый синдром»	171
Аддукторный синдром	173
Тонические нарушения в ишиокуральных мышцах бедра	174
Тонические нарушения в передней большеберцовой мышце	177
Крампи	178
Стенозолия	185
4.1.2.3. Рефлекторные и миоадаптивные (перегрузочные) нейродистрофические синдромы ноги	186
Тазобедренный периартроз	189
Коленный периартроз	191
Голеностопные и стопные периартрозы. Плоскостопие	193
Вторичные компрессионные синдромы нервов ноги в связи с дистрофией соединительнотканых структур (туннельные синдромы ущемления периферических нервов)	196
Глютеодермальная нейропатия	196
Нейропатия верхнего ягодичного нерва (образующегося из корешков L ₄ -S ₁)	196
Пудендонейропатия	198
Синдром запирательного нерва	198
Парестетическая меральгия Бернгардта-Рота	198
Синдром подкожного нерва ноги	200
Синдром малоберцового нерва	201
Синдром большеберцового нерва	204
Синдром тарзального канала	204
Метатарзальгия	205
4.1.2.4. Рефлекторные сосудистые синдромы	206
Дистония с преобладанием вазоспазма	209
Дистония с преобладанием вазодилатации	209
Локальные экстравертебральные компрессионные и рефлекторные вазодистонии	210
Подгруппевидный синдром перемежающейся хромоты	210
Некоторые висцеральные проявления	212
Синдром беспокойных ног	212
Общие вертеброгенные и рефлекторные вазодистонии	215
Облитерирующие заболевания сосудов ног	215
4.2. Компрессионно-ишемические синдромы	216
4.2.1. Нервные стволы пояснично-крестцовой области в зонах вертеброгенной компрессии	216
4.2.2. Корешковые синдромы	217
4.2.2.1. Компрессия корешка S ₁	219
4.2.2.2. Компрессия корешка L ₅	221
4.2.2.3. Компрессия корешка L ₄ и верхнепоясничных корешков	222
4.2.2.4. Би- и полирадикулярные поражения	224
4.2.2.5. Компрессионные и рефлекторно-дисгемические поражения конского хвоста и спинного мозга	227
4.2.3. Корешково-спинальные синдромы	228
4.2.3.1. Корешковые инсульты	233
Глава 5. Синдромы шейного остеохондроза	237
5.1. Рефлекторные синдромы	237
5.1.1. Вертебральные синдромы	237
5.1.1.1. Острая и подострая субокципитокраниальгия	237
Анатомия краниовертебральной области	238
Аномалии краниовертебральной области	239
Субокципитогенные склеротомные головные боли и головные боли напряжения	241
5.1.1.2. Синдром нижней косой мышцы головы	245
5.1.1.3. Острые и хронические цервикалгии	248
5.1.2. Цервикомембральные синдромы	249
5.1.2.1. Синдром передней лестничной мышцы	249
5.1.2.2. Синдром средней лестничной мышцы (средне-лестнично-зубчатый синдром, цервикоскапулалгия)	255
5.1.2.3. Синдром мышцы, поднимающей лопатку («лопаточно-реберный синдром»)	257
5.1.2.4. Синдром малой грудной мышцы	258
5.1.2.5. Плечелопаточный периартроз	259
5.1.2.6. Синдром плечо-кисть	272
5.1.2.7. Эпикондилез	275
5.1.2.8. Вторичные компрессионные (туннельные) синдромы нервов шеи и руки	277
Синдром большого затылочного нерва	277
Синдром надлопаточного нерва или надлопаточной выемки	278
Синдром переднего межкостного нерва (пронаторный или пронаторно-медианусный синдром)	278
Локтевой компрессионный синдром	279
Синдром заднего межкостного нерва (компрессионный синдром лучевого нерва на предплечье)	279
Синдром запястного канала (стенозирующий лигаментоз поперечных связок запястья)	279
Запястный синдром компрессии глубокой ладонной ветви локтевого нерва в канале Гюйона у гороховидной кости	281

5.1.2.9. Нейроваскулярные синдромы	281
<i>Дистонический синдром позвоночной артерии</i>	<i>281</i>
<i>Позвоночный нерв, симпатическое сплетение позвоночной артерии.</i>	
<i>Механизмы развития синдрома позвоночной артерии</i>	<i>282</i>
<i>Клинические проявления</i>	<i>282</i>
<i>Головная боль и другие краниовазальные симптомы</i>	<i>283</i>
<i>Колебания артериального давления</i>	<i>283</i>
<i>Приступы выключения сознания. Обмороки (синкопальные приступы Унтерхарншайдта)</i>	<i>284</i>
<i>Кохлео-вестибулярные нарушения</i>	<i>285</i>
<i>Зрительные нарушения</i>	<i>287</i>
<i>Гортанно-глоточные симптомы</i>	<i>287</i>
<i>Изменения в психической сфере</i>	<i>289</i>
<i>Стенокапулия</i>	<i>292</i>
5.2. Компрессионные синдромы	292
5.2.1. Нервные стволы шейной области в зонах вертеброгенной компрессии	292
5.2.2. Корешковые синдромы	295
<i>Корешок C₂</i>	<i>295</i>
<i>Корешок C₃ (диск и межпозвонковое отверстие C_{II-III})</i>	<i>296</i>
<i>Корешок C₅ (диск и межпозвонковое отверстие C_{IV-V})</i>	<i>296</i>
<i>Корешок C₆ (диск и межпозвонковое отверстие C_{V-VI})</i>	<i>296</i>
<i>Корешок C₇ (диск и межпозвонковое отверстие C_{VI-VII})</i>	<i>296</i>
<i>Корешок C₈ (диск и межпозвонковое отверстие C_{VII-T₁})</i>	<i>296</i>
5.2.3. Спинальные синдромы	297
5.2.3.1. Особенности спинального кровообращения на шейном уровне	298
5.2.3.2. Спинальные синдромы	300
<i>Синдром медианной срединной двухсторонней вентральной компрессии</i>	<i>301</i>
<i>Синдром односторонней вентролатеральной компрессии</i>	<i>301</i>
<i>Острые нарушения спинального кровообращения</i>	<i>302</i>
<i>Хронические нарушения спинального кровообращения, так называемые миелопатии</i>	<i>305</i>
5.2.4. Краниалгические и церебральные синдромы, связанные с компрессией позвоночной артерии и периферических нервов	306
Глава 6. Грудные вертеброгенные синдромы.....	312
6.1. Рефлекторные синдромы	312
6.1.1. Вертебральные синдромы	312
6.1.1.1. Дорзальгии (грудные прострелы)	313
6.1.2. Мышечно-тонические торакальные синдромы	314
6.1.3. Нейродистрофические и нейрососудистые торакальные синдромы	321
6.1.4. Вегетативно-ирритативные висцеральные проявления	325
6.1.5. Вертеброгенные боли в области сердца	327
6.1.5.1. Пектальгия	327
6.1.5.2. Истинные коронарные и другие кардиальгии у вертеброневрологического больного	331
6.2. Компрессионные синдромы	337
6.2.1. Синдромы спинальной компрессии	337
6.2.2. Расстройства спинального кровообращения	340
6.2.3. Синдромы компрессии корешков и межреберных нервов	341
Глава 7. Классификация вертеброгенных синдромов.....	346

Этиология, патогенез, диагностика, лечение

Вступление	351
Глава 8. Течение	351
8.1. Некоторые патогенетические основы течения	351
8.2. Темп и ритмика клинических проявлений	356
8.3. Сочетания и последовательность развития синдромов	361
Глава 9. Диагноз	370
9.1. Дифференциальный диагноз вертеброгенных и невертеброгенных синдромов	370
9.1.1. Дифференциальный диагноз с воспалительными процессами	370
9.1.2. Дифференциальный диагноз с опухолями и другими «объемными» процессами в нервной системе	375
9.1.3. Дифференциальный диагноз с сосудистыми процессами	381
9.1.4. Дифференциальный диагноз со спинальными и другими неврологическими и ортопедическими заболеваниями	382
9.1.5. Дифференциальный диагноз с висцеральными заболеваниями	386
9.2. Дифференциальный диагноз дискогенных и недискогенных вертеброгенных синдромов	390
9.2.1. Некоторые поражения суставов позвоночника	391
9.2.2. Кифосколиозы	394

9.2.3. Климатерическая или постклиматерическая, или старческая гормональная спондилопатия, или остеопороз	396
9.2.4. Туберкулезный спондилит	397
9.2.5. Сакроилеиты	401
9.2.6. Анкилозирующий спондилоартрит, болезнь Бехтерева или болезнь Пьер-Мари-Штрюмпель-Бехтерева	401
9.2.7. Опухоли позвоночника	403
9.2.8. Некоторые общие критерии дифференциации вертебральных заболеваний	404
9.3. Диагноз актуального клинически значимого остеохондроза	405
Глава 10. Этиология	412
10.1. Общие данные о возможном экзогенном, инволютивном или конституциональном характере заболевания	412
10.2. Распространенность остеохондроза в популяции	416
10.2.1. Возрастной фактор	418
10.2.2. Профессиональные биомеханические факторы, макро- и микротравмы	418
10.2.3. Экологические факторы	419
10.2.4. Фактор эмбриогенеза диска	421
10.2.5. Факторы наследственной предрасположенности	421
10.2.6. Возможные наследуемые свойства	423
Глава 11. Патогенез	430
11.1. Патогенез остеохондроза	430
11.1.1. Морфологические и иммунологические данные	430
11.1.2. Нейрорегуляторные факторы патогенеза остеохондроза	436
11.2. Патогенез синдромов	443
11.2.1. Патогенез мышечно-дистонических и нейродистрофических рефлекторных синдромов	444
11.2.2. Патогенез нейрососудистых синдромов	448
11.2.3. Боль и болезненность тканей при остеохондрозе	453
Глава 12. Лечение	464
12.1. Общие принципы лечения	464
12.2. Показания к хирургическому лечению	465
12.3. Внутрисуставное пункционное лечение папаином, гидрокортизоном или аутокровью	474
12.4. Лечение режимом	476
12.5. Ортопедические методы лечения	478
12.5.1. Применение корсета	478
12.5.2. Тракционное лечение	479
12.5.2.1. Дозированное прерывистое растяжение поясничного отдела позвоночника на горизонтальной плоскости	483
12.5.2.2. Растяжение в теплой воде	485
12.5.2.3. Методика дозированного подводного растяжения	486
12.5.2.4. Дозированное растяжение шейного отдела позвоночника	487
12.5.2.5. Отсутствие показаний и противопоказания	488
12.6. Лечебная физкультура (ЛФК)	489
12.7. Так называемая мануальная терапия	496
12.7.1. Методики мануальной терапии при блокировании суставов	498
12.7.2. Приемы кистевой хватки при поражении крестцово-подвздошной и копчиковой областей	502
12.8. Массаж	503
12.9. Бальнеофизиотерапия	506
12.10. Инъекционные рассасывающие, анестезирующие и некоторые другие средства рефлекторной терапии	513
12.11. Акупунктура (иглоукальвание)	519
12.12. Медикаментозное лечение (кроме блокирующего)	521
12.13. Дифференцированное и комплексное лечение остеохондроза и его синдромов	525
12.13.1. Лечение люмбагии	526
12.13.2. Лечение люмбоишиалгий	528
12.13.3. Лечение цервикалгий, цервикобрахи- и краниалгий	530
12.13.4. Лечение торакалгий	534
12.13.5. Лечение корешковых синдромов	536
Глава 13. Профилактика	539
13.1. Профилактика обострений, противорецидивная терапия	539
13.2. Профилактика обострений в условиях производства	545
Глава 14. Экспертиза	548
14.1. Трудности экспертизы при вертеброгенных заболеваниях	548
14.2. Временная нетрудоспособность	551
14.3. Стойкая нетрудоспособность	552
Некоторые заключительные суждения	555
Литература	557
Дополнительный список литературы	659
Предметный указатель	660

СИНДРОМОЛОГИЯ

учителя Николай Васильевич Коновалов, Лев Григорьевич Членов и другие старшие товарищи в alma mater — Институте неврологии АМН России. Это и соавторы, и ученики: сотрудники поликлиник №15 и №70 Железнодорожного района Москвы, Новокузнецкой и Казанской неврологических клиник. Автор выражает глубокую благодарность им, а также сотрудникам медицинских библиотек названных городов, Центральной медицинской и Государственной библиотек России.

В первых главах руководства изложена синдромология остеохондроза. Далее — вопросы течения, диагноза, этиологии, патогенеза, лечения, профилактики и экспертизы. Текст существенно дополнен и переработан сравнительно с четырьмя книгами первого варианта (1974, 1981, 1983, 1986), издававшимися к тому же ничтожным тиражом. В конце книги представлены список всей приведенной литературы и предметный указатель.

Глава 1

СТАНОВЛЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ВЗГЛЯДОВ НА ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Развитию современных взглядов на вертеброгенные поражения нервной системы предшествовал многовековой период, в течение которого эти поражения рассматривались вне связи с позвоночником. Это касается синдромов корешков (пояснично-крестцовые и шейно-грудные радикулиты), сплетений и нервных стволов, в частности седалищного нерва (ишиас).

В пользу множественного, в первую очередь инфекционного, генеза долго пытались представить не только клинические, но и морфологические материалы. Мы их проанализировали в первом издании I тома руководства по вертеброгенным заболеваниям нервной системы (1974 г.) и пришли к заключению, что все материалы о якобы инфекционном характере процесса недостоверны. Причиной заблуждений на этот счет, по крайней мере в течение последних 20 лет XIX столетия, было отсутствие достаточно адекватных методов, в частности рентгенологического. Затем оказали свое дезориентирующее психологическое воздействие успехи в области бактериальной и вирусной инфекционной патологии: воспалительный характер представлялся само собою разумеющимся. Между тем накапливались и материалы, подготовившие почву для вертеброгенной концепции.

Вертеброневрология — наука о клинических проявлениях функциональных и органических поражений периферических и центральных отделов нервной системы при заболеваниях позвоночника или других структур опорно-двигательного аппарата. Относительная специфика вертеброневрологических синдромов определяется шириной и распространенностью дистрофических поражений позвоночника — наиболее часто встречающегося хронического страдания человека. Это связано с филогенетическим обусловленным относительным несовершенством позвоночника, обеспечивающего сложную функцию поддержания ортоградного положения тела.

Представление о синдромах (*Кроль М.Б., 1936*) включает в себя не только совокупность признаков, но и их динамику. С динамикой патологического процесса в позвоночнике и связано во многом течение вертеброневрологических заболеваний.

Специфика вертеброневрологии не является абсолютной. Неврологические синдромы, подобные вертеброгенным, возникают и при травме, воспалении, опухоли, дегенеративном или сосудистом процессе любого органа. В этом относительность границ вертеброневрологии и висцероневрологии (большей части терапии). С другой стороны,

объектами данной дисциплины являются не только неврологические синдромы при патологии позвоночника, но и вторичные нарушения всего опорно-двигательного аппарата и процессов управления им (в пато- и саногенезе) со стороны нервной системы. Отсюда некоторая смывтость границ между «классической» неврологией и вертеброневрологией.

Тем не менее критические суждения в адрес теории и практики вертеброневрологии проходили мимо ее цитадели — синдромологии и не смогли ее «зацепить». Справедливо указывают на имевший место недоучет сложности оценок этиологии, пато- и саногенеза, течения, верификаций (ныне уже не только секционных, хирургических, но и компьютерно-томографических). Однако большинство из этих критических суждений не содержит достойной альтернативы. «Альтернативы» во многом нигилистичны, т.к. они опускают уже накопленный багаж синдромологии остеохондроза (*Thiebaut F., 1947; Pette H., 1953; Brailsford J., 1955; Vartenberg R., 1958; Kelly M., 1962; Lloyd D., Troup J., 1983; Weber H., Burton K., 1983 и мн. др.*).

Предлагаемая читателям книга повествует о неврологической синдромологии остеохондроза и других поражений позвоночника.

Вертеброневрологию называют еще нейроортопедией, точнее ортопедоневрологией, нейроревматологией — дело не в условном термине¹. Оформившись преимущественно в последние десятилетия на стыке медицинских дисциплин, вертеброневрология уже представлена необъятной литературой. Конференции и симпозиумы на эту тему созываются чуть ли не ежегодно, а то и несколько раз в году. Отдельные стороны проблемы освещаются в неврологическом, ортопедическом, нейрохирургическом, ревматологическом, рентгенологическом или терапевтическом ракурсах в соответствующих монографиях или статьях. И все же дисциплина эта, несмотря на обилие фактов, находится в стадии формирования.

Общая характеристика вертеброневрологии сводится к следующему.

1. Объект данной медицинской дисциплины представлен выше.

