

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Е.С. Королева, Н.В. Пугаченко,
В.М. Алифирова, О.В. Гребенюк, Т.А. Валикова**

**НЕВРОЛОГИЯ
БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ:
МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ БЛОКАДЫ**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

ТОМСК
Издательство СибГМУ
2019

УДК 616.8-009.7-089.5(075.8)
ББК 56.125-52я73
Н 406

Авторы:

Е.С. Королева, Н.В. Пугаченко,
В.М. Алифирова, О.В. Гребенюк, Т.А. Валикова

Неврология болевых синдромов: медикаментозные блокады : учебное пособие / Королева Е.С. [и др.] – Томск : Изд-во СибГМУ, 2019. – 102 с.
Н 406

Представлен материал, отражающий современные анатомо-физиологические и клинико-патогенетические представления о механизмах болевых синдромов в неврологии. В пособии изложены современные представления об этиологии, патогенезе, классификации боли, теория нейроматрикса, общие принципы, правила и техника проведения медикаментозных блокад неврологических болевых синдромов. Приведены разборы клинических случаев, тестовые задания для самоконтроля.

Учебное пособие подготовлено по дисциплине «Неврология болевых синдромов» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для ординаторов и врачей, обучающихся в системе дополнительного профессионального образования по специальности 14.01.11 – Нервные болезни.

УДК 616.8-009.7-089.5(075.8)
ББК 56.125-52я73

Рецензенты:

Кичерова О.А. – доктор медицинских наук, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии ИНПР ФГБОУ ВО Тюменского ГМУ Минздрава России.

Плотников Д.М. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

Утверждено и рекомендовано к печати Учебно-методической комиссией ФПК и ППС ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 2 от 25 апреля 2019 г.).

© Издательство СибГМУ, 2019
© Королева Е.С., Пугаченко Н.В., Алифирова В.М.,
Гребенюк О.В., Валикова Т.А., 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
Глава I. ПОНЯТИЕ БОЛИ	6
1. Острая боль	8
2. Хроническая боль. Теория нейроматрикса	10
Глава II. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В НЕВРОЛОГИИ.....	18
Глава III. РАДИКУЛОПАТИЯ	23
Глава IV. МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ	28
Глава V. ЛОКАЛЬНАЯ ИНЪЕКЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ БОЛИ... 37	37
1. Общие принципы и правила проведения лечебных медикаментозных блокад	40
2. Техника проведения лечебных медикаментозных блокад	47
Заключение	83
Приложение 1	85
Приложение 2	86
Клинические примеры	87
Тестовые задания.....	93
Эталоны ответов на тестовые задания	100
Рекомендуемая литература	101

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГАМК	–	гамма-аминомасляная кислота
МРТ	–	магнитно-резонансная томография
МФБС	–	миофасциальный болевой синдром
НПВП	–	нестероидные противовоспалительные препараты
ТТ	–	триггерные точки
ФМ	–	фибромиалгия
ЦНС	–	центральная нервная система

ВВЕДЕНИЕ



«Страдание, боль – это вызов на борьбу, это сторожевой крик жизни, обращающий внимание на опасность».

А.И. Герцен

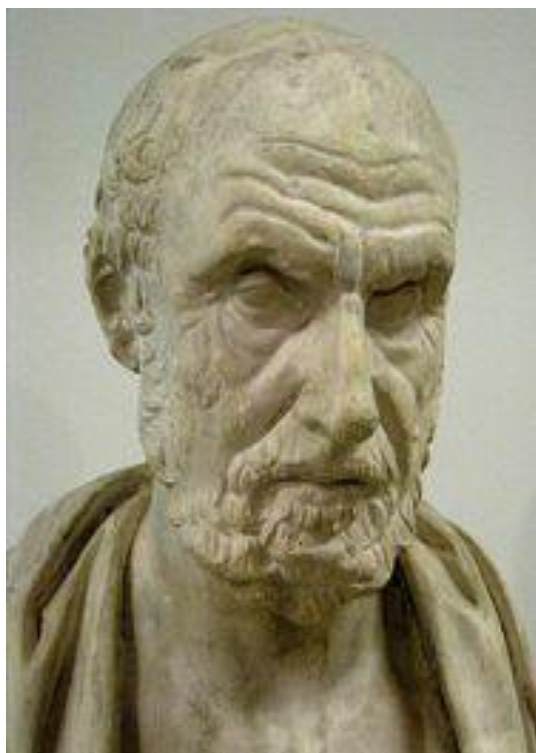
Александр Иванович Герцен
(1812–1870),
русский революционер, писатель,
философ и публицист