2. Контингент больных. В общей структуре заболеваемости наиболее обширную группу составляют страдания периферической нервной системы, которые по удельному весу, исключая группу «прочих», занимают третье место (5,8%) после гриппа и бытового травматизма. Среди них синдромы позвоночного остеохондроза составляют в сред-

¹ Заметим все же, что термин «нейроортопедия» неадекватен, т.к. его завершение (как бы ударение) на второй половине слова. Это не соответствует действительности: само рождение вертеброневрологии явилось своеобразным рывком из рамок морфологии опорно-двигательного аппарата и его механики в сферу его нервных механизмов. Необоснованной критике подвергался сам термин «ортопедия», возникший якобы из интересов лишь педиатрии (ортопедия). В действительности же он весьма удачен (*orthos* — прямой, *paideau* — воспитывать, тренировать — греч.). Поэтому можно не возражать против термина «ортопедоневрология». Однако вряд ли целесообразно менять широко привившийся и во многом адекватный термин «вертеброневрология».

нем 77%. Статистические сведения изложены в главе об этиологии.

3. Методы исследования. Основной метод, клинический, хотя и использует приемы классической невропатологии и ортопедии, не является простой суммой методик обеих дисциплин. Наряду с этими методиками стали выкристаллизовываться более или менее специфические приемы. Они призваны определять нервные воздействия на опорно-двигательный аппарат и провоцировать его мышечно-тонические, нейродистрофические и невровазкулярные реакции. С клиническим методом тесно связаны методы лучевой диагностики, включая в первую очередь контрастные и компьютерные методы, ЯМР. Как и другие разделы практической медицины, эта новая область широко опирается на данные патологической анатомии, патологической физиологии, биохимии и других дисциплин.

4. Методы лечения. Воздействие на опорно-двигательный аппарат, особенно на зоны мышечно-тонических, нейродистрофических и невровазкулярных реакций. Отсюда и сходство с ортопедией (например, растяжение, иммобилизация), и применение многих механических (например, декомпрессия), мануальных и физиотерапевтических приемов, а также лекарственных воздействий на нервную систему, особенно на корешки и рецепторы в области позвоночника и на периферии. Этим же задачам подчинены и хирургические воздействия.

Специфика объекта, методы исследования, семиотика, принципы лечения — все это определяет и особенности экспертизы, и профилактики.

В силу столь сложной структуры предмета, его организационной молодости изложение указанных разделов сталкивается с определенными трудностями. Хотя вертеброгенные поражения и в первую очередь «ишиас» описаны в XVIII веке (а первое упоминание об ишиасе относится к XV веку), по-настоящему научное исследование его начато лишь в последние десятилетия после установления вертеброгенного характера заболевания. До этого многие работы о вертеброгенных заболеваниях представляли известную описательную ценность, позволяли условно классифицировать симптомы, определять их экспертное значение и в какой-то степени направлять лечебный процесс. В русской литературе этот этап завершился изданием второго варианта книги Д.А.Шамбурова «Ишиас» (1950 г.). В последующем у любого сколько-нибудь ориентированного в данной проблеме невропатолога, нейрохирурга, ортопеда вертеброгенная природа заболевания уже не вызывала сомнения.

Невозможно перечислить монографии, посвященные данной проблеме (*Bradford F., Spurling R., 1947; Reishauer F.,*

1949; Bartschi-Rochaix W., 1949; Tazep И.Л., 1949; Jaeger F., 1951; Armstrong J., 1952; Hult J., 1954; Spurling R., 1956; Brocher J., 1958; Stary O., 1959; Leikonen O., 1959; Hanraets P., 1959; Crisp E., 1960; Zuckschwerd et al., 1964; Косинская Н.С., 1961; Jochheim K., Loew F., Walk L., 1962; Осна А.И., 1965; Китов Д., 1965, 1982; Jates H., 1965; Попелянский Я.Ю., 1966; Шустин В.А., 1966, 1985; Дубнов Б.Л., 1967; Дтабург А.Д., Рубашева А.Е., 1967; Brain L., Wilkinson, 1967; Митков В., Константинов Д., 1969; De Palma A., Rotman R., 1970; Прохорский А.М., 1971; Асс Я.К., 1971; Spangfor E., 1972; Юмашев Г.С., Фурман М.Е., 1973; Lewit K., 1973-1985; Попелянский Я.Ю., 1974-1984; Бротман М.К., 1975, 1978; Богородинский Д.К. и соавт., 1975; Купервас И.П., 1975, 1985; Фарбер М.А., 1975; Jayson M., 1976; Mac Nab J., 1977; Wolff H.-D., 1978, 1983; Helfet A. et al., 1978; Kramer J., 1978; Дривотинов Б.В., 1979; Brügger A., 1980; Петров П., 1980; Загородный П.И., Загородный А.П., 1980; Wood P.H.N., 1980; Антонов И.П., Шанько Г.Г., 1981; Dunsker S., 1981; Бояжовленский В.Ф. и соавт., 1982; Cailliet R., 1977, 1981; Finneson V., 1981; Маджидов Н.М., Дусмуратов М.Д., 1982; Dvorak J., Dvorak F., 1982; Jenker F.L., 1982; Gutmann G., Biederman G., 1984; Герман Д.Г., Кетрарь Е.Г., 1984; Герман Д.Г., Скоромец А.А., 1985; Лукачер Г.Я., 1985; Шанько Т.Г., Окунева С.И., 1985; Попелянский А.Я., Попелянский Я.Ю., 1985; Шустин В.А., Панюшкин А.И., 1985; Мусин М.Ф. и соавт., 1985; Коган О.Г. и соавт., 1988; Kirkaldy-Willis W.H., 1988; Anderson G.B.J., Meneill T.W., 1988; Фищенко В.Я. и соавт., 1989; Веселовский В.П., 1991; Шмидт И.Р., 1992; Жулев Н.М. и соавт., 1992 и мн. др.).

На первых порах (40-50-е годы) наиболее полно в работах по остеохондрозу освещался тот аспект проблемы, который особенно занимает нейрохирургов: детально описывалась диагностика корешковых и других компрессионных синдромов. В последующем, с установлением доминирующего места рефлекторных синдромов, в первую очередь мышечно-тонических, особый интерес к проблеме проявили специалисты по мануальной терапии: появилась необходимость в средствах устранения мышечного дефанса, ведущего к заклиниванию суставов. Нейродистрофическими и рефлекторными синдромами, реализующимися в мышечных и фиброзных тканях, чаще занимаются ревматологи. Отдавая дань всем этим аспектам проблемы, особенно ортопедическому, мы должны признаться читателю: на изложении материала не может не сказаться своеобразие мышления автора-невролога. Представленные в книге концепции формировались сначала в неврологических клиниках самостоятельно, затем совместно с учениками, в последующем параллельно с ними.

Глава 2

НЕКОТОРЫЕ СВЕДЕНИЯ ПО АНАТОМИИ И ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ НОРМАЛЬНОГО И ДИСТРОФИЧЕСКИ ПОРАЖЕННОГО ПОЗВОНОЧНИКА

2.1. Морфология нормального позвоночника

Анатомическое определение позвоночника: опорная рессора, состоящая из костных сегментов, прочно связанных между собой межпозвонковыми дисками и мощным связочным аппаратом (Тагер И.Л., Дьяченко В.А., 1971). Это определение позвоночного скелета. Если же рассматривать позвоночник как анатомо-физиологический комплекс, такое определение должно включать в себя и его мышечный аппарат и может быть сформулировано следующим образом: позвоночник — это орган опоры, движения и защиты, состоящий из сегментарно организованных костных и соединительнотканых структур, стато-динамическая функция которых обеспечивается рессорным и нервно-мышечным аппаратом.

2.1.1. Поясничный отдел

Строение позвонков поясничного уровня представлено на *рис. 2.1*.

Тело каждого нижележащего позвонка шире и выше вышележащего (за исключением высоты тела IV поясничного позвонка). По направлению вниз нарастает также высота межпозвонковых дисков. Исключение составляет V поясничный диск, как бы сплюснутый в задних отделах. Также и тело V поясничного позвонка наиболее изменчиво: сзади оно ниже, чем спереди. Губчатое вещество его построено сложнее, чем в других позвонках: пластинки массивнее, а ячейки крупнее (Фортушов Д.И., 1955). Верхние и нижние покрытия тел позвонков — плотный кортикальный слой, слегка вогнуты.

Фиброзное кольцо эмбриогенетически связано с сосудами надкостницы (Бут Н.И., 1959). Оно состоит у детей и юношей из внутреннего и наружного слоев крестообразно пересекающихся волокон, которые своими концами — так называемыми шарпеевскими волокнами — проникают в вещество краевой каемки тела позвонка. К отроческо-юношескому возрасту студенистое ядро как остаток хорды исчезает, и его начинает продуцировать третий, внутренний слой фиброзного кольца, а мукополисахариды синтезируются хондробластами (Сак Н.Н., 1991). С годами волокна фиброзного кольца теряют эластичность, и к 60 годам оно представлено фиброзно-хрящевой тканью.

Гиалиновые пластинки прикрывают замыкающие пластинки тел позвонков и как бы вправлены (как часовые стекла) в краевые каемки («лимбусы») прилегающих тел позвонков. За счет гиалиновых пластинок, по энхондральному типу, до юношеского возраста осуществляется рост позвонков в высоту. Через эти пластинки путем диффузии происходит

питание студенистого ядра (Ubermuth H., 1930; Виноградова Г.П., 1959). Быстрота обмена жидкости в бессосудистом диске значительна: контрастное вещество, введенное в нормальный диск, исчезает из него через 20 минут (Cloward L., Buzaid R., 1958; Осна А.И., 1979).

Студенистое ядро¹ образуется из остатка хорды и остается таковым до юношеского возраста, затем продуцируется внутренним слоем фиброзного кольца. Оно представляет собой эллипсоидное бессосудистое (а в первые два года также и бесклеточное) образование эластической консистенции. Благодаря тургору диска давление его равномерно передается на фиброзное кольцо и гиалиновые пластинки. Пульпозное ядро (пульпозный комплекс) диска преобразует вертикально действующие силы в радиальные. Это определяет динамику коллагеновых структур в течение онтогенеза: пластинчатые структуры с эллиптическими подушкообразными пластинками, которые и обеспечивают амортизационные функции (Franceschini M., 1960). В положении человека лежа внутридисковое давление составляет 2-3,5 кг/см² (Цивьян Я.Л., Райххинштейн В.Х., 1981). Оно максимально повышается в положении сидя — 6-10 кг/см² и относительно уменьшается в положении стоя (на 25%) и лежа (на 50%). При динамических пробах (натуживание и пр.) внутридисковое давление несколько повышается, а при наличии поясничных болей обнаруживает большую вариабельность.

Бесцветное в первое десятилетие жизни, с преобладанием несulfатированных форм гликозаминогликанов и желатинообразное по консистенции пульпозное ядро с годами становится белым и менее эластичным, фиброзно-желатинозным. Оно состоит из отдельных хрящевых и соединительнотканых клеток, слабо дифференцированных коллагеновых волокон и межклеточного вещества. Оно содержит протеины и мукополисахариды, в том числе гиалуроновую кислоту (Silven B., 1947; Silven B., Paulson S., 1951; Hirsch C., Snellman O., 1951). Высокая способность связывать воду объясняется наличием полярных гидроксильных групп полисахаридов. Обладая высокими имбибиционной и гидрофильной способностями (Раудам Э.И. и соавт., 1952), студенистое ядро у новорожденного содержит 88% воды. У пожилых людей количество воды в ядре уменьшается до 70%, как и влагосвязывающая способность (Паймпе Р.И., 1973). С годами гиалуроновая кислота и другие кислые мукополисахариды под влиянием гиалуронидазы деполимеризуются, студенистая ткань теряет свои окисляющие свойства и вязкость, диск высыхает и лишается тургора (Bercovici S., Parechivesco E., 1958).

Для понимания этих процессов важны сведения о биохимии пульпозного ядра. Его полисахаридный комплекс представлен кислыми мукополисахаридами (гликозаминогликаны по новой терминологии) двух видов: хондроитин-

¹ Эту терминологию следует уточнить: у детей — студенистое ядро, у взрослых — пульпозный комплекс. Такая замена нотохорды — типичный пример программированной в эмбриогенезе клеточной гибели (Weinstein S.L., 1994). См. также 10.2.4.

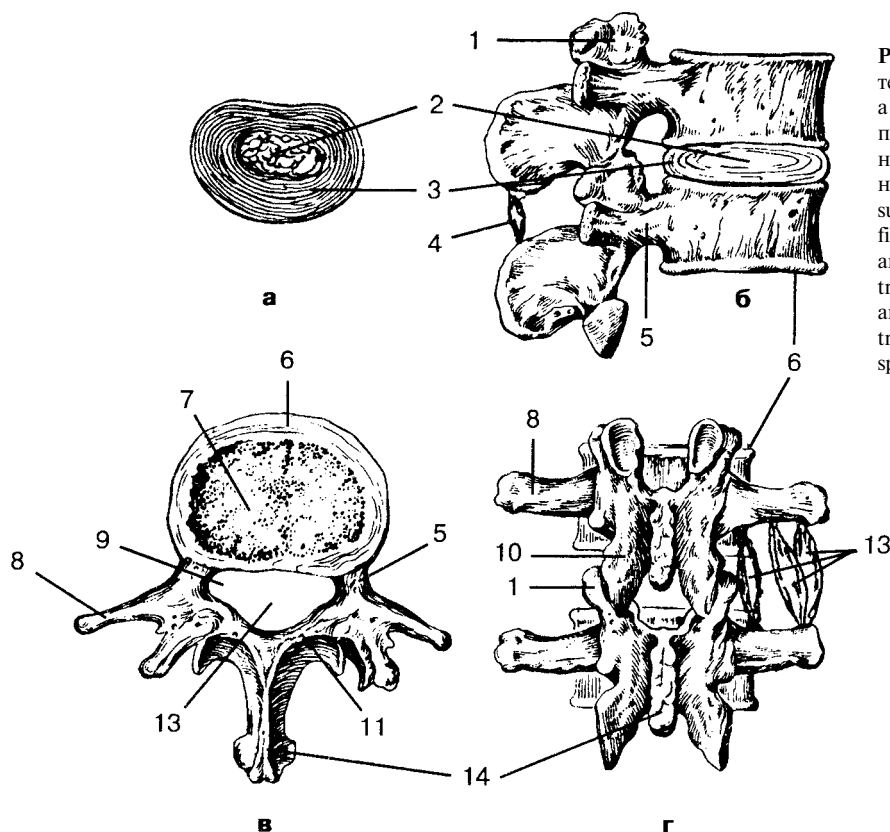


Рис. 2.1. Поясничный позвонок, диск, двигательный сегмент без связочных элементов: а — межпозвоночный диск (вид сверху); б — позвоночный сегмент (вид сбоку); в — поясничный позвонок (вид сверху); г — позвоночный сегмент (вид сзади). 1 — *proc. articularis superior*; 2 — *nucleus pulposus*; 3 — *annulus fibrosus*; 4 — *m. interspinalis*; 5 — *pediculus arcus*; 6 — *limbus*; 7 — *planum hyalini*; 8 — *proc. transversus*; 9 — *recessus lateralis*; 10 — *proc. articularis inferior*; 11 — *arcus*; 12 — *mm. intertransversarii*; 13 — *foramen vertebrale*; 14 — *proc. spinosus*.

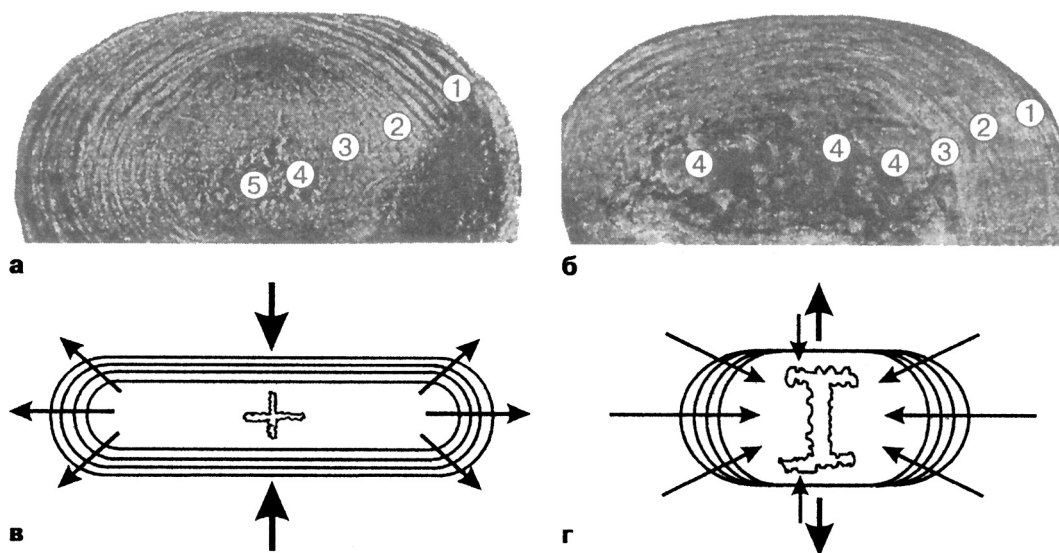


Рис. 2.1.а. Варианты строения межпозвоночных дисков взрослого человека (горизонтальные срезы): а — вариант, напоминающий межпозвоночный симфиз; б — вариант, напоминающий межпозвоночный диартроз; 1 — наружный слой фиброзного кольца; 2 — средний (второй) слой фиброзного кольца; 3 — «внутренний слой» (т.е. пульпозный комплекс) межпозвоночного диска; 4 — выросты «внутреннего слоя»; 5 — полость диска; в, г — схема основной амортизирующей системы межпозвоночного диска в виде волокнистого каркаса гиалиновых пластинок среднего слоя стенки диска вокруг «внутреннего слоя» пульпозного комплекса в условиях компрессии (в) и дистракции (г). Толстые стрелки — силы сжатия и растяжения, тонкие — пути диффузии метаболитов в этих условиях. Плотность диска различной формы (здесь — кресто- и таврообразная) — из *Сак Н.Н., 1991.*

сульфатом и кератинсульфатом. Хондроитинсульфат продуцируется хондроцитами и разрушается в щелочной среде при коллагенозах, артритах и других процессах в хряще. Это разрушение происходит под влиянием протеолитических ферментов хондроцитов, фибробластов и других клеток (Patridge S., 1948). В распаде мукополисахаридов участвуют гидролитические ферменты: гликозидаза, сульфатаза, пентугидролаза. Дезинтеграции молекул белково-углеводного комплекса с истощением хондроитинсульфата придают большое значение в возникновении дистрофического процесса в дисках. Признавая важную роль гиалуронидазы, под чьим влиянием происходит деполимеризация мукополисахаридов, Н.А.Чудновский (1966) считает, что более грубые и более специфические изменения в пульпозном ядре вызывает другой фермент — папаин.