Боль – ощущение хорошо знакомое каждому человеку. Врачи разных специальностей в клинической практике ежедневно сталкиваются с пациентами, обращающимися за медицинской помощью по причине болевого синдрома. Эксперты ВОЗ считают, что 90% всех заболеваний связано с болью. При этом на долю нейрогенной боли приходится около 50% всех болевых синдромов. Боль в спине является второй по частоте причиной временной утраты трудоспособности у 4% населения в мировой популяции.

Боль всегда субъективна. Восприятие боли зависит от интенсивности, характера и локализации повреждения, а также от природы повреждающего фактора, обстоятельств, при которых произошло повреждение, психологического состояния человека, его индивидуального жизненного опыта и социального статуса. Международная Ассоциация по изучению боли в 1994 г. охарактеризовала боль как неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с истинным либо потенциальным повреждением тканей или описываемое в контексте такого повреждения. Боль представляет собой реакцию организма, мобилизующую различные функциональные системы для его защиты от воздействия патогенного фактора. Явление боли, с одной стороны, выполняет защитную функцию, с другой – носит предупреждающий характер, сигнализирует о предстоящем расстройстве системы работы человеческого организма.

Глава I

ПОНЯТИЕ БОЛИ



«Боль – неопровержимое подтверждение бытия».

Гиппократ

Гиппократ (460–377 до н. э.),
знаменитый древнегреческий врач

Боль причиняет страдания миллионам людей на протяжении многих столетий. Представления о боли как научном явлении восходят к XVII веку. В учениях Декарта говорится о связи жалоб пациентов с биологическими изменениями тканей. Первые попытки сформулировать концепцию боли датируются началом XIX века. В 1894 г. *M. Prey* впервые опубликовал теорию болевых синдромов, в которой предположил существование болевых рецепторов и афферентных нервных путей, передающих возбуждение в головной мозг. Учение о ноцицепторах в дальнейшем нашло продолжение, и было экспериментально подтверждено в трудах ученых по всему миру. За последние 20 лет достижения в различных отраслях науки позволили ученым исследовать фундаментальные механизмы боли.

Боль принято делить на физиологическую и патологическую. Физиологическая боль – это реакция организма, которая осуществляется посредством рецепторов, возбуждаемых разнообразными стимулами в очаге появления какого-либо недуга. Данный вид боли выполняет сигнальную и адаптивную функции, формируя ответную реакцию ор-

ганизма, направленную на устранение источника раздражения, тем самым защищая его от чрезмерного по силе ноцицептивного воздействия. Патологическая боль, напротив, является дезадаптивной для организма, связана с изменениями в системе болевой чувствительности и структурно-функциональными нарушениями различных органов и систем. Существует два вида патологической боли:

1. Ноцицептивная боль возникает в результате раздражения периферических болевых (ноцицептивных) рецепторов кожи, мышц, суставов и костей. К причинам возникновения подобного вида боли относятся травма, ожог, воспаление, порез, ушиб, ссадина, перелом, растяжение, сдавление тканей. Ноцицептивная боль описывается как грызущая, ноющая, режущая, распирающая, сжимающая или пульсирующая, локализована в зоне повреждения, регрессирует при прекращении раздражения ноцицепторов, хорошо купируется парацетамолом, анальгетиками, нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). Боль по характеру чаще острая, но может быть и хронической (остеоартрит, остеоартроз).