Специфическое воздействие папаина на пульпозное ядро впервые показал L.Smith (1964). Под влиянием гидролиза белкового компонента мукополисахаридно-белкового комплекса высвобождается хондроитинсульфат. Подобное действие оказывают и другие протеолитические ферменты, экстрагируемые из тканей животного (катепсины); их общность показали А.Барто, В.Грасман (1938), А.В.Благовещенский (1940). В условиях разрушения клеток при макро- и микротравматизации, при определенных гуморальных сдвигах хондрокатепсины разрушают белки хряща и вымывают хондроитинсульфат, при этом увеличивается и количество хондрокатепсинов. Этот механизм особенно важен в период протеолиза, некробиотических процессов, сменяющихся процессами репаративными. На первых же порах в стадии отека основного вещества большую роль играет, видимо, гиалуронидаза. В последующем положение о роли лизосомальных ферментов в патогенезе дистрофического процесса в диске было подтверждено результатами биохимических исследований А.И.Верес и соавт. (1981). Оказалось также, что уменьшению устойчивости диска к действию лизосомальных ферментов способствует исчезновение из него гепарина. E. Budecke et al. (1964) дали количественную характеристику возрастной динамики содержания мукополисахаридов в диске, что точнее гистохимических исследований V.Silven (1947, 1948), И.Г.Фалька и В.П.Модяева (1963), Н.А.Чудновского (1965, 1966), А.В.Мельниченко и соавт. (1965) и др. Было установлено не только возникающее с возрастом общее снижение концентрации хондроитинсульфатов, т.е. уменьшение способности диска связывать воду, но оказалось, что с возрастом в нем доминирует хондроитин-6-сульфат, тогда как у детей преобладает хондроитин-4-сульфат. С возрастом снижается и содержание гексозаминов в студенистом ядре (Слуцкий Л.Н., Осна А.И., 1966). Н.И.Хвисюк и соавт. (1976) показали, что некоторые биохимические сдвиги в диске (обеднение гиалуроновой кислотой, неколлагеновыми белками, гексозаминами) особенно выражены у лиц, заболевших до 20 лет. Мы полагаем, что в этих процессах крайне важную роль, наряду с микротравматизацией (чрезмерные статико-динамические нагрузки на диск), играют патологические импульсы из внепозвоночных тканей.

В заключительной главе приведены новые материалы, согласно которым остеохондроз развивается не в пульпозном ядре детей, а в пульпозном комплексе взрослого. Он сменяет пульпозное ядро, подвергнувшееся редукции к периоду пубертата (Сак Н.Н., 1991). Если эта редукция задержива-

ется, позвоночный сегмент оказывается гипермобильным (Кадырова Л.А., личное сообщение).

Пружинящие свойства позвоночника определяются главным образом относительной высотой дисков. Чем толще эти амортизирующие прокладки, тем сильнее эффект гашения силы давления. Гибкость позвоночника в каждом направлении прямо пропорциональна квадрату высоты диска и обратно пропорциональна 4-й степени его диаметра (Fick R., 1911). У взрослого высота диска составляет в среднем 1/3 высоты примыкающего тела позвонка (в шейном — 1/4, в грудном — 1/5). Эластометрические исследования Ф.Ф.Огиенко (1970) показали, что сжимаемость всех поясничных дисков под влиянием груза, подвешенного к поясу, в среднем составляет около 4 мм. Согласно результатам исследований А.И.Саблина и Л.К.Семеновоной (1973), у женщин диски более упруги и выдерживают большую нагрузку, чем у мужчин. В 20-30 лет диски выдерживают нагрузку до 2500 кг, а в 70 лет — до 110 кг (см. рис. 2.1. а).

С годами и в патологии фиброзные кольца лишаются способности растягиваться и передавать упругие воздействия студенистого комплекса, они только выпячиваются. Исчезает передача и трансформация нагрузок. Величина касательных напряжений в неизменных дисках в 1,5-2,5 раза больше, чем в дистрофически измененных дисках (Фищенко В.Д. и соавт., 1989). Дело к тому же не только в механических дефектах, студенистое ядро не мертвое неорганическое образование, не резиновая шайба, а сложный орган (см. «Заключительные суждения»).

Каждая пара смежных позвонков соприкасается в трех точках. Эти точки лежат в вершинах треугольника, стороны которого соединяют между собой пульпозное ядро и два межпозвоноковых дугоотростчатых сустава. При такой связи звеньев кинематической пары подвижность в ней определяется не только формой и ориентацией суставных фасеток (рис. 2.2 и рис. 2.7), но и степенью эластичности диска и суставных капсул. На спондилограммах в боковой и прямой проекциях удается определить прямоугольные контуры тел позвонков (рис. 2.3). При слегка косом ходе луча краниальная и каудальная замыкающие пластинки двухконтурны. Вогнутые контуры более плотные — это суммарное изображение замыкающих пластинок, истинные контуры их вогнутостей. По выпуклому же, более тонкому, нельзя судить о вогнутости всей пластинки — это тень отдаленной от касеты краевой каемки тела позвонка, лимбуса (рис. 2.4).

Два смежных позвонка вместе с соединяющими их диском, фиброзными образованиями (капсула суставов, связки) и межпозвоноковыми мышцами составляют один двигательный сегмент позвоночника (Schmorl G., Junghans H., 1932) — позвоночно-двигательный сегмент (ПДС). Для грудного отдела сюда входят два смежных ребра (Sagebiel L., 1984). В течение жизни это звено, по существу межпозвоноковый симфиз, трансформируется в синдесмоз.

Из фиброзных образований важное значение придают связкам, в первую очередь передней продольной, покрывающей передние и боковые поверхности тел позвонков и дисков, задней продольной, покрывающей соответствующие задние поверхности, межостистым и надостной. Передняя продольная связка, весьма плоская в поясничном и грудном отделах, тонка на шейном уровне.

Задняя продольная связка не играет существенной роли в фиксации позвонков при кифозировании. Эта функция —

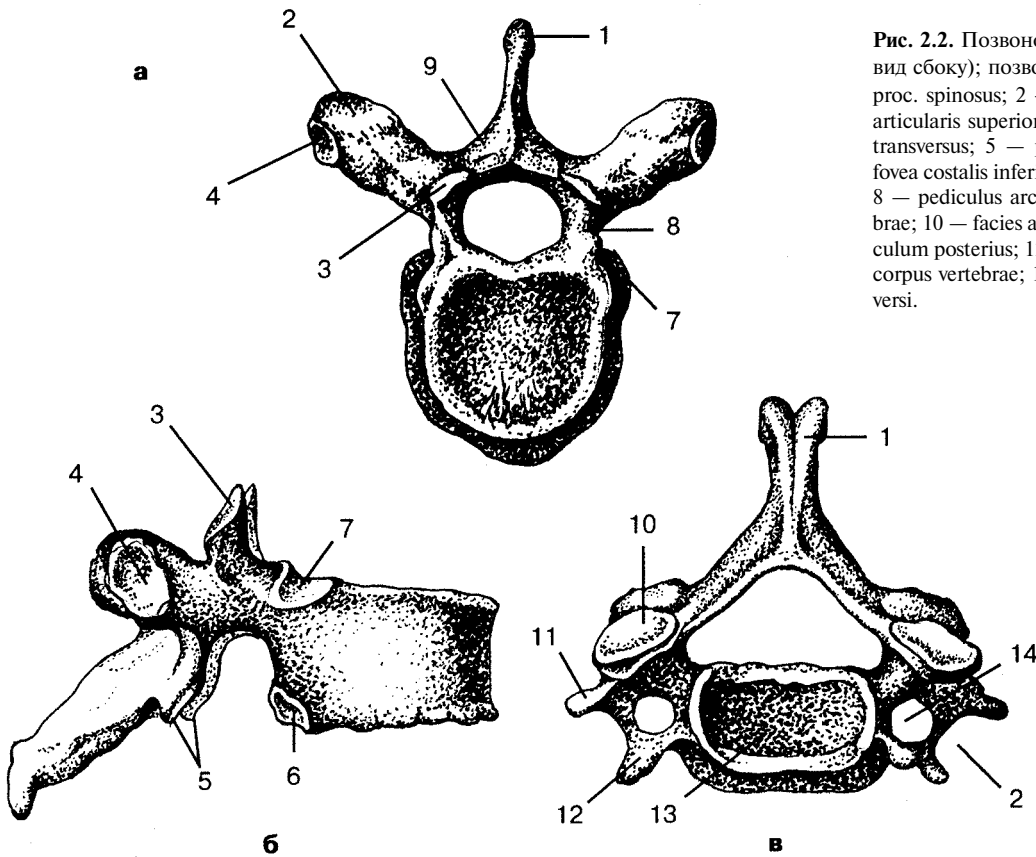


Рис. 2.2. Позвонок T_{VIII} (а — вид сверху, б — вид сбоку); позвонок C_{VI} (в), вид сверху. 1 — proc. spinosus; 2 — proc. transversus; 3 — proc. articularis superior; 4 — fovea costalis processus transversus; 5 — proc. articularis inferior; 6 — fovea costalis inferior; 7 — fovea costalis superior; 8 — pediculus arcus vertebrae; 9 — arcus vertebrae; 10 — facies articularis superior; 11 — tuberculum posterius; 12 — tuberculum anterius; 13 — corpus vertebrae; 14 — foramen processus transversi.

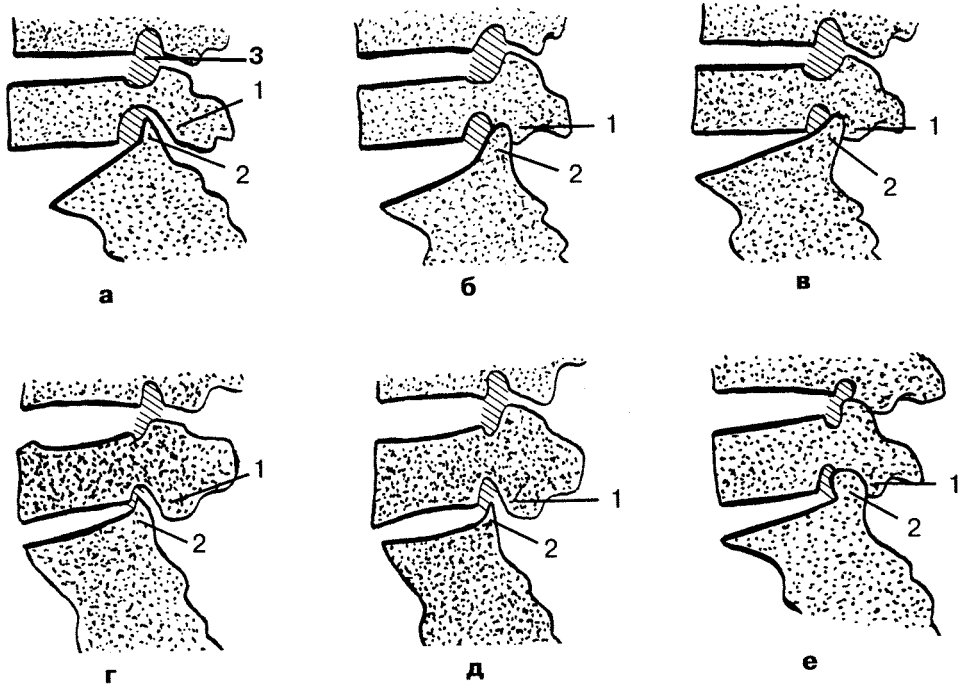


Рис. 2.3. Варианты межпозвоночных отверстий (заштрихованы) в нижнепоясничном отделе позвоночника при нормальном (а, б) и при уплощенном диске L_V-S_I (в, г, д, е). 1 — нижний суставной отросток L_V; 2 — суставной отросток крестца. При варианте д рессус облитерирован; 3 — foramen intervertebralis. См. также рис. 2.7. На основании собственных наблюдений и литературных данных: V. Putti (1910), T. Horwitz, M. Smith (1940), C. Badgley (1955), P. Sehlesinger (1957).

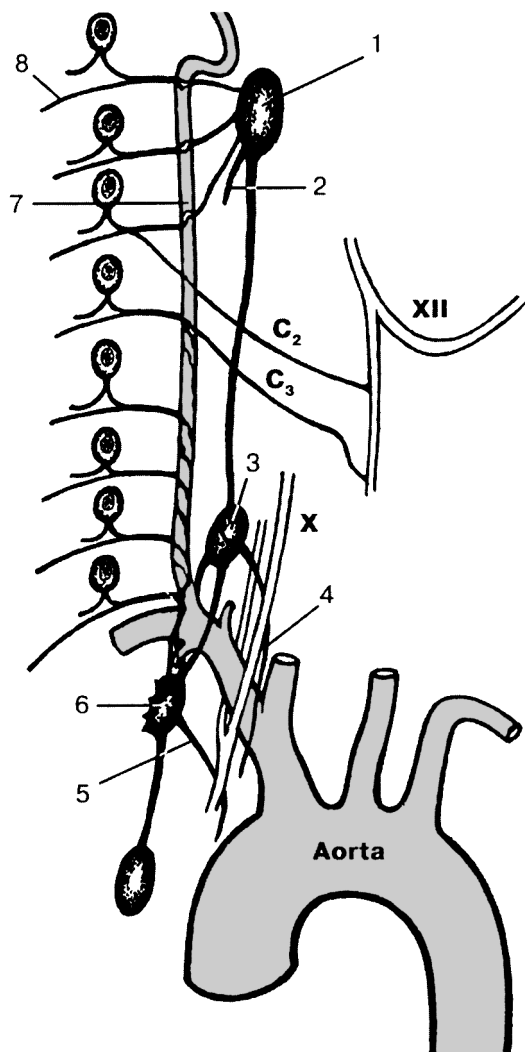


Рис. 5.18. Схема некоторых связей шейных симпатических узлов: 1 — верхний шейный узел; 2 — верхний сердечный нерв; 3 — средний шейный узел и спускающиеся вниз ветви, образующие подключичную петлю Вьесена; 4 — средний сердечный нерв; 5 — нижний сердечный нерв; 6 — нижний шейный (звездчатый) узел и поднимающийся вверх позвоночный нерв; 7 — позвоночная артерия; 8 — серая соединительная ветвь; X — блуждающий нерв; XII — подъязычный нерв.

ментов C_2 - C_3 : *sternohyoideus*, *omohyoideus*, *sternothyreoides*, *cricothyreoides*, *thyreopharyngeus*, *constrictor pharyngis posterior*. J.Euziere (1952) объективно устанавливал гипоестезию глотки, снижение глоточного рефлекса, атрофию и сухость слизистой, бледность миндалин. Среди больных с «цервикобрахиальными болями» R.Weissenbach и P.Pizon (1952, 1956) отмечали глоточные симптомы в 1,6%, тогда как D.Bente et al. (1953) — в 37%. Morrison (1955) подчеркнул, что этот синдром часто дает повод для необоснованного подозрения на рак. Патогенез синдрома остается неясным. Допускают, что играют роль анастомозы между шейными и IX-X нервами.

Ветви C_1 - C_2 спинальных нервов анастомозируют с подъязычным нервом на уровне его дуги. Нисходящая ветвь

подъязычного нерва, спускаясь по передне-наружной поверхности сонной артерии, иннервирует мелкие мышцы ниже подъязычной кости. На различном уровне общей сонной артерии эта ветвь и соединяется с ветвями шейного сплетения (от C_1 - C_2 нервов) — подъязычная петля. Нисходящую ветвь подъязычного нерва называют иногда *n. cervicalis descendens superior* (а подъязычную петлю — *n. cervicalis descendens inferior*) — **рис. 5.18**.

Мы наблюдали больного с гипермобильностью верхнешейного отдела позвоночника, у которого время от времени появлялись парестезии в зоне C_2 на волосистой части головы. Они появлялись закономерно одновременно с ощущением першения в горле, которые больной (врач) связывал с обострением хронического тонзиллита. В границах парестезии четко определялась гиперпатия на фоне легкой гипопальгезии. Существуют также связи шейных нервов с гортанью и глоткой через симпатическую нервную систему (Morrison L., 1955; Чайковский М.Н., 1967). А.Д.Динабург и А.Е.Рубашева (1960) отмечали в отдельных случаях афонию, которую они относят за счет связей звездчатого узла с возвратным нервом. Н.Sprung (1956) связывал дисфонию с поражением диафрагмального нерва, Z.Kunc (1958) подчеркивает близость путей третьей ветви тройничного нерва к волокнам болевой чувствительности IX и X нервов, спускающихся в спинной мозг, и не исключает связь болей в горле со спинальными нарушениями верхнешейного уровня. Здесь уместно напомнить о возможном сдавлении языкоглоточного нерва как при тромбозе позвоночной артерии (Pope F., 1899), так и при ее аневризме (Brichaye J. et al., 1956).

Т.к. у некоторых больных с дисфагией обнаруживались передние разрастания тел позвонков, допускается возможность давления этих экзостозов на пищевод (Гриневич Д.А., 1941; Borax J., 1947; Рудерман А.И., 1957; Попелянский Я.Ю., 1963). Согласно результатам рентгенокимографических исследований, Л.Е.Кевеш (1966) считает, что дело скорее не в механическом препятствии, а в замедленном или неполном расслаблении перстневидноглоточного сфинктера, являющегося единственным антагонистом (постоянно напряженным) в аппарате глотания. Нераскрытие пищевого входа (ахалазия) хирургически устраняется перерезкой этой мышцы (Kaplan C., 1951; Абакумов И.М. и Лаврова С.В., 1991). Мышца иннервируется IX, X черепными нервами и верхнешейным сплетением. Л.Е.Кевеш (1966) полагал, что эти изменения, равно как и волнистость заднего контура глотки, связаны с рефлекторными сегментарными сокращениями пищевода. Дисфония, боли и болезненность перенапряженных мышц, расслабленность голосовой складки на стороне преимущественных проявлений шейного остеохондроза наблюдались у больных с гипертонусом верхней группы мышц щитовидного хряща. При преимущественном гипертонусе нижней группы мышц отмечается, наоборот, натянутость голосовой складки (Алиметов Х.А., 1994)¹. С цервикогенной гортанно-глоточной дисфункцией пытаются связать некоторые случаи истерического комка в горле (Morrison L., 1955).

Следует признать, что во многих из описываемых наблюдений убедительных доказательств патогенетической связи глоточных и гортанных нарушений с шейным остеохондрозом нет. Мы не отмечали усиления или ослабления их при

¹ Натяжение голосовой связки меняется в зависимости от степени наклона щитовидного хряща, который поднимается щитоподъязычной и щитоглоточной и опускается грудино-щитовидной и щитоперстневидной мышцами. Дискоординация этих мышц, иннервируемых из верхнешейных сегментов (анастомозы к нисходящей ветви подъязычного нерва), проявляется изменениями и дисестезиями в этой области.

растяжении по Бертши, не было убедительных примеров параллелизма в течении этих расстройств по отношению к другим симптомам шейного остеохондроза. Поэтому мы полагаем, что высокий процент (37%) «функциональных нарушений глотания», приведенный D. Bente et al. (1953) и другими авторами, относится к разряду увлечений и требует дальнейшего контроля. Интересно, что W. Bärtschi-Rochaix (1949), скрупулезнее других авторов изучавший черепно-мозговые нарушения при шейном остеохондрозе, ни у одного из 33 больных не обнаружил нарушений со стороны глотки или гортани. Он полагал, что интактность этой области связана со спецификой синдрома позвоночной артерии травматического генеза. Мы (1963), как и К. М. Берновский и Я. М. Сипухин (1966), отметили эти нарушения в среднем в 3% и убедились, что и среди больных шейным остеохондрозом нетравматического генеза гортанно-глоточные синдромы — нехарактерное проявление, если у больного нет склонности к сенестопатическим переживаниям. Так, у одной больной, наряду с другими проявлениями вегетативной дисфункции, наблюдались неприятные ощущения «утягивания» корня языка в глубину, ей стало неудобно глотать («что-то мешает»). Подобные явления порой сочетались с тревожностью, ипохондричностью, истерической настроенностью.

Изменения в психической сфере

Грубые изменения психики сами по себе не могут быть обусловлены шейным остеохондрозом. Синдрому Баррелье в иных публикациях приписывают и эпилептические, и гипоталамические, и диссомнические расстройства. «Обосновываются» подобные суждения фактом наличия заболеваний у лиц, у которых «рентгенографически подтвержден остеохондроз» или реография выявила колебания кровенаполнения мозга и пр. Эти малопрофессиональные утверждения не столь невинны и требуют коррекции, т.к. они проникают и в солидные руководства, дезинформируют широкие круги врачей, уводят в ложное направление лечебный процесс. Так, Т. Пилософ (1965) в руководстве по ревматологии включила в круг данного синдрома такие симптомы, как миоз и гетерохромия (синдром Фукса). При минимальном реализме избежать подобных ошибок нетрудно. Туманной представляется проблема психопатологического сопровождения синдрома позвоночной артерии. Также и у наших больных встречались различные нарушения со стороны психики. Они наблюдаются в выраженной форме лишь у части больных шейным остеохондрозом. Импульсы из тканей шеи, возможно, и могут вызвать нарушения нейродинамики мозга при наличии каких-то дополнительных факторов, изменяющих его состояние, например, в условиях сна, в связи с климаксом, интоксикацией, инфекциями, травмой и пр.

Таким образом, при оценке психических нарушений в связи с синдромом позвоночной артерии не следует ожидать чего-либо специфического для данного вертеброневрологического синдрома. Свообразие, сравнительно с психическими нарушениями при остеохондрозе других уровней, заключается, во-первых, в топической связи сенестопатических переживаний с верхними квадрантами тела. Во-вторых же, на переработке этих ощущений сказываются изменения кровообращения в лимбикоретикулярных структурах в связи с патологическими воздействиями на позвоночные артерии. Впрочем, преморбидный органический «церебральный фон», равно как и характерологические черты, от-

ражаются на психопатологической картине больного остеохондрозом любой локализации.

Как справедливо отмечает Н. А. Чибрикова (1973), началом является астеническое состояние, формирующееся у предрасположенных к нему больных под влиянием головных болей и других проявлений шейного остеохондроза. При этом мнестико-интеллектуальные нарушения не грубы. В последующем преобладают эмоциональные нарушения и недостаточность внимания (Labhardt F., 1980).

Проведенное по нашему предложению экспериментально-психологическое исследование показало, что нарушения памяти, связанные с синдромом позвоночной артерии, имеют место у 75% больных с диагнозом шейного остеохондроза. Иногда эти нарушения возникали еще за 1-1,5 года до начала других его проявлений, у большинства же — через 2-3 года. Выявлялась лабильность запоминания (у 37 из 52 больных — при исследовании вербальной памяти и у 28 — при исследовании цифровой памяти), персеверации в начале и в конце исследования, выпадение одного-трех слов или цифр (Миненков В. А., 1971). Если формируются сенестопатические переживания в области головы, руки или туловища, они характеризуются чувственной яркостью. Вначале они приурочены больше к периодам засыпания или пробуждения. Далее, по мере идеаторной переработки ощущений, они становятся более постоянными и уже «стенными». Больной активно жалуется, читает специальную литературу, ищет все новых специалистов, чему способствует и современная назойливость иных дельцов от мануальной терапии и иглотерапии, не говоря уже о знахарях и о рвущихся в медицинскую практику экстрасенсах. Сенестопатии приобретают черты ипохондрической фиксации, которая в условиях упомянутого преморбида может развиваться в сторону ипохондрических сверхценных идей (ипохондрического бреда). Нет однотипной психопатологической картины шейного остеохондроза. Это в первую очередь картины астенические, тревожно-ипохондрические, реже — истерические, а иногда и психогические.

В 1961 г. мы среди 300 больных шейным остеохондрозом отметили тревожно-ипохондрический синдром у семерых.

Возникновению «ошибки» с развитием неврастенического симптомокомплекса, возможно, способствует сложная и противоречивая проприоцептивная импульсация из тканей в области шеи (см. главу о патогенезе), боли в руке и шее, нарушающие сон. В таких случаях психопатологическая симптоматика нередко ошибочно связывается с артериосклерозом или климаксом. Так, например, больная З., перенесшая в прошлом травму правого глаза и мягких тканей, поступила в клинику с диагнозом «полирадикулит, церебральный артериосклероз». Обследование позволило установить диагноз: «остеохондроз C_{III-IV} и C_{IV-V}, плечелопаточный периартроз, астенический синдром». С появлением болей в руке и шее больная стала крайне раздражительной, плаксивой. Она не переносила громких звуков, не могла смотреть кинофильмы. Плакала по любому поводу. Внимание было неустойчивым. Грубых мнестико-интеллектуальных нарушений не было. Проводилось «местное» лечение без применения седативных средств: новокаинизация передней лестничной мышцы, массаж и ЛФК. Исподволь улучшалась функция руки, почти исчезли боли. При осмотре через десять месяцев больная как бы «переродилась». Она была спокойной, уравновешенной, хорошо сосредоточива-

лась. Наладился сон. Спокойно смотрела фильмы, слушала радиопередачи, хорошо справлялась с работой медсестры. В данном случае сосуды мозга и эндокринно-гуморальные факторы оказались ни при чем, а астенический синдром определялся болевыми и другими импульсами, ограничением работоспособности из-за тугоподвижности руки, нарушение ритма работы и сна.

Наряду с астеническим симптомокомплексом мы наблюдали у больных шейным остеохондрозом и истерические нарушения. Причем психогенное состояние формировалось на фоне органических нарушений, связанных с шейным остеохондрозом. Приводим наблюдения, иллюстрирующее подобного рода отношения истерического и органического при шейном остеохондрозе.

Больная Б., 51 год. Остеохондроз C_{VI-VII} (++++), хроническое смещение зуба аксиса вверх. Шейные прострелы. Синдром позвоночной артерии. С появлением его симптомов, а также брахиальгии слева на той же стороне возникает истерический гемипарез и гемигипестезия. 16-ти лет вышла замуж. С 25-летнего возраста работает машинисткой на пишущей машинке. По характеру эмоционально ранимая. Не очень общительная, добрая. Менструации прекратились в 46 лет. В четырехлетнем возрасте перенесла какое-то острое заболевание с повышением температуры, после чего оставалось косоглазие. Оперирована на левом глазу в возрасте 24 лет. Этим глазом плохо видит. 16-ти лет в течение семи недель лечилась по поводу болей в суставах ног. 20-ти лет перенесла сыпной тиф, после чего в течение двух недель не могла встать на ноги. С двадцатилетнего возраста страдала приступами ноющих болей в правой лобной области, сопровождавшимися тошнотой и рвотой, непереносимостью запахов, звуков, света. Они продолжались по три-четыре дня, часто завершаясь, особенно в ненастную погоду, кровотечением из правой половины носа, вслед за чем прекращались головные боли, «становилось ясно в голове». В последние годы приступы сопровождаются появлением красных пятен на коже. На правой щеке одно пятно типа гематомы держалось три месяца. В возрасте 45 лет было обнаружено повышение АД, стали путаться менструации, начались приливы к голове, которые не прекращаются до сих пор и сопровождаются потом, гиперемией лица. С 28 лет страдала приступами левосторонней люмбашии. В последние 6 лет к концу рабочего дня испытывала боли и ощущение онемения под лопатками, а в последние три года — постоянные боли в нижнешейной области и одновременно ощущение онемения («шея как не моя»). Из левой руки стали падать предметы, стала испытывать боли в последних двух пальцах левой руки. На этом фоне получила травму (трещина) лучевой кости слева. Боли в шее усиливались при наклоне головы вперед и в стороны, а при наклоне назад наступало облегчение. Стала слышать прерывистый тонкий звон в ушах, больше в правом. С появлением болей в шее стала отмечать, что временами трудно открывать глаза после сна. В таких случаях раскрывала их с помощью рук.

В последний год боли в голове стали чаще — до трех раз в месяц, распространяясь уже с затылка на всю правую половину головы. Вслед за этим возникала резкая пульсация в виске с отдачей в супраорбитальную точку («дергает, как нарыв»), и начиналось подергивание века.

При этом прежняя тошнота, непереносимость звуков, света, запахов. Во время приступов появлялось покачива-

ние предметов перед глазами, особенно при повороте головы, а также при закрывании и открывании глаз. С этого же времени — в течение последнего года заметила, что хуже ощущает бумагу пальцами левой руки. За полгода до поступления в больницу усилились боли в шее с отдачей в заушные области, в виски, больше в правый, покалывание в первых трех пальцах обеих рук, появилась непостоянная охриплость голоса.

В последние годы часто возникали приступы болей в области сердца, иногда с затуманиванием сознания. Стала слабодушной. Несколько снизилась память. Настроение стало особенно угнетенным после того, как узнала, что у нее подозревают опухоль левой теменной области.

Объективно. Климактерический горбик. Рентгеноскопически умеренная гипертрофия левого желудочка, вяловатая пульсация; аорта развернута, расширена. Сердечные тоны слегка приглушены. АД колеблется в пределах 120/70 — 160/100. Умеренная гипертоническая ангиопатия сетчатки. Острота зрения справа — 0,1, слева — светоощущение. Левое глазное яблоко не конвергирует. Справа резко болезненна супраорбитальная точка и точка выхода третьей ветви тройничного нерва, а также темпоральная точка Бирбраира. При постукивании по лбу слева боль отдает в правую супраорбитальную область. Болевая и температурная гипестезия на лице слева без захвата губ. Там же снижена тактильная и двумерно-пространственная чувствительность. При этом, однако, сохранена полностью чувствительность слева на языке и слизистой рта. Корнеальный рефлекс слева слегка снижен. Несколько ограничено отведение нижней челюсти вправо, при этом испытывает боль в щеке справа под скуловой дугой. Очень незначительная, но четкая слабость мышц, иннервируемых верхней и нижней ветвями левого лицевого нерва. Хорошо слышит стук часов с двух сторон. При взгляде вправо несколько нистагмоидных толчков. Послевращательный нистагм и реакция отклонения рук нормальные. Негрубый ладонно-подбородочный и хоботовый рефлекс. Щека слева чуть холоднее, чем справа. При растяжении по Бертши и при наклоне головы на правое плечо шум в правом ухе усиливается. Поворот головы вправо — не более 45°, влево — почти невозможен. Сгибает и разгибает голову медленно, но в полном объеме, наклоны же — не больше 15-18°. При наклоне головы на правое плечо — боль в точке правого малого затылочного нерва и правого надплечья, при наклоне влево — боль в точках обоих малых затылочных нервов. Предпочитает движения разгибания, хотя при ходьбе голова вместе с шеей слегка наклонена вперед, держит ее скванно. При вызывании феномена межпозвонкового отверстия с двух сторон ощущает боль только в нижнешейных позвонках. Резкая болезненность остистого отростка пятого шейного позвонка, болезненны остистые отростки и остальных шейных и верхнегрудных позвонков. Симметричная болезненность затылочных, эрбовских и надэрбовских точек. Болезненны точки позвоночных артерий, причем прекращение давления на левую вызывает боль в правой супраорбитальной области. Болезненны клювовидные отростки, больше справа. Сосудисто-нервный пучок на плече болезнен только справа. Мышцы у места прикрепления их к наружному надмыщелку плеча болезненны с двух сторон. При пробе Барре левая рука чуть опускается. В ногах при пробе Мингаццини парез не выявляется. Слабость в левых конечностях без грубого изменения тонуса и без атрофии, за исключением легкой гипотрофичности мышц левой ягодицы: в прошлом левосто-

ронный «ишиас». Сила по динамометру справа — 11 кг, слева — 6 кг. Рефлексы на левой руке, возможно, чуть снижены. Коленные — повышены, левый ахиллов — несколько снижен. Брюшные — не вызываются. Слева — симптом Оппенгейма и «намок» на симптом Бабинского. На левой половине тела грубая болевая, температурная, тактильная и двумерно-пространственная гипестезия. При сдвигании складки кожи вправо близко к средней линии дает правильные ответы. Непостоянной интенсивности грубое расстройство глубокой чувствительности во всех отделах левых конечностей. На этом фоне сохранная чувствительность в зоне точки Лапинского и вверх по бедру. Болезненны все прощупываемые ткани тела. Пальце-носовую и пяточно-коленные пробы выполняет без промахивания, временами слева хуже, чем справа. При пробе на диадохокинез левая рука отстаёт. В позе Ромберга устойчива. Ходит несколько скованно, но не покачивается. Дермографизм ярко-розовый, разлитой, симметричный. Давление спинномозговой жидкости — 160 мм H₂O, белок — 0,33%, клеток — 2. Настроение подавленное. Часто вспоминает о страхах в связи с предположением местного врача об опухоли головного мозга. Со слезами говорит о тяжелой жизни: первый муж ушел от нее, второй был алкоголиком, погиб. Домашняя обстановка (ссоры со снохой) очень тяжелая. Много плачет. Год назад были слуховые обманы: слышала голос матери, шла открывать ей. Однажды ее имя называла якобы соседка по палате. С трудом опираясь на руки, поднимается с постели, не может наклониться. Но по строгому приказанию после пассивного сгибания туловища наклоняется хорошо. Сообщает о нескольких приступах, оценивавшихся как стенокардия. Представляет детали сноподобного состояния сознания: помнит отдельные замечания окружающих. Часто вызывает машину скорой помощи. Со слезами на глазах спрашивает, поправится ли. Во время внушений наяву (о предстоящем улучшении чувствительности) продолжает жаловаться на различного характера боли. Однако все эти жалобы высказывает без назойливости. Сама без вызова врача к нему не обращается. В поведении и речи больной больше депрессии, страха, сознания несчастья, чем драматизма. При проверке чувствительности на левой половине тела, особенно эпикритической, выражает на лице страдание, как бы отчаяние по поводу невозможности ответить на вопрос, а изредка появляется улыбка удивления и недоумения.