2. Нейропатическая боль возникает вследствие органического поражения или нарушения функции различных отделов нервной системы, не связана с повреждением тканей и стимуляцией болевых рецепторов. Боль, ассоциированная с изменениями в соматосенсорной нервной системе, не имеет четкой локализации, ощущается пациентами как стреляющая («удар током»), колющая (ощущение «иголок под кожей»), мозжащая, проявляющая как чувство ползания мурашек, болезненное чувство холода или жара, жжения в конечностях. Частота встречаемости в популяции данного вида боли составляет около 7%. Острая или хроническая нейропатическая боль способна изменять свою интенсивность под влиянием эмоционального статуса пациента, не поддается купированию НПВС, требует применения антиконвульсантов, антидепрессантов.

Выделяют острую и хроническую боль в зависимости от ее продолжительности. Острая боль – это симптом, развивающийся в ответ на раздражение болевых рецепторов поверхностных или глубоких тканей, паренхимы или гладкой мускулатуры внутренних органов. Длительность боли ограничена временем восстановления поврежденных тканей (менее 30 дней). Хронической считается боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления. Данный временной промежуток варьирует от трех до шести месяцев и более. Хроническая боль становится самостоятельной болезнью.

1. Острая боль

С точки зрения эволюции острая боль играет не только охранительную роль, предотвращая негативное травмирующее воздействие на организм экзогенных и эндогенных факторов, но и познавательную. Информирова о происходящем вокруг, о предстоящем повреждении, острая боль позволяет также получить информацию о физических возможностях организма под влиянием различных стимулов и условий окружающей среды. Кроме того, данный вид боли запускает определенные типы физиологических, психологических и поведенческих ответов индивида.

Острая боль неразрывно связана с повреждающим фактором и исчезает после его устранения. Выделяют несколько видов острой боли:

- Поверхностная боль возникает при повреждении кожи, слизистых оболочек, подкожных тканей. Четко локализованная, жгучая, колющая, пульсирующая по характеру она часто сопровождается гипералгезией и аллодинией.
- Глубокая боль имеет место при раздражении ноцицепторов мышц, связок, суставов, костей. Локализация тупой, ноющей боли при повреждении глубоких тканей соответствует зоне иннервации определенного сегмента спинного мозга.
- Висцеральная боль характерна для поражения внутренних органов, париетальной брюшины, плевры, сопровождается вегетативными (парасимпатическими) реакциями.
- Отраженная боль или феномен Гедда–Захарьина проецируется в дерматомы, иннервируемые теми же сегментами спинного мозга, что и очаг поражения.

Нейрохимические и рецептор-опосредованные механизмы острой боли активно изучались последние 20 лет. Ученые доказали, что раздражение рецепторов и, как следствие, поток болевых сигналов в кору головного мозга приводят к развитию нейрогуморального и нейроэндокринного ответов, обуславливая тем самым функциональные изменения различных органов и систем. Восприятие острой боли начинается с раздражения неинкапсулированных свободных нервных окончаний в коже, связках, мышцах, суставах, внутренних органах – ноцицепторов, и поддерживается активацией натриевых каналов. Высвобождение медиаторов воспаления (брадикинина и таких метаболитов арахидоновой кислоты, как простагландины, лейкотриены,

биогенные амины, пурины и др.) приводит к сенсibilизации ноцицепторов не только в зоне повреждения (первичная гипералгезия), но и на достаточном удалении от нее (вторичная гипералгезия). Например, участки гипералгезии вокруг раны или ссадины.

Ноцицептивный импульс в кору головного мозга приводит к формированию ответной двигательной и эмоциональной реакции, которая носит название центральной сенсibilизации. Сила и частота болевого импульса также важна и может изменять функциональное состояние восходящих путей болевой чувствительности таким образом, что центральная нервная система (ЦНС) отвечает чрезмерно выраженной реакцией, и даже незначительное воздействие ощущается человеком весьма болезненно. Это явление называется аллодиной.

Огромную роль в восприятии пациентом острой боли играет психо-эмоциональный компонент или «ощущение боли», которое не всегда пропорционально силе ноцицептивного воздействия. В данном случае большое значение имеет прошлый опыт пациента, его психическое состояние и общий эмоциональный фон.