На спондилограммах картина остеохондроза C_{VI-VII} с задними разрастаниями тел позвонков и унковертебральным артрозом. Высокий зуб аксиса, поднимающийся над линией Мак-Грегора на 0,6 см. Проводившееся лекарственное лечение эффекта не давало. Самочувствие стало улучшаться после психотерапевтической беседы, когда больной было заявлено, что у нее опухоли нет, когда было обещано, что зона нормальной чувствительности будет распространяться все шире. Было начато и лечение кальциевым воротником по Щербак и растяжением по Бертши. Стала лучше спать, уменьшились боли в шее, исчезли головные боли. Появилась зона нормальной чувствительности в области грудных желез. При осмотре через 2 месяца эта зона расширилась до паха. Работает, дома ситуация прежняя.

В этом примере у женщины, перенесшей в детстве и молодости какие-то относительно негрубые церебральные заболевания (второй раз в связи с сыпным тифом), в 26-летнем возрасте начинаются приступы правосторонней геми-

крании. Приступы эти стали реже с наступлением климакса. Но к этому времени больная — машинистка с двадцатилетним стажем начинает испытывать к концу рабочего дня боли и ощущение онемения между лопатками. Через два-три года те же неприятные ощущения возникают в области шеи. Одновременно возобновляются боли в правой половине головы, но теперь они уже начинаются с затылка и распространяются вперед по типу «снятия шлема». Кроме того, они стали сопровождаться шумом в правом ухе. Другими словами, правосторонний сосудистый синдром типа мигрени трансформируется в другой сосудистый синдром, связанный уже с патологией правой позвоночной артерии. Появились у нее и левосторонние симптомы: шум в левом ухе, красные пятна, боли и ощущение онемения в руке. Эти нарушения развиваются на фоне периодически повышающегося кровяного давления. В крайне неблагоприятной семейной обстановке развивается левосторонний истерический гемипарез с гемигипестезией и грубыми нарушениями глубокой чувствительности. В личности больной нет грубых истерических черт. Наоборот, она сдержанна, даже несколько замкнута, и неврологические истерические симптомы явились как бы единственной формой болезненного реагирования на ситуацию. Неправильная оценка левосторонних симптомов (гемипарез, гемигипестезия и пр.) как проявления опухоли правой теменной доли вызвала ятрогенно ухудшение психического состояния, усиление фиксации истерических симптомов. Привязанность их к стороне вновь появившихся корешковых и сосудистых симптомов лишний раз подчеркивает лишь готовность больной реагировать как бы через соматику. Связь этих явно истерических симптомов с левосторонними проявлениями выступает явственно, а об их отношении к патологии шейного отдела позвоночника свидетельствуют их изменения под влиянием растяжения шейного отдела, наклонов головы. О патологии шейного отдела позвоночника говорят также характерные болевые точки и недостаточная подвижность шеи. Однако, в отличие от того, что наблюдается обычно при шейном остеохондрозе, у нашей больной ограничен объем не только наклонов головы, но и поворотов ее. Этому соответствуют и рентгенологические данные: наряду с явлениями остеохондроза имеется патология и в области зуба аксиса. Заинтересованность симпатического сплетения, окутывающего позвоночную артерию, выражается характерным распространением боли по правой, а затем и по левой половине головы, шумом в ухе. О том же говорит ряд вегетативных симптомов, включая и пятна на лице и руке. Сюда, возможно, относится и преходящая охриплость голоса. Патология в области руки по своей интенсивности значительно уступает расстройствам в зоне позвоночного нерва, она ограничивается нерезкой брахияльгией. Между тем на рентгенограммах выявлены значительные явления унковертебрального артроза с заметным сужением межпозвонковых отверстий. Компрессия и травматизация корешков в этих отверстиях имеет, казалось бы, достаточно оснований, если учесть труд больной — монотонные, отрывистые движения руками при печатании на пишущей машинке в течение 25 лет. Значительного поражения корешков не произошло, по-видимому, по двум причинам. Во-первых, при печатании основные движения в системе рычагов конечности происходят не в надплечье, где могли бы травмироваться корешки, а в дистальных отделах руки. Во-вторых, выраженный болевой

синдром в области головы подготовил компенсаторную позу шеи, привел как бы к иммобилизации ее. Вынужденное положение шеи является яркой чертой в клинической картине у данной больной. Эта защитная поза и явилась наиболее благоприятной, шадящей для корешков. На примере описанной больной возможно проследить характерное явление — различную выраженность брахиальгического и краниального сосудистого синдрома у больных с поражением шейного отдела позвоночника: при грубом синдроме позвоночной артерии брахиальгия нерезкая. При первоначальном знакомстве с больной представляла некоторые затруднения оценка явлений левостороннего гемипареза и гемигипоестезии с нарушением глубокой чувствительности. До установления их истерической природы могла возникнуть мысль о заднеканатиковом сосудистом синдроме. Но такой синдром характеризуется более четкими локальными неврологическими знаками со стороны руки на пораженной стороне. Поражается только глубокая чувствительность. Привязанность истерических симптомов к области, пораженной вследствие остеохондроза, мы отмечали и у других больных. Так, например, больная З. жаловалась на постоянные боли в правой половине шеи с отдачей в правую половину головы, в правое плечо и правую половину грудной клетки. Находясь в отделении, она после душевных переживаний вдруг стала испытывать ощущение онемения в правой половине лица, в зубах справа, во всей правой половине тела. Стала с тревогой высказывать опасения, что вот-вот перекосит лицо. Усилились боли в правой руке, движения в ней стали почти невозможны. После внушения движения руки восстановились в полном объеме и силе, ощущения онемения прошли.

Все описанные нейрососудистые синдромы — рефлекторные, реализующиеся в различных тканях и органах тела. Рефлекторный компонент присутствует и при компрессионных сосудистых синдромах, не только при спинальном.

Стенокапулия

Вертеброгенные мембральные локальные сосудистые синдромы изучены еще недостаточно. Наиболее четко выделяется синдром ишемии лопаточной области. Вертеброгенный синдром средней лестничной мышцы сопровождается компрессией сосудов, кровоснабжающих лопаточную область. Ее ишемия (в зоне васкуляризации передней зубчатой мышцы) проявляется болями, подобными таковым, как при ишемии мышц сердечной, трехглавой голени, в частности *m. soleus*. Поэтому целесообразно назвать синдром этот по аналогии со стенокардией, стеносолией — стенокапулией.

Патогенез синдрома с его компрессионным и рефлекторным компонентами представлен в *главе 5.1.1.5*. Остановимся на его клинических проявлениях (*Попелянский Я.Ю., 2000*).

Стенокапулия встречается в среднем возрасте, чаще (в 77%) у женщин. В типичных случаях (синдром Персонейдж-Тернера) — остро возникающая, сжимающая, нередко с жгучим оттенком боль, усиливающаяся приступообразно, беспокоит больного от 5 часов до 5 суток. Она усиливается под влиянием метеофакторов и душевных волнений, глубоким вдохом, резким отведением руки в сторону-вперед. Больной предпочитает вертикальное положение. Трудно лежать на больном боку, запрокинуть руку за голову, под-

нять ее вверх. Локализация боли — в лопатке и в грудной клетке, в 90% — слева. В статусе отмечается наклон головы в больную сторону, ограничение ее наклона и поворота в противоположную. Позже формируется «крыловидная лопатка». При пробах с напряжением передней зубчатой мышцы отставание лопатки все усугубляется. Болезненна передняя верхняя точка лопатки, а также передней зубчатой мышцы в ее дистальных отделах и в подмышечной области.

5.2. Компрессионные синдромы

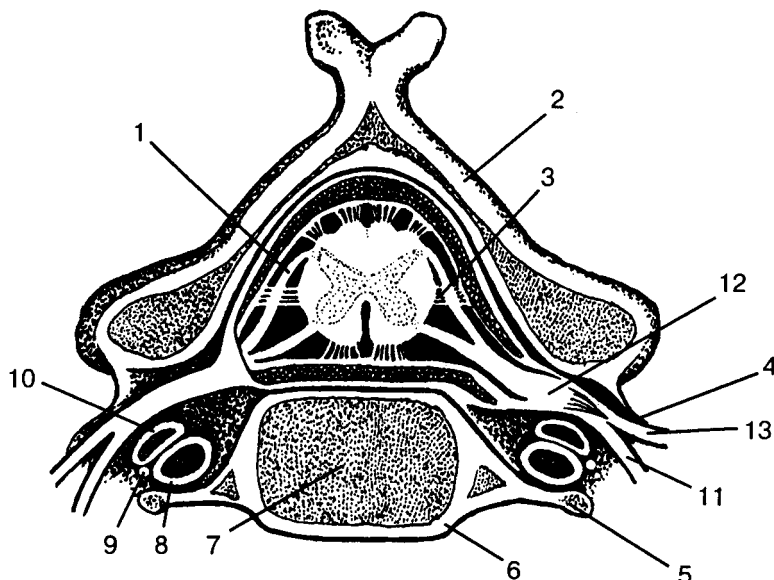
5.2.1. Нервные стволы шейной области в зонах вертеброгенной компрессии

На шейном уровне сдавление корешка грыжей диска встречается реже, чем на поясничном. Продвижению грыжевой массы в сторону межпозвонкового отверстия препятствуют мощные связки унковертебральных суставов (*Kroghdahl T., Torgersen O., 1940*). По данным З.Л.Бродской (1973), как уже упоминалось, прорыв грыжи через унковертебральную зону выявляется лишь у 1% больных с различными синдромами шейного остеохондроза. Те же унковертебральные сочленения, которые препятствуют выпадению и выпячиванию диска, сами при возникновении артроза нередко становятся источниками переднебоковой корешковой компрессии. Костные разрастания, возникающие в связи с унковертебральным артрозом, приводят к сужению межпозвонкового отверстия в его передних отделах. Сужение же отверстия в задних отделах возможно за счет разрастаний в области межпозвонковых суставов (спондилоартроз) или подвывиха. Уплотнение диска приводит к сближению смежных позвонков, что способствует уменьшению и вертикального диаметра межпозвонкового отверстия. Утолщение желтой связки, переходящей в капсулу сустава, также приводит к сужению межпозвонкового отверстия. Так складываются условия для сдавления корешка, его оболочечных и сосудистых структур в суженном межпозвонковом отверстии. Возникающие явления венозного застоя, отека и рубцевания представляют собой компоненты и последовательные стадии процесса. Доказанные корешковые поражения на шейном уровне встречаются по данным J.Keditzsch et al. (1985) — в 7%, по нашим данным (1965) — в 34%.

Отношение шейных корешков к позвоночнику может быть прослежено на *рис. 5.19*. Что касается интрадурального отрезка, то он чаще страдает при воспалительном поражении корешков, которое обычно проявляется не как радикулит, а как менингоадикулит. Корешковые манжетки твердой мозговой оболочки, прикрепленные к стенкам межпозвонковых отверстий, не обладают достаточной степенью подвижности.

Спинальномозговой узел, как и корешковый нерв Нагота, находится в верхне-задней части межпозвонкового отверстия, ближе к корню вышележащего позвонка. Межпозвонковое отверстие спереди граничит с унковертебральным сочленением. В отверстии C_{VII}-T_I находится спинальный ганглий C₈, в отверстии C_{VI}-VII — ганглий C₆ и т.д. Ограниченная подвижность шейных корешков усугубляется их направлением: они, как уже упоминалось, идут без резкого наклона, не отвесно, как на других уровнях, а почти под прямым углом к спинному мозгу. При крайней степени накло-

Рис. 5.19. Схема шейного позвонка и связанных с ним нервных, оболочечных и сосудистых образований: 1 — задний корешок; 2 — дуга позвонка; 3 — зубовидная связка; 4 — задний бугорок поперечного отростка; 5 — передний бугорок поперечного отростка; 6 — крючковидный (полудунный) отросток; 7 — верхняя поверхность тела позвонка; 8 — позвоночная артерия; 9 — позвоночный нерв; 10 — позвоночная вена; 11 — передняя ветвь спинномозгового нерва; 12 — межпозвоночный ганглий; 13 — задняя ветвь спинномозгового нерва.



на головы вперед короткие корешки и их манжетки подвергаются растяжению и трению. Отсюда понятно возникновение в патологических условиях периневральных и перидуральных реактивных разрастаний, а также фиброзных спаек. Дистальная часть межпозвоночного узла расположена по существу уже вне отверстия, т.к. здесь оно лишь сзади ограничено костью (суставным отростком). Передней стенки канала — крючковидного отростка в этой части уже нет, а спереди от ганглия проходит позвоночная артерия. У дистального края межпозвоночного узла начинается канатик, который заканчивается приблизительно на линии наружных поверхностей суставных отростков. Спереди от канатика костной стенки отверстия уже нет.

Таковы особенности шейных межпозвоночных отверстий в связи с их косым расположением и своеобразием поперечного отростка. Начинающиеся от канатика задние ветви направляются кзади, передние же идут вперед и латерально, располагаясь над желобками поперечных отростков. На поясничном уровне канатик значительно длиннее.

Периферические нервы одеты соединительнотканными влагалищами, выложенными внутри эндотелием. Под эндотелием между трубчатым влагалищем и нервным стволом существует щель — периневральное пространство, в котором циркулирует прозрачная жидкость. Периневральные пространства простираются до спинального ганглия. Таким образом, в области спинального ганглия как бы смыкаются две жидкостные системы: снаружи здесь подходит жидкость периневрального пространства, а со стороны спинного мозга сюда подходит спинномозговая жидкость в арахноидальных влагалищах, одевающих корешок. Приближаясь к ганглию, арахноидальное влагалище подразделяется на отдельные рукава, которые одевают разветвления заднего корешка. Эти рукава образуют над ганглием несколько карманов. По мнению некоторых авторов, между периневральными и субарахноидальными пространствами имеется капиллярное сообщение (*Маргулис М.С., 1940*). Так возникает связь между субарахноидальным и периневральным пространствами. В условиях суженного межпозвоночного отверстия редуцируется эпидуральная жировая клетчатка, исчезает ее мягкая «подушка», что усугубляет возможность сдавления корешка при отеке, кровоизлиянии, воспалении (*Hadley L., 1951*).

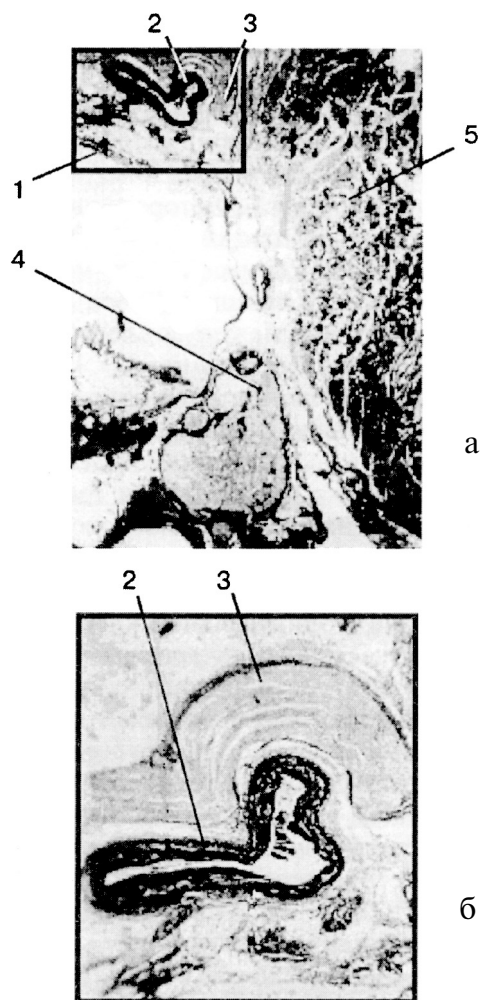


Рис. 5.20. Компрессия (деформация) передней ветви второго шейного нерва (3) в месте контакта с позвоночной артерией (2) (больной 54 л., невринома мосто-мозжечкового угла; сведений о клинических проявлениях компрессии шейного нерва нет): 1 — суставная капсула; 2 — позвоночная артерия; 3 — второй шейный нерв; 4 — второй спинальный ганглий; 5 — нижняя косая мышца головы. Микрофотограммы. Окраска по Вейгерту. Увеличение: а — 8х; б — 12,5х.

При оценке клинических проявлений компрессии корешковых структур следует иметь в виду не только диск и костные разрастания. Выше приводились иллюстрации туннельных механизмов для задних ветвей С₂ корешка. Его передние ветви также могут быть сдавлены соединительнотканными и другими структурами, в частности прилежащими измененными сосудами (рис. 5.20).

Количество шейных корешков (восемь) больше, чем количество шейных позвонков (семь). Первая пара шейных корешков выходит между основанием черепа и I шейным позвонком, вторая — между I и II позвонками, третья — между II и III позвонками и т.д. Таким образом, каждый шейный нерв выходит над соответствующим позвонком. Так, например, корешок С₆ расположен над позвонком С_{VI} и топографически соответствует диску С_{V-VI}, корешок С₇ — диску С_{VI-VII}, корешок С₈ — диску С_{VII-T₁}. Согласно R. Bradford и F. Spurling (1945), первый шейный нерв отдает лишь передние ветви (задних нет). Поэтому задних шейных ветвей имеется не восемь, а семь. Согласно же Е.П. Кононовой (1957) и В.П. Воробьеву (1948), первый шейный нерв, располагаясь над атлантом в борозде позвоночной артерии, отдает и заднюю ветвь, притом весьма толстую (подзатылочный нерв), которая является исключительно двигательной. Она заканчивается в задних прямых мышцах головы и косых мышцах (в большой и малой). Второй межпозвоночный ганглий располагается во втором межпозвоночном отверстии. Как показали проведенные в нашей клинике гистотопографические исследования (Зайцева Р.Л., 1966), верхняя часть ганглия граничит спереди с нижней частью боковой массы атланта и суставной капсулой межпозвоночного сустава С_{I-II}, сзади и латерально — с корнем задней дуги атланта, а медиально — с эпидуральной клетчаткой. Нижняя часть ганглия граничит спереди с задней атланта-аксиальной мембраной и нижней косой мышцей головы. Ветви второго шейного нерва выходят не через уготованное отверстие, как на других уровнях, а прободают заднюю атланта-аксиальную мембрану. Эта мембрана является аналогом желтой связки на данном уровне. Ее патологическое утолщение может привести к компрессии второго шейного нерва. Передняя ветвь последнего на уровне атланта-аксиального сустава пересекает позвоночную артерию и проходит в непосредственной близости от суставной капсулы. Это положение нерва может быть причиной его травматизации при различных патологических движениях в суставе. Участок пересечения нерва с артерией на гистотопографических срезах выглядит шире, чем соседние участки нерва. В месте пересечения нерва с артерией нервные пучки расширяются, а волокна расходятся, располагаясь в один ряд. Передняя ветвь второго шейного нерва располагается в непосредственной близости как к самому атланта-аксиальному суставу, так и к мышцам.

Латеральнее второго шейного нерва располагается нижняя косая мышца головы, отделенная от него лишь тонкой стенкой венозных сосудов. Мышца, в свою очередь, связана, с одной стороны, соединительнотканными перемычками с эпиневрием, а с другой стороны, с фасциальными влагалищами прилежащих мышц. Сокращения этих мышц могут влиять на состояние нерва.

Большой затылочный нерв образуется из задней ветви второго шейного нерва. В половине случаев он выходит в подкожную клетчатку вместе с затылочной артерией (Ка-

верина В.В., 1955). Малый затылочный нерв отходит от шейного сплетения из его второй петли и появляется под кожей у внутреннего края грудино-ключично-сосковой мышцы на уровне ее верхней, а иногда и средней трети. Малый затылочный нерв формируется из двух-трех, а иногда и из четырех шейных корешков (Аронов М.С., 1961). Шейное сплетение образуется из петлеобразных соединений передних ветвей С₁-С₄, иногда, частично, и С₅. Кроме малого затылочного нерва, шейное сплетение отдает еще следующие кожные ветви: большой ушной нерв (С₃), надключичные нервы (С₄). Из двигательных нервов самый большой — диафрагмальный (С₄ и, частично, С₃-С₄). Г.В. Барбарук (1957) иногда отмечал начало диафрагмального нерва и от корешка С₂. Остальные двигательные ветви шейного сплетения иннервируют глубокие затылочные мышцы и задние мышцы шеи. Плечевое сплетение образуется из передних ветвей С₅-С₆-С₇-С₈-Т₁. Кроме петлеобразного соединения передних ветвей канатиков в сплетении, большой практический интерес представляют анастомозы нервных корешков между собой (Шевкуненко В.Н., 1949; Schwartz. G., 1956; Pallie W., 1959), а также соединения с другими нервными образованиями в области шеи и головы. Описывают 14 возможных типов анастомозов или групп анастомозов между соседними корешками одной стороны. Встречаются простые соединения по типу ножниц и пр. Шейные нервы связаны с виллизиевым — добавочным нервом (С₃), с петлей подъязычного нерва (С₁-С₃), с шейными симпатическими узлами и симпатической цепочкой (стволом). Существуют данные и о связях между спинальными ганглиями. Нервные окончания самого спинального ганглия образованы чувствительными нейронами этого же ганглия (Догель А.С., 1897; Милохин А.А., 1967; Милохин А.А., Решетников С.С., 1971; Колосов Н.Г., 1972 и др.). Каждый спинальный ганглий имеет, таким образом, собственную афферентную иннервацию, обеспечиваемую дендритами собственных нейронов и рецепторами, а также аксонами (Берснев В.А., 1977). При этом дендриты рецептируют в собственном ганглии, в составе волокон промежуточной области Бехтерева, задних канатиков спинного мозга, достигают отдаленных спинальных ганглиев и образуют в них рецепторы. Аксоны через задний корешок вступают в задние канатики спинного мозга, где в составе промежуточной области могут проникать в каудальном или краниальном направлениях до ганглиев отдаленных сегментов спинного мозга и вступают в синаптический контакт с чувствительными нейронами. Следовательно, образуется афферентный путь, представленный двумя рецепторно-рефлекторными нейронами, посредством которых осуществляется взаимодействие отдаленных спинальных ганглиев. Описанными связями В.А. Берснев объясняет возникновение рефлекторно-дистантных болевых синдромов. Этими связями, как указывает В. Wyke (1970), особенно богаты шейный и пояснично-крестцовый уровни.

Остановимся кратко на некоторых топографо-анатомических отношениях симпатических образований, связанных с шейными корешками.

Шейная часть пограничного симпатического ствола залегает впереди длинной мышцы шеи и головы и позади сосудисто-нервного пучка шеи. Она спускается позади глубокой фасции шеи и связана с ней соединительнотканными пучками. Верхний шейный симпатический узел располо-

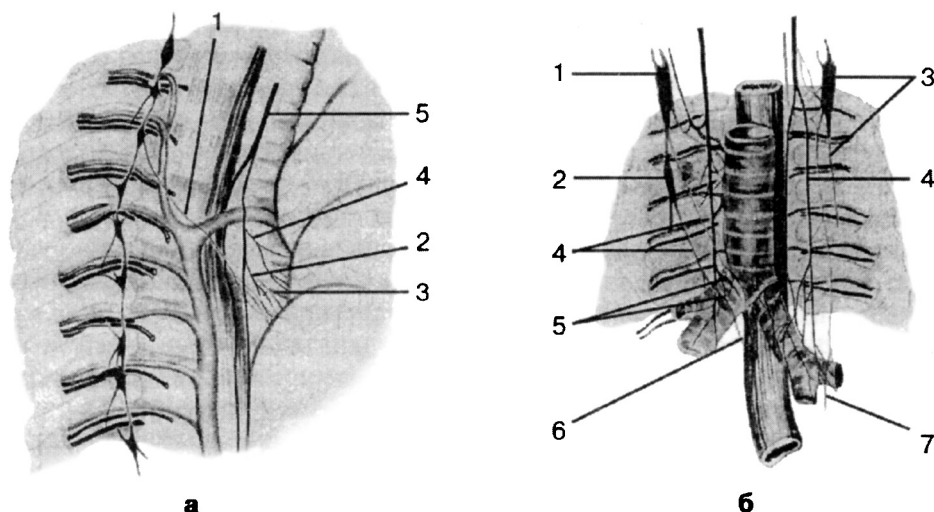


Рис. 6.6. Два варианта связей между блуждающим и симпатическим нервами по В.Н.Шевкуненко (1949): а — вариант 1; тонкая легочная ветвь симпатического узла (1) на уровне T_{III} связана с задними легочными нервами (4), выходящими из ствола блуждающего нерва на задней поверхности бронха (2) через связующую ветвь (2); б — вариант 2; из первого (1) и второго (2) симпатических узлов справа и из первого грудного (3) слева — связующие ветви с блуждающими нервами (4 и 5). Часть ветвей (6) связующей сети участвует в иннервации сердца. Подключичная петля (7) в данном случае не из шейного, а из первого грудного узла.

начало и позвоночному нерву — к сплетению позвоночной артерии (часто встречающийся задний шейный симпатический синдром, синдром позвоночной артерии).

Верхний сердечный нерв отходит от верхнего шейного узла, связан с сонной артерией, а справа — с безымянной, ложась медиальнее этих сосудов, затем переходит на легочную артерию и дугу аорты. Нижние же отходят от нижнего шейного и верхнего грудного узлов, т.е. от звездчатого, дающего начало и нерву позвоночной артерии. Они ложатся позади подключичных артерий, где периаартериальное сплетение тоже переходит в позвоночное (см. рис. 5.18). Симпатические нервы, сопровождающие межреберные артерии, участвуют в образовании нервного сплетения грудной аорты. Один ствол идет к аорте, другой — к позвонку (Кравчук Н.В., 1965).

При концентрации шейных узлов (один звездчатый или два узла) отмечается неравномерность отхождения сердечных ветвей, скудность связей с блуждающим нервом и малочисленность ветвей последнего (Шевкуненко В.Н., 1949).

Общеизвестна вариабельность вегетативной иннервации вообще и иннервации сердца в частности. Уместно заметить, что это касается и иннервации легких. Здесь ветви симпатических ветвей (верхние ветви легких — производные сердечных нервов) с более обильными ветвями блуждающих нервов, по данным В.Н.Шевкуненко (1949), весьма разнообразны (рис. 6.6).

Сзади к легким следуют висцеральные ветви верхних грудных узлов. Симпатические нервы проникают в паренхиму легкого по ходу бронхиальных артерий. Следует иметь в виду, что в составе позвоночного нерва идут чувствительные волокна, следующие через симпатический ствол от сердца (Danielopolu D., 1926; Tinel J., 1973). Перерезка позвоночного нерва у кошки вызывает дегенерацию тех же элементов сердца, что и экстирпация звездчатого узла (Schimert J., 1957). Что касается эфферентных влияний нижнейшейного узла и позвоночного нерва, то известно, что сосудистые симптомы, сопровождающие синдром позво-

ночной артерии, проявляются болями не только в области лица и головы, не только приступами жара и покраснения лица и пр. Боли и другие неприятные ощущения могут при этом иррадиировать в сердце, вернее, из сердца, и даже в эпигастральную область, вернее, из нее (Euziere J., 1952). Таким образом, патология позвоночной артерии может локализовать ощущения в области сердца, получающего симпатическую иннервацию, как упомянуто выше, из того же симпатического ганглия, что и сплетение этой артерии.

Не касаясь всей проблемы висцеросенсорных нарушений, подчеркнем лишь следующие достоверные положения.

Измененные ткани позвоночника или корешковая патология являются существенным источником патологической импульсации, способной изменить возбудимость центральных аппаратов и, следовательно, изменить картину болевого синдрома в области сердца. Можно согласиться с J.Mackenzie (1911), J.Hinsey и R.Phillips (1940), F.Doran и A.Ratcliffe (1954): при повышении возбудимости определенных спинальных сегментов импульсы из внутреннего органа «прорываются» (как ныне сказали бы авторы, преодолевают воротный контроль) через эти сегменты к церебральным центрам, достигая уровня сознания. Такое же влияние на центральные нервные аппараты могут оказывать, наряду с позвоночником, и другие очаги патологии, например в области руки (Разбойников Р., Стоянов П., 1959).

Уже в первых сообщениях о сердечных вертеброгенных и корешковых болях имелись указания на их не только экстракардиальный, но и кардиальный генез. Клинические наблюдения говорили о том, что эти боли проводятся из сердца в сенсорные центры по упомянутым трем симпатическим путям, а также по анимальным нервам торакального уровня. Еще Н.Heberden (1772) указал на возможную проводящую роль движений в грудной клетке при описанной им грудной жабе. При истинной стенокардии в 50% находили мышечно-тонические реакции — напряжение межреберных мышц T₂-T₄ слева, т.е. находили тот же источник боли, что и при поражении нервных сегментарных аппаратов.

**ЭТИОЛОГИЯ,
ПАТОГЕНЕЗ,
ДИАГНОСТИКА,
ЛЕЧЕНИЕ**

Вступление

В первых семи главах была представлена вертеброневрологическая синдромология остеохондроза, других поражений позвоночника и некоторых отделов опорно-двигательного аппарата. Последующие главы, начиная с восьмой, посвящены в основном механизмам заболевания и терапии. Изложение вопросов диагностики предшествует главам по этиологии и патогенезу. При оценке клинических наблюдений мы старались следовать договоренностям о соответствующих медицинских терминах. Автор сознает, в какой мере преходящи многие суждения по вопросам этиологии и патогенеза. Еще

в большей степени преходяще многое из того, что изложено в завершающих главах о лечении, профилактике и экспертизе. И все же автор в этом вступлении отнюдь не по одним законам рекламы информирует: по ряду субъективных причин книга содержит материалы и трактовки, которые читатель в настоящее время не найдет в других публикациях. За сотрудничество в приобретении этих материалов рад еще раз поблагодарить коллег и учеников, а также друзей в библиотеках Москвы и Казани. В конце книги — список литературы и предметный указатель.

Глава 8 ТЕЧЕНИЕ

8.1. Некоторые патогенетические основы течения

Нет более убедительного доказательства трудности проблем вертеброневрологии, чем глава о течении заболевания. Врачебный профессионализм проявляется прежде всего в умении прогнозировать. Однако невропатолог, который обычно хорошо прогнозирует течение при опухоли или сосудистом заболевании мозга, будь он семи пядей во лбу, зачастую не в состоянии предвидеть при поясничном или шейном остеохондрозе как долго и как тяжело будет протекать очередное обострение, сколько времени продлится ремиссия и как часто приступы болезни будут повторяться в последующем. Не удивительно, что в многочисленных монографиях по остеохондрозу до первого издания данного руководства в 1982 г. мы не встречались со специальной главой по течению заболевания. Мало занимают вопросы течения болезни мануальных терапевтов, разрабатывающих динамику болезни в пределах короткого времени до и после процедуры или после «коррекции двигательного стереотипа» и других якобы лишь функциональных нарушений. В литературе намечаются интересные попытки аналогизировать механизмы течения синдромов остеохондроза с патофизиологической динамикой вообще. Так, по аналогии с фазами стресса по Г.Селье предлагается рассматривать и в течении вертеброгенных синдромов этапы «напряжения», «недостаточности» и «морфологических проявлений». Если мы в состоянии понять подобные согласованные («когерентные») физиологические межсистемные связи отдельных (скажем, сосудистых) процессов, мы пока не готовы к подобному перескоку в проблеме течения. Одно дело — полифакториальные синдромальные переплетения (по горизонтали), другое дело — их прогнозирование (по временной вертикали). Для этого в теории требуется нечто сходное

с ясновидением. Поэтому мы в дальнейшем изложении будем придерживаться больше принципа описательного, принципа клинических прецедентов.

Исследования Белорусского института неврологии в 80-е годы проводились в целях оценки прогностической значимости отдельных симптомов и их комбинаций (*Лупьян Я.А., 1988*). Слишком мало пока исследований, основывающихся на данных продолжительного катамнеза. И в настоящем руководстве мы в состоянии представить лишь самые отрывочные, самые первоначальные сведения по этому поводу.

Заболевание обычно начинается остро или подостро в среднем возрасте, протекает часто хронически-ремиттирующе с некоторой склонностью к самоизлечению (стойкой компенсации) в пожилом и старческом возрасте. По нашим наблюдениям, обострения у них обычно часты, но протекают относительно легко, реже отмечаются корешковые проявления, но, возникнув, они протекают тяжело (*Бембеева Т.Б. и соавт., 1976*), иногда по типу корешкового инсульта. Острое начало почти совсем не встречается в юношеском возрасте (*Попелянский Я.Ю., 1974; Шанько Г.Г., Окунева С.И., 1983*). Эти особенности течения в общем виде были, естественно, хорошо отражены и в старой литературе. Однако ошибочная трактовка болезни не давала возможности приблизиться к их уточнению и к реалистическому объяснению различных вариантов течения, пытаться прогнозировать динамику в каждом случае. Так, например, Д.А.Шамбуров (1954), пытаясь описать варианты течения, сетовал на невозможность осмыслить соответствующие патогенетические механизмы. «В ряде случаев, — писал он, — заболевание развивается почти молниеносно, причем самым тщательным опросом не удастся установить никаких предвестников наступившего заболевания»¹. Ниже мы коснемся вопроса о предвестниках. Такое начало и впрямь нельзя было понять, исходя из представлений о воспалительном характере заболева-

¹ Шамбуров Д.А. Ишиас. — М., 1954, с. 154.