На сегодняшний день не существует лечения, которое гарантированно эффективно облегчало бы боль у всех без исключения пациентов. Иногда эмоциональное состояние больного характеризуется термином «фрустрация», предполагающим, что любое воздействие усиливает боль. Во многом это связано с тем, что часто боль выходит за рамки понятия «физического симптома». Психосоциальные аспекты боли (поглощенность пациента болью, ограничение социальной деятельности, деморализация, аффективные расстройства и др.) необходимо учитывать при выборе терапевтических подходов к ведению пациентов с острой болью. В подобной ситуации первым шагом в лечении является обезболивание. Незаменимую помощь и врачу, и больному в первую очередь оказывают медикаментозные блокады.

Таким образом, рассматривая ноцицепцию как сложный нейрофизиологический процесс, можно выделить четыре стадии:

- трансдукцию или трансформацию импульса возбуждения ноцицепторов в потенциал действия;
- трансмиссию, то есть передачу ноцицептивного стимула в спинальные и супраспинальные структуры;
- тормозную модуляцию на уровне задних рогов спинного мозга через локальные тормозные интернейроны с помощью эндогенных опиоидов и норадренергических тормозных путей, препятствующую хронизации болевого синдрома;

– перцепцию или формирование спектра болевых ощущений, локализации, эмоциональной окраски боли, поведенческих реакций при передаче ноцицептивного импульса из спинного мозга в средний мозг, передний мозг и кору головного мозга по проводящим путям.

Длительная и интенсивная ноцицептивная стимуляция приводит к формированию так называемого генератора патологически усиленного возбуждения на любом уровне ЦНС. В таких ситуациях боль становится хронической.

2. Хроническая боль. Теория нейроматрикса

Хроническая боль оказывает колоссальное негативное влияние на качество жизни пациентов, поскольку продолжается длительный период времени и зачастую сохраняется после устранения причины, вызвавшей острую боль. Патогенез хронического болевого синдрома сложен и связан с формированием особого патологического состояния – болевой матрицы, которая и является основой алгических стереотипий.

Главной характеристикой хронической боли является наличие продолжительного спонтанного, не зависящего от внешних стимулов, болевого синдрома, который локализуется в области измененной тактильной, температурной и болевой чувствительности, и его ассоциации с гиперпатией, дизестезией, аллодинией и вегетативно-трофическими расстройствами. В современной литературе хроническая боль, сопровождающаяся изменением поверхностной чувствительности, называется нейропатической.

В отличие от острой, хроническая боль имеет нефизиологический характер и, по существу, представляет собой длительное самообусловленное патологическое состояние или хроническое медицинское состояние с выраженными физическими, психологическими и поведенческими последствиями.

В качестве главной причины возникновения хронической боли рассматривается повреждение соматосенсорных афферентных путей, начиная от периферических рецепторов и заканчивая высшими центрами в коре больших полушарий мозга, приводящее к дисфункциональному состоянию ноцицептивной системы.

Нейропатическую боль, возникшую в результате поражения периферической нервной системы при механической травме, токсическом воздействии, дисметаболических состояниях, инфекциях или

опухолях называют периферической. Центральная нейропатическая боль возникает при травматическом поражении спинного мозга, нарушении кровообращения, сирингомиелии и рассеянном склерозе. Несмотря на нейроанатомические и патофизиологические различия периферической и центральной сенситизации, завершающим этапом альгического воздействия на нервную систему является формирование устойчивой нейронной сети, способной к самогенерации болевых ощущений (рис. 1).



Рис. 1. Механизмы формирования болевой матрицы

Формирование матрицы боли представляет собой физиологический процесс обработки первичной ноцицептивной информации, дополняемой сенсорным, эмоциональным и когнитивным компонентами, обеспечивающими оптимальное реагирование на боль. Возника-

ющая в ответ на боль, нейронная сеть состоит из корковых отделов (первичная и вторичная соматосенсорная кора, *insula*, *gyrus cinguli* и префронтальные отделы), таламуса, подкорковых ядер и ствола мозга. Длительное болевое воздействие, в свою очередь, истощая центральные тормозящие механизмы, повышает риск развития хронической нейропатической боли, обусловленной устойчивой дисрегуляцией центральных структур и приводящей к формированию патологической матрицы боли (рис. 2).

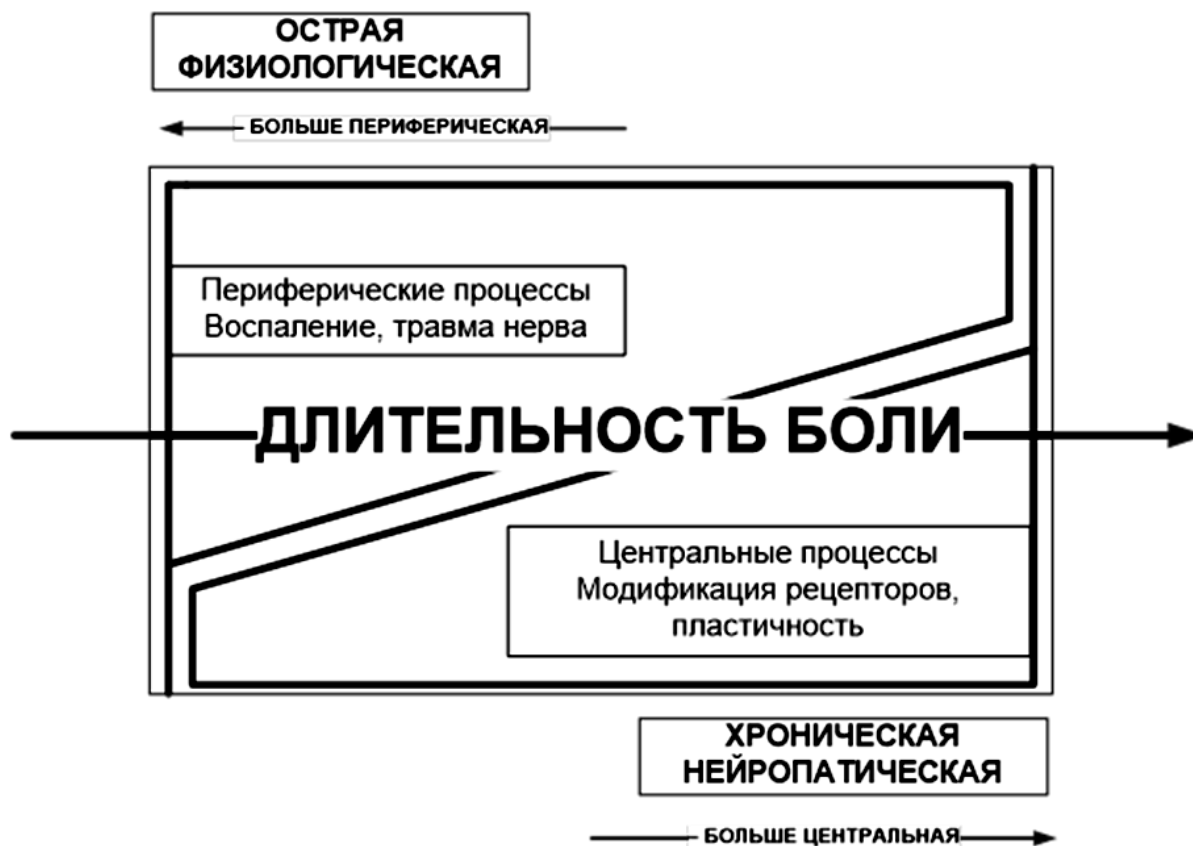


Рис. 2. Влияние временного фактора на формирование хронической нейропатической боли

Концепция болевой матрицы при изучении и феномена фантомных болей впервые была представлена в виде теории нейроматрикса, предложенной *R. Melzack* в 1999 г., и в дальнейшем нашла свое подтверждение при исследовании активности церебральных структур методами функционального нейромиджинга. Теория нейроматрикса является теоретическим обоснованием комплексного терапевтического подхода к болевым синдромам. Согласно теории, восприятие собственного тела и его многообразных ощущений обусловлено центральными процессами в головном мозге, генетически детерминировано и может лишь модифицироваться под воздействием перифери-

ческих сигналов и прошлого опыта, преобразовываясь нейроматриксом.

Нейроматрикс представляет собой обширную сеть нейронов, образующих функциональные петли между корой больших полушарий и подкорковыми структурами головного мозга. Синаптические связи в подобной нейронной сети детерминированы генетически и представляют собой исходную схему матрицы, осуществляющей восприятие и модуляцию восходящей сенсорной информации. Наблюдения за пациентами с фантомными болями, впервые описанные в работах *R. Melzack* в 1989 г., позволили предположить способность матрицы к генерации сенсорной информации. Нейронные петли дивергируют, то есть расходятся в пространстве и формируют три основных компонента нейроматрикса – нейромодули, в которых ведётся одновременная параллельная обработка данных.

Нейромодули соответствуют трём главным психологическим компонентам болевого ощущения: сенсорно-дискриминативному, аффективно-мотивационному и оценочно-познавательному. Сенсорно-дискриминативные процессы позволяют оценить качество, силу и длительность болевого воздействия. Они зависят и определяются потоком импульсов, возникающих вследствие раздражения рецепторов кожи, мышц, висцеральных органов и других соматических тканей. Аффективно-мотивационный компонент формирует потребность в действиях, направленных на то, чтобы избежать боли. Он зависит от фоновых, тонических свойств нервной системы, определяющихся культурно-этическими традициями, уровнем образования, личностными характеристиками пациента и др. Оценочно-познавательный процесс восприятия боли обеспечивается физическими и временными параметрами нервной деятельности – уровнем внимания, тревоги, слуховым и зрительным участием, памятью и опытом.

Обработка данных в нейромодулях завершается конвергенцией информации по нейронным сетям, взаимодействием между ними и формированием конечного результата – созданием характерного паттерна сигналов, обозначаемого термином «нейросигнатура». Нейросигнатура представляет собой непрерывный, исходящий из нейроматрикса поток генетически детерминированных и ситуационно изменённых импульсов, направляющихся в следующий компонент системы, названный «сенсорный невральный центр», в котором происходит оценка данного потока сигналов, его осознание, осмысление и накопление опыта. Одновременно такой же паттерн сигналов направ-

ляется в нейроматрикс действия и далее в спинной мозг, вызывая мышечные реакции для выполнения простых и быстрых ответных движений и действий. В нейроматриксе действия и сенсорном невральном центре происходит одновременная и параллельная циклическая обработка нескольких возможных вариантов реагирования и поведения, последовательное устранение ненужных и выбор наиболее соответствующих конкретным специфическим обстоятельствам вариантов.

Таким образом, несмотря на то, что нейроматрикс предопределён генетическими факторами, его синаптическая индивидуальная архитектура формируется и определяется поступающими в него в течение жизнедеятельности человека сенсорными сигналами и воздействиями. Нейроматрикс представляет собой неразделимое единство наследственности, опыта и обучения. Теория нейроматрикса утверждает, что все качественные характеристики болевого ощущения генетически детерминированы и генерируются в головном мозге, а периферические стимулы представляют лишь их неспецифические «триггеры». Согласно концепции нейроматрикса, головной мозг не только воспринимает, анализирует и модулирует входные сенсорные сигналы, но и обладает свойством генерировать болевую перцепцию даже в случаях, когда никакие внешние импульсы и раздражения с периферии не поступают.

Теория нейроматрикса не помогла осветить отдельные патогенетические аспекты формирования хронической боли. Однако, будучи абстрактной интегративной моделью, она оказалась достаточной для теоретического обоснования комплексного подхода к терапии нейропатической боли. В настоящее время общепризнано, что лечение хронического болевого синдрома является комплексной задачей и построено на применении периферических и центральных анальгетиков различной силы действия в сочетании с адьювантными лекарственными средствами, воздействующими на процессы синаптической передачи в нервной системе.

Формирование болевой матрицы в центральных структурах ведет к закономерному изменению периферического аппарата, что проявляется характерными изменениями тактильной, вибрационной, температурной и болевой чувствительности.

Различают негативные, спонтанные и вызываемые симптомы нейропатической боли (табл. 1).

Симптомы нейропатической боли по Baron R. (2006)

Симптом	Клиническое проявление
<i>Негативный</i>	
Гипостезия	Снижение чувствительности на не болевые стимулы
Виброанестезия	Снижение чувствительности на вибрационные стимулы
Гипоалгезия	Снижение чувствительности на укол иглой
Термоанестезия	Снижение чувствительности на тепловое (около 45°C) или холодное (около 10°C) раздражение
<i>Спонтанный</i>	
Парестезия	Неболевое ощущение онемения, «ползания мурашек» интенсивностью 0–10 баллов, площадью в см ²
Пароксизмальная боль	Приступ боли (число приступов за интервал времени) интенсивностью 0–10 баллов с определенным фактором провокации и порогом вызывания
Поверхностная боль	Длительные болезненные ощущения часто жгучего характера интенсивностью 0–10 баллов, площадью в см ²
<i>Вызываемый</i>	
Механическая динамическая гипералгезия (аллодиния)	Легкое смещающее воздействие на кожу вызывает боль при поглаживании кистью, ватным тампоном или марлей
Механическая статическая гипералгезия (аллодиния)	Болевое ощущение возникает в ответ на статическое давление на кожу
Механическая пунктиционная гипералгезия (аллодиния)	Болевое ощущение возникает в ответ на укол иглой
Временная суммация	Повторное нанесение одинаковых раздражений (укол иглой) в течение тридцати секунд
Холодовая гипералгезия (аллодиния)	Болевое ощущение в ответ на холодное (20°C)
Тепловая гипералгезия (аллодиния)	Болевое ощущение в ответ на тепловое (40°C)
Глубокая гипералгезия (аллодиния)	Болевое ощущение в ответ на проприоцептивную стимуляцию при сдавливании и растяжении мышц

Основными вызванными симптомами хронической нейропатической боли являются гипералгезия и аллодиния. Гипералгезия прояв-

ляется усилением боли при относительно слабом болевом раздражении. Аллодиния характеризуется появлением боли в ответ на неболевое раздражение. Статическая и тепловая гипералгезия возникает при слабом механическом давлении и тепловом воздействии и обусловлена сенситизацией С-ноцицепторов. Пунктационная гипералгезия возникает в ответ на укол иглой. Ее развитие связывают с активацией А-ноцицепторов и центральной сенситизацией. Холодовая гипералгезия развивается при воздействии холодových стимулов и характерна для деафферентации, нарушения центрального торможения.

Нарушение спинального и супрасегментарного торможения рассматривается в качестве основного механизма первичной гипералгезии, развивающейся в зоне повреждения. В спинном мозге возбудимость ноцицептивных нейронов регулируется гамма-аминомасляной кислотой (ГАМК) и глицином. Поэтому применение габапентина, увеличивающего содержание ГАМК в задних рогах спинного мозга, патогенетически оправданно при хронической боли. Нисходящее супрасегментарное торможение осуществляется серотонинэргическими, норадреналинэргическими и опиоидергическими нейронами ствола головного мозга. На этом основании применение трициклических антидепрессантов, блокирующих обратный захват серотонина и норадреналина, может оказаться благоприятным при подавлении жгучей постоянной боли. Напротив, блокаторы натриевых каналов применяют при стреляющих болях, парестезиях. Наибольшую эффективность при эктопической активности имеют противоэпилептические средства, влияющие на натриевые каналы.

Инъекционные техники для купирования нейропатической боли применяют при выраженном нарушении вегетативной регуляции (блокада симпатических узлов), радикулопатиях пояснично-крестцового отдела позвоночника (эпидуральная блокада).

В последние 25 лет при нейропатической боли применяются инвазивные и неинвазивные методы нейромодуляции. В качестве неинвазивного метода широко используется чрезкожная электрическая стимуляция, эффективность которой, однако, при хронической боли остается неуточненной. К инвазивным методам относится стимуляция спинного мозга, моторной коры головного мозга, подкорковых ядер и таламуса, применяющиеся при комплексной нейропатической боли с вовлечением центральных структур.

Лечение хронического болевого синдрома является сложной задачей, требует комплексного подхода и основывается на применении

периферических и центральных анальгетиков различной силы действия в сочетании с адьювантными лекарственными средствами, воздействующими на процессы синаптической передачи в нервной системе.

Немедикаментозные методы лечения нейропатической боли заключаются в реабилитации утраченной