ния. Малоубедительными были попытки автора объяснить особенности начального периода заболевания различиями этиологического агента. Он полагал, что острое начало с более тяжелыми проявлениями характерно для вторичного (вертеброгенного) «ишиаса», т.к. физические нагрузки способны молниеносно изменить состояние позвоночника. При хронических же инфекциях и интоксикациях, являющихся, как он полагал, первичными агентами «пояснично-крестцового радикулита», та же патология в корешках развивается постепенно. В настоящее время хорошо известно, что и при медленном начале болезни обычно имеет место вертебральная патология, но развивающаяся по-другому.

Коснемся механизмов заболевания лишь в той мере, в какой это необходимо для понимания особенностей течения.

Возраст начала заболевания связывают со средовыми факторами, ранними физическими нагрузками, но больше — с эмбриологическими нарушениями: наличием костных аномалий (*De Seze S., 1955; Коломойцева К.П., Fried K., 1966; Gunderson C.H. et al., 1967; Бородина Л.А., 1973 и др.*) и с наследственными факторами (*Шмидт И.Р., 1971*). У больных с указанными предрасполагающими факторами имеет место раннее начало заболевания и тяжелое течение. По данным Г.К.Недзведя (1991), маркерами раннего начала процесса могут быть антигены HLA-A3, B7, B40.

Стадийность и тяжесть заболевания пытаются объяснить некоторыми патоморфологическими данными и, главным образом, с учетом КТ и нейрохирургических верификаций. Согласно объяснению нейрохирургов (*Armstrong J., 1952; Sicard A. et al., 1956; Раудам Э.П. и соавт., 1965; Осна А.И., 1973 и др.*), различают следующие стадии: I — выпячивания диска с раздражением рецепторов задней продольной связки, что вызывает поясничные боли; II — смещения диска с прорывом или без прорыва фиброзного кольца, что вызывает более грубый вертебральный синдром и симптомы корешковой компрессии; III — дистрофия пролабированного диска, рассасывание выпавших его частей, образование рубцово-спаечного процесса.

В этой стадии, как показали МР-исследования, находят и включения извести (*Охрименко Н.А. и соавт., 1983*), особенно в латеральной части позвоночного канала, где вектор давления диска направлен под острым углом и где сопротивление кольцевых волокон фиброзного кольца меньше, чем в медиальной части диска (*Бокарев В.С. и соавт., 1989*). Все это на данной стадии определяет не столь тяжелое, но продолжительное течение заболевания. По мнению ряда авторов, тяжелые или легкие проявления заболевания, не поддающиеся консервативному лечению дольше двух месяцев, указывают на наличие секвестрированного пролапса и тяжелого фиброза (*Lyons W., Woodhal B., 1949; Jaeger F., 1951; Pia H., 1959; Wilbrand D., Seifert W., 1969; Асс Я.К., 1971 и др.*). Нашла свое объяснение, как считают многие авторы, и двухфазность процесса — боли в пояснице, затем в ноге: за счет первоначального раздражения грыжей продольной связки и последующего распространения грыжи на зону расположения корешка. Частое исчезновение поясничных болей во вторую фазу объясняют защитным спазмом поясничной мускулатуры (*Суріах J., 1945*). Нашло объяснение и наступающее с годами уречение обострений и стихание их остроты. По мнению ряда авторов, это обусловлено тем, что каждое новое обострение сопровожда-

ется разрастанием все новых коллагеновых волокон в диске, т.е. фиброзом, который в условиях обездвиживания возникает в среднем через полтора года (*Дзяк А., 1981*). При этом способность диска к набуханию, а следовательно, и к разрыву, становится все меньше (*Naylor A., 1962*).

Продолжительность образования заднего краниального контурирующего «остеофита» — не менее двух лет после появления грыжи (*Ramsener — по Динабург А.Д., 1960*). На шейном уровне, где рентгенологически выявляемые задние и унковертебральные разрастания являются не только свидетелями грыжи диска, но и непосредственными удавками для нервно-сосудистых структур, особенно важна динамика развития этих разрастаний. Процесс консолидации при травматических «дискозах» может затянуться до шести-девяти лет (*Каган М.И., 1937-1959*). Согласно нашим данным (1961) и наблюдениям R.Semmes и F.Murphey (1943), эти сроки значительно короче. W.Bärtschi-Rochaix (1948) регистрировал первоначальную деформацию полудунных отростков уже через 1,5 месяца после травмы шеи. Нашли свое объяснение, наконец, некоторые особенности темпа течения, в частности, зависящие от уровня поражения позвоночника. Так, при грыже наиболее нагруженного диска L_V-S₁ на границе неподвижного таза и подвижного позвоночника клиническая картина разворачивается наиболее стремительно. Кроме того, когда эта грыжа локализована латерально, корешковые симптомы появляются относительно рано. При грыжах же на более высоком уровне, где задняя продольная связка достаточно широка, клиническая картина длительное время определяется раздражением рецепторов связки — стадия люмбагии или люмбаго сохраняется относительно долго (*Бротман М.К., 1964*). Клиническая картина может ограничиваться вертебральными синдромами в течение нескольких экзacerbаций подряд. Локализация грыжи на уровне L_{IV-V}, а особенно на уровне L_V-S₁ ухудшает прогноз, если больной в процессе рабочей или спортивной деятельности часто совершает наклоны туловища вперед. Эта нагрузка, как было установлено нами (1965), особенно опасна для лиц, уже однажды перенесших компрессию корешка на уровне диска L_V-S₁. Обострение при данной локализации легко возникает и под влиянием подъемов тяжести. Такая физическая нагрузка менее опасна в отношении очередного обострения для больных с поражением вышележащих дисков.

Среди местных вертебральных факторов, оказывающих влияние на течение заболевания, следует учитывать многие костные аномалии, в первую очередь стеноз позвоночного канала. Медленное разворачивание корешковых проявлений имеет место при небольших размерах грыжи диска в условиях деформации дужек и гипертрофии желтых связок (*Злотник Э.И., Дривотинов Б.В., 1972*). По мнению И.Р.Шмидт (1971), течение определяется и такими факторами, сказывающимися на биомеханике позвоночника и на величине его канала, как врожденная слабость мышечно-связочного аппарата, «круглая» или плоская спина, дизрафические черты. Спонтанное или послеоперационное блокирование одного сегмента сопровождается перегрузками выше- и нижележащих отделов позвоночника. Это провоцирует поражения других уровней (*Попелянский Я.Ю., 1962; Шаранов В.Я., 1973; Müller D., 1960 и др.*). Но и при этом речь идет о механизмах поражения самого позвоночника. Это касается и некоторых общих процессов.

НЕКОТОРЫЕ ЗАКЛЮЧИТЕЛЬНЫЕ СУЖДЕНИЯ

В настоящем руководстве изложены вопросы клиники (преимущественно неврологической) патологии позвоночника, чей костно-хрящевой компонент представляет собой дистрофию. Это чаще всего остеохондроз, реже имеют место травма, воспаление, опухоли (включая сосудистые) и пр. В американской и европейской литературе само определение остеохондроза позвоночника, его широкие границы по существу остаются вне сферы компетенции соответствующих специалистов — нет вертеброневрологов, есть лишь вертебрологи. В английской литературе вообще игнорируется сущность остеохондроза, и вертеброгенные неврологические синдромы привязываются к некоему безграничному «спондилезу». Seriously разрабатывается лишь один (самый простой) неврологический вариант заболевания — компрессия нервно-сосудистых структур грыжей диска. Не удивительно, что при всей высоте неврологической планки в западной литературе в ней нет четких дефиниций в отношении неврологических рефлекторных синдромов остеохондроза. Одиозным образом это прослеживается на соответствующих пунктах Международной классификации болезней, включенных без участия российских специалистов: вместо конкретного источника рефлекторных синдромов (моноsegmentарное поражение рецепторов задней продольной «связки») — механистические «смещения диска», вместо синдромологии — средневековое *back ache*.

Для читателя, не желающего по какой-либо причине расстаться с подобными взглядами на проблему, чтение настоящего руководства, пожалуй, ни к чему. Описанные здесь компрессионные корешково-сосудистые и рефлекторные (и многие миоадаптивные) синдромы привязаны обычно к поражению рецепторов преимущественно одного позвоночно-двигательного сегмента, чаще всего к остеохондрозу. Остеохондроз — лучшая модель моноsegmentарного поражения позвоночника. При воспалительной или другой патологии позвоночника нет столь четко ограниченного источника рефлекторных синдромов, а значит, и относительно четких границ самих синдромов. К сожалению, и некоторые российские авторы не вникли в эту моноsegmentарную сущность и в это значение остеохондроза. Между тем в российской рентгенологии четко обозначены границы остеохондроза: моноsegmentарность при первичности поражения «пульпозного комплекса», вторичность реактивного вовлечения микротравмируемых костных и других тканей в области двух смежных позвонков. Неврологическая сущность этой микротравматизации — в иннервационном дисбалансе позвоночных, особенно моноsegmentарных мышц, теряющих нормальную фиксационную (корсетирующую) функцию. В отличие от остеохондроза, спондилез «корсетирует» не активно-мышечно, а пассивно, уплотненными тканями.

В последние годы установлено, почему остеохондроз в указанном выше понимании не свойственен животным типа хордовых и человеку до пубертатного периода. И те,

и другие не обладают полостным «пульпозным комплексом» взрослого. К 14-15 годам редуцируются остатки хорды — студенистые ядра. Им на смену приходят онтогенетически формирующиеся «пульпозные комплексы» в форме третьего (внутреннего) слоя фиброзного кольца диска с кресто- или тавроподобной полостью с ее ворсинчатыми «помпами» (см. рис. 2.1. а). Только дистрофия этого онтогенетически нового образования, с богатой пролиферативной активностью хондроцитов, открывает страницу моноsegmentарного клинически многогранно проявляемого остеохондроза человека. Это одна из издержек его фило- и онтогенеза, его отрыва от земли — высвобождения рук для создания и использования орудий производства.

Другая издержка того же фило- и онтогенетического прогресса и выхода в ноосферу (не только приспособление к природе, но и управление ею) — специфически человеческие неврозы и некоторые психозы.

Таким образом, остеохондрозы (подобно неврозам) — не «одно из...», не общехордальное заболевание, не просто объект вертебрологии, и адекватнее было бы название «постхордоз». В целях же здоровой традиционности существующий термин «остеохондроз», пусть и не совсем отражающий специфику процесса, должен быть сохранен. Изменению подлежит осмысление его истинного значения.

В 1866 г. А.О.Ковалевский доложил в Петербургской академии о личиночной подвижной стадии асцидии, обладающей хвостовым тяжем клеток, напоминающих растительные. Другая стадия — неподвижная, прикрепленная ко дну. Ч.Дарвин вскоре выразил восторженное отношение к этому открытию, дающему основание считать, что с личинок асцидии начинаются две линии: одна — регрессирующая (асцидии), другая — прогрессирующая (тип хордовых). В настоящее время стало известно: если начальный пункт развития хорды представлен в ланцетнике или гипотетическим пикайя, его конечным пунктом стало пульпозное ядро новорожденного человека. На этом завершается этап развития животных типа хордовых, а с пубертата человека начинается этап постхордального живого существа — человека («антропоносфер»?). Органно этот этап начинается в сфероидном пульпозном постхордальном полостном «пульпозном» комплексе.

Хорда в филогенезе была первым осевым органом, определявшим линию покоя и движения в среде, отношение «я» животного к окружающему. По мере приобретения новых ориентиров организма (анализаторы и абстрактное мышление) хорда подвергалась редукции. К этому решающему скачку в развитии живого мира — не к какому-либо «частному» органу или ткани — привязаны остеохондрозы и неврозы. Отсюда их распространенность, их богатая полисиндромальность, но отсюда же их первоначальная локализация в одном «пульпозном комплексе», при учете столь значимой и столь же конкретной сущности остеохондроза сами по себе отпадут его гипо- и расплывчатая гипердиагностика.

Если до середины XX века имела место «гиподиагностика» в отношении вертеброгений, в настоящее время «гипердиагностируются» грыжи дисков, корешковый синдром, различного рода «альгии», т.е. по существу как бы домедицинские определения (люмбо-, дорзо-, цервико- или краниальгии).

Диагностическое мышление невролога общего профиля привычно ждет признаков поражения мозга или нервного ствола. Рефлекторные же ортопедо-неврологические синдромы инициируются не только локально, но и из дополнительных очагов — источников рефлекторных ответов, особенно из опорно-двигательного аппарата (см. название данного руководства; такова и вся неврология). Казалось бы, все это синдромы неспецифичные. Однако при всей неспецифичности рефлекторных синдромов вообще, на модели остеохондроза представляется возможным оценить их локальный и общий образ — всю сущность постхордального остеохондроза. В какой мере это возможно — судить читателю по содержанию данного руководства.

И, наконец, о перспективах возможного радикального лечения остеохондроза.

В связи со всем сказанным об онтогенезе пульпозного комплекса возникает мысль о малой перспективности поиска путей радикального лечения остеохондроза. Если он результат последних шагов самой эволюции, возможно ли «лечение» этого консервативного фактора? В лучшем случае — заплата (спондилодез) или штопание (дискэктомия). Репаративные возможности плотной соединительной ткани диска — низкие (*Vreeman M.A., Meachim G., 1979*). Однако в рыхлой соединительной ткани внутреннего слоя фиброзного кольца — в пульпозном комплексе, особенно в очагах микротравматизации, имеется источник активной пролиферации с развитием хондроцитов аваскулярных тканей. Происходит репарация и волокон гиалинового хряща, о чем писал еще Н.И.Бут (1959). Не следует ли щадить эти источники? Щадить и как-то их активизировать? И это тоже покажет будущее. Что же касается одновременного восстановления координации движений в позвоночных сегментах, т.е. нейродинамики, то человеку дано богоподобное совершенство (мозговая функциональная пластичность).

Литература

- Абдиев А.А.* Эффективность комплексного лечения (вытяжение и нафталан) шейного остеохондроза с вегетативно-сосудистыми явлениями // В кн.: Совр. пробл. нервн. болезней. — М., 1974, 99-101.
- Абакумов М.М., Лаврова С.В.* Хирургический метод лечения дисфагии // Ж. невропатол. и психиатр. — 1991. — 5, 89-91.
- Абальмасова Е.А.* Дизонтогенетические изменения позвоночника у детей // Ортоп., травматол. — 1982. — №12, 25-31.
- Абальмасова Е.А., Малахов О.А.* Юношеская форма остеохондроза // Травматол., ортоп., протезир. — 1990. — №8, 62-65.
- Абдрахманов А.Ж., Орловский Н.Б.* Повреждения надостной мышцы // Ж. невропатол. и психиатр. — 1984. — 8, 1163-1168.
- Абдуллаев М.С.* О внутриствольном строении некоторых периферических нервов // Азерб. мед. ж. — 1960. — №1, 24-29.
- Абрамов А.Р., Росин Ш.А.* До питания про етіологію лікування хронических форм люмбошіялігій, звязанных з емінами хребта // Зборник науково-дослідчих работ Дніпропетровського медінституту. — Т. 1. — 1936 (отдельный оттиск).
- Абрамов Ю.И.* Тractionное лечение синдромов поясничного остеохондроза // В кн.: Матер. годичной научно-практ. конф. 6 клин. б-цы МЗ СССР. — М., 1967, 26-29.
- Абрамова И.Н.* Изменения глазного дна при шейном остеохондрозе // В кн.: Матер. второй научн. конфер. офтальм. Сибири и Урала. — Новокузнецк, 1961, 178-179.
- Абрамова И.Н.* Глазные проявления синдрома позвоночной артерии // В кн.: Сб. научн. работ каф. глазн. б-ней Новокуз. ГИДУВа — 1963. — Т. XXXI, 63-67.
- Абрикосов А.И., Струков А.И.* Патологическая анатомия и патогенез заболеваний. — Ч. 1. — М.: Медгиз, 1953; Ч. 2. — М.: Медгиз, 1954.
- Авакян А.В.* О реакциях межпозвоночного диска на воздействие гидрокортизона и лидазы // Биол. ж. — 1973. — 26. — 3, 67-74.
- Авербух Э.М.* О поясничных болях ампутированных // В кн.: Вертеброг. поясн.-кр. патол. нервн. системы. — Казань, 1971. — №1, 94-96.
- Авербух Э.М.* Поясничный остеохондроз у больных с ампутированными нижними конечностями // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук — Челябинск, 1974.
- Аверин Г.И., Морозов Г.Ф.* Дифференциальная диагн. остеохондр. позвон. и туберкулезн. спондилита // В кн.: Остеохондроз позвоночника. — Новокузнецк, 1973. — №1, 336-339.
- Аверкин Н.Г.* Динамика электромиографич. показат. у болн. шейным остеохондрозом // Тр. НИИ курортол. и физиотер. — М., 1971. — Т. 19, 110-114.
- Аверьянов Ю.Н., Зенков Л.Р., Голубев В.А. и др.* Синдром болезненных ног и движущихся пальцев стоп // Ж. невропатол. и психиатр. — 1993. — 4, 93-96.
- Аверьянов Ю.Н., Ильина Н.А., Виноградова Н.В. и др.* Синдром ригидного позвоночника // Ж. невропатол. и психиатр. — 1981. — 10, 1457-1461.
- Авраменко А.И., Головкин Г.А., Азарова И.С.* Некоторые принципы воздействия на гемодинамические нарушения в комплексе восстановительной терапии двигательных расстройств при поясничном остеохондрозе // В кн.: Консерв. леч. заболев. перифер. нервн. системы. — Харьков, 1986, 7.
- Агабабова Э.Р.* Реактивные артриты // Ревматология. — 1985. — №1, 3-6.
- Азиев Б.С.* Объективирование люмбоишиалягии методом гальванометрии и реографии // Вр. дело. — 1968. — №9, 72-75.
- Азиев Б.С., Татарникова В.А.* Реперкуссивные церебральные и периферические сосудистые нарушения при люмбоишиалягиях // Вр. дело. — 1972. — №16, 30-33.
- Азиев Б.С., Хохлова В.С.* Об эффективности эпидуральных инъекций новокаина // Вр. дело. — 1952. — №11, 1029-1030.
- Аджиев Б.Л.* Лечение электрофорезом смеси ганглиоблокаторов больных пояснично-крестцовым радикулитом с сопутствующей гипертонической болезнью // Вопр. курортол. — 1977. — №1, 84-85.
- Адо А.Д.* Промежут. антигены в системе вирус-клетка // В кн.: Проблемы реактивности и патологии. — М.: Медицина, 1968, 97-101.
- Адо А.Д.* Общая аллергология. — М.: Медицина, 1970.
- Адо А.Д., Гинецинский А.Г.* Аллергическая реакция скелетной мышцы // Физиол. ж. СССР. — 1946. — 32. — 1, 76-89.
- Ажипа Я.И.* О гормональном звене механизма нейрогенных дистрофий // В кн.: Нервная трофика в физиол. и патол. — М.: Медицина, 1970, 117-126.
- Айрапетянц А.Ш.* Новые материалы о роли рефлекса в вызове и изменении патологических реакций // В кн.: Тез. совещ. по проблеме кортико-висц. физиол. и патол. — Л., 1953, 4-5.
- Айрапетянц А.Ш.* Новые исследования истериозиса // Физиол. ж. СССР. — 1957. — 43. — 12, 1114-1129.
- Акимов Г.А.* Нервная система при инфаркте миокарда // В кн.: Вопр. психиатр. и невропатол. — Л., 1959. — В. 6, 128-141.
- Акимов Г.А., Коваленко П.А.* Диагн. и основные направления лечения спондилогенных пояснично-крестцовых радикулитов // Ж. невропатол. и психиатр. — 1989. — 4, 1923.
- Акимов Г.А., Михайленко А.А., Осетров Б.А. и др.* Компрессионно-ишемические перонеальные невропатии // Ж. невропатол. и психиатр. — 1986. — 6, 898-901.
- Акимов Г.А., Шапкин В.И., Дмитриев Ю.А. и др.* Акупунктура ушной раковины при болевом синдроме пояснично-крестцовой области // Воен.-мед. журнал. — 1980. — №2, 44-47.

- Акоджанянц А.Т.* К симптоматологии ишиаса // Вр. дело. — 1928. — №2, 124-126.
- Аладжанова Н.А.* Представление о роли дендритов нейрона в механизме различения сигнала // Ж. высш. нервн. деят. — 1965. — 15. — 6, 1088-1097.
- Аладжанова Н.А.* Роль организации синапсов // В кн.: Пробл. нейрокиберн. — Ростов-на-Дону, 1966, 110-114.
- Алеев Л.С.* Компл. лечение больных с заболев. спинного мозга при помощи прибора «Миотон» // Вр. дело. — 1970. — №4, 145-148.
- Алексагина М.М.* К обоснованию патогенетического лечения болей в области плеча на стороне церебральной гемиплегии // В кн.: Тезисы III респ. конфер. по спорт. медицине и леч. физкультуре. — Рига, 1978, 82-84.
- Александров П.Д.* Поясничные дискогенные висцеральные синдромы // В кн.: Остеохондрозы позвоночника. — Новокузнецк, 1966. — В. 2, 426-429.
- Алексеева В.С.* Скаленотомия как метод лечения нейровегетативных добавочных шейных ребер // Вопр. невроир. — 1957. — 21. — 4, 46-50.
- Алешин Б.В., Демиденко Н.С., Бруславский А.С. и др.* Нервно-проводниковая регуляция тиреоидной и половой функции // В кн.: Совещ. по пробл. кортик. регуляции желез внутр. секр. — Л., 1953, 5-7.
- Алиев М.И.* Принцип антидромного проведения нерва в топической диагностике заболеваний органов брюшной полости // Азерб. мед. журн. — 1958. — №10, 54-69.
- Алиметов Х.А.* Болевые точки гортани при функциональной дисфонии // Вертеброневрология. — 1994. — №1, 18-19.
- Алимов З.З.* Местные вегетативные реакции при почечной колике и пиелите // Каз. мед. ж. — 1970. — №5, 74-75.
- Алимов З.З.* О закономерностях фазного изменения местных вегетативно-сосудистых реакций кожи при некоторых заболеваниях внутренних органов // Дисс. ... докт. мед. наук — Казань, 1972.
- Алиптиев И.Н.* Лечение шейного остеохондроза перидуральными инъекциями гидрокортизона // Здравоохр. Казахст. — 1969. — №1, 62-64.
- Алиптиев И.Н.* Патогенетические механизмы и патогенетическое лечение острого люмбаго при поясничном межпозвонковом остеохондрозе // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук — Омск, 1972.
- Алилуев И.Г., Маколкин В.И., Аббакумов С.А.* Боли в области сердца. — М.: Медицина, 1985.
- Алтухов А.И.* О вегетативно-сосудистых кризах у больных климактерической спондилопатией // Ж. невропатол. и психиатр. — 1977. — 77. — 4, 495-499.
- Алтухов А.И., Смирнов Ю.Д.* Поражение нервной системы при климактерической спондилопатии // Клин. мед. — 1975. — 53. — 9, 69-75.
- Альбов Н.А.* Тромбозы и эмболии. — М.: Моники, 1951, 149-157.
- Альтман З.Б.* Анатомические и рентгенологические признаки шейного спондилоартроза // В кн.: Старость и ее закономерности. — Л., 1963, 342-351.
- Альтман З.Б., Скоромец А.А.* Клинические проявления при дегенеративно-дистрофических поражениях межпозвонковых суставов и околоуставных тканей // Ж. невропатол. и психиатр. — 1966. — 66. — 6, 812-816.
- Альховский М.Ч.* Проявления старения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Рентгенологические и анатомические исследования // Вестн. рентгенол. — 1937. — 18. — 2, 113-122.
- Альшеевский В.* Материалы для изучения искусственного паралича диафрагмы у животных // Арх. клин. внутр. болезней. С.П.Боткина. — 1870. — 71. — 4, 153-265.
- Алябина Н.Е., Заславский Е.С., Ходич Т.Г. и др.* Состояние тканево-капиллярного обмена у больных с рефлекторными синдромами позвоночного остеохондроза // В кн.: Остеохондроз позвоночника. — Новокузнецк, 1973. — В. 2, 143-146.
- Алякин Л.Н.* Распределение веса тела на нижние конечности у больных с искривлениями позвоночника // В кн.: Патология позвоночника. — Л., 1975, 12-15.
- Амигарова Р.Е.* К вопросу об эффективности лечения шейных радикулитов и плечевых плекситов цхалтубскими ваннами // Тезисы докл. III научн. сесс. Цхалт. инст. курорт. — 1959, 21-23.
- Аминов А.М.* Заболеваемость конечностей у работающих на холоде // Гиг. труда. — 1931. — №10-11, 144-148.
- Аминов Г.А.* Лечение пояснично-крестцового радикулита аминазоном // Ж. невропатол. и психиатр. — 1966. — 66. — 7, 860-863.
- Анацкая Л.Н., Забаровский В.К.* Мануальная диагностика дисфункциональных синдромов остеохондроза // В кн.: Периф. нервн. сист. — Минск, 1993. — В. 17, 57-62.
- Андреев В.Л.* Локализация компрессии люмбального корешка с помощью электромиографии // В кн.: Кожевников А.А. и совр. невропатол. — М., 1968, 256-261.
- Андреев Н.А.* О некоторых различиях в патологии соединительной ткани при воспалительных и дистрофических процессах // В кн.: Соед. ткань в норме и патологии. — Новосибирск, 1968, 402-406.
- Андреева В.М., Белая Н.А., Сорокина Е.И.* Влияние проприо- и экстрацептивных раздражений на электрическую активность коры головного мозга у больных радикулитами // Ж. невропатол. и психиатр. — 1967. — 67. — 3, 332-339.
- Андриеш В.Н., Перлин Б.З.* Иннервация тазобедренного сустава. — Кишинев, 1977.
- Андрушко Н.С.* Поясничный остеохондроз у детей и молодых // В кн.: Материалы I съезда травматол. республик Ср. Азии и Казахстана. — Ташкент, 1971, 173-174.
- Анестиади В.Х.* Морфологические изменения в периферической нервной системе при экспериментальном туберкулезе // Тез. докл. научн. сессии Кишиневского мед. института. — Кишинев, 1956, 25-26.
- Аникин М.М., Иноземцева А.С., Ткачева Г.Р.* Лечебная гимнастика при параличах и парезах органического происхождения. — М., 1961.
- Аничков С.В., Заводская И.С.* Некоторые итоги работ по фармакологии нейрогенных дистрофий // В кн.: Нервно-трофика в физиол. и патол. — М.: Медицина, 1970, 83-90.
- Анненков Н.И.* Изменения ликвора и данные миелографии у больных расширением вен спинного мозга // Ж. невропатол. и психиатр. — 1963. — 63. — 6, 859-863.
- Аносов Н.Н., Писарева Н.А.* Опыт применения холодовой блокады кожных рецепторов при невралгиях и невритах // Военно-мед. ж. — 1951. — №10, 37-41.
- Анохин П.К.* Общие принципы компенсации нарушенных функций // Тр. научн. сессии по дефектологии. — М., 1958, 45-52.
- Анохин П.К.* Предисловие к русскому изданию // В кн.: Нервные механизмы боли и зуда. — М., 1962, 5-8.

Предметный указатель

- Абсцесс т.2-33
Автомобиль 417, 524, 540, 545
Активность двигательная 476
— тоническая 114, 115
Акропарестезии 252
Аксоплазма 76, 83, 433, 441
Алкаптонурия 412
Алкоголизм 27, 32
Аллергия 511
Амиотрофия 384
Амплипульс 531
Ампутант 139, 374, 500, 538
Анализ многофакторный 417
Анальгетики 464, 518, 521
Анамнез 51
Анастомоз межкорешковый 294
Анатомия 13
«Ангионевроз» 280
Аневризма 381, 408
Аномалия 45, 46, 66, 376, 392, 408, 414, 418, 539, 546
— аксиса 240
— Арнольд-Киари 239
— грудные 325
— Киммерле 239, 308
— краниовертебральные 239, 306, 307, 399, 400
— сустава 392, 407
— тропизма 45, 46
Антиген 352, 364
Антидепрессанты 524
Антидромные импульсы 454
Антиноцицептивная система 519
Антитело 78
— титр 431
Аппарат гипертермический 519
Аппендицит 525
Арахноидит 225, 338, 469
Артерия Адамкевича 337
— внутренняя грудная 328
— извитость 309
— позвоночная 96, 281, 295, 303, 307, 309, 328
— ягодичная 281
Артральгия 113
— неврогенная 265
Артрит ревматоидный 402
Артроз унковертебральный 19
Артрон 84
Асимметрия 138, 280, 415
Атеросклероз 280, 432, 433
Атлант 56
— ассимиляция 240
Атония центра 71
АТФ 522, 543
Аутоантиген 75, 78
Аутоиммунные нарушения 78, 306, 431, 447
Аутопроекция 51
Афферентные влияния 150, 439, 440, 489
Ахалазия 288
Ацетилхолин 522
Ацидоз 458
Бальнеотерапия 513
Баня финская местная 519
Беременность 423
Биомеханика 30, 33
Биопсия мышцы 520
Биофизика крови 448
Биохимия 15, 354
Бицепсодиния 175, 543
— ночная 175
Блок ликворный 298
Блокада внутрисуставная 515
— внутритазовая 527
— грудосимпатическая 534
— капсулы сустава 515
— Ланге 516
— паравертебральная 515
— перидуральная 514, 527
— позвоночной артерии 532
— суставная 497
— уплотнений мышц 516
— хлорэтиловая 518
— шейно-симпатическая 532
— Школьниковы 528
— эпидуральная 513
Блокирование 39
Блок-момент 183
Болезненность 90, 91, 453
— реберной дуги 321
«Болезненные ноги» 214
Болезнь Бааструпа 393, 515, 527
— Бехтерева 402, 523
— Клиппель-Фейля 48
— Педжета 396
Боль 51, 67, 84, 88, 453, 519, 525
— вторичная 88, 519, 525
— выраженность 549
— головная 237, 241, 244, 283
— кордональная 121
— корешковая 66, 67, 84, 85, 219, 352, 525, 526, 530, 531
— миофасциальная мышечная 85
— объективизация 549
— плечевая 262
— поясничная 112, 119
— псевдоангинозная 534
— «родная» 113

- сердечная 327
— сенестопатическая 118
— склеротомная 85, 245
— утренняя 118
— хроническая 88
— язвенная 313, 317, 390
Боннэ симптом 120, 163
Брадитрофия 81
Брахиальгия 297
Бурсит каменный 261
— субакромиальный 261, 532
Вазодилатация 543
Вазодистония 210
Вайна модель 108
Вакуум в диске 38
Вакуум-стимуляция 520
Ванны радоновые 512
— вибрационные 508
— сероводородные 512
Ванты 30
Варикоз эпидуральный 226
Вассермана симптом 65
Венотоники 529
Вены эпидуральные 226
Веретено мышечное 71
Вертел большой 93
Весы пружинные 54
Вибрационная отдача, раздражение 86, 91, 447
Вибромассаж 505
Викарные перегрузки 188
Висцеральные 441
Витамины 525
Влияния афферентные 150, 439, 440, 489
— соматотропные 278
— трофотропные 508
— церебральные 150, 212, 265, 274, 306, 312
Вода дистиллированная 87
Военнослужащие 554
Вожжей симптом 129, 399
Возраст 139, 246, 353, 357, 413, 418, 460, 548
Волны дециметровые 509
Волокна гамма-(?) 71
— пептидергические 458
— шарпеевские 13
Воротник мышечный 497
— шейный 542
Воспалительные процессы 432
Врабатывание 540
Временная нетрудоспособность 551
Выбор органа 312, 330
Вывих ротационный 54
Выпрямители спины 115
Высота позвонка 139
Выход шейно-спинальный 252
Гамма-волокна 71
Гара точка 91
Геда зоны 321, 389, 443, 516
Гейта симптом 120
Гематома экстрадуральная 379
Гемилиминэктомия 523
Гемипарез 265
Гемиплегия 509
Генератор возбуждения 454
Гиббус 130, 429
Гидрокортизон 474
Гидрофильность 452
Гидроцефалия 307
Гилтона закон иннервации 84
Гиперабдукция 258
Гиперальгезии зоны 534
Гипервентиляция 312, 330
Гиперлордоз 542
Гипермобильность 34, 58, 62, 374, 415, 425, 437, 473
Гиперостоз анкилозирующий 374
Гипертонус вальгусный 266
— варусный 266
Гиперэкстензия 137, 298
Гипертонусы мышечные 87
Гипертрофия икроножная 221
Гипокинезия 489, 540
Гипоксия гипербарическая 511
Гипоталамус 283
Гипо— и гипертрофия артериальная 283, 284
Гликозаминогликаны 13, 15
Глюкокортикоиды 522
Головокружение 286
Госпитализация 363
Головы иннервация 243
Гольдфламма проба 102
Гортанно-глоточные нарушения 287, 326
Гормональные признаки 416, 425, 442
Гофмана рефлекс 71
Гризеля болезнь 244
Грудная клетка 31, 312 394
Грушевидная мышца 157, 482, 529
Грыжа диска 35, 38, 338
— величина 360
— грудного отдела 467
— множественные 360
— рецидивы 469
— стадии 38
— диафрагмальная 320
— Шморля 36, 394
Грязелечение 511, 525, 527, 528, 531
Давление артериальное 283
— внутриглазное 287
— внутридискковое 13, 112
— внутримышечное 60, 541
— по Марсовой (осязательность) 85
Двигательный стереотип 45
Движений построение 489
Деблокирование 502
Дебют заболевания 356
Дегенерация 33
Дегидратация 512
Дежерина симптом 551
Денситометрия 391
Дерцепция 450, 476
Дерматом 100
Детерминанта 454
Дефанс 60, 115, 116, 160, 180, 315
Диагноз 370, 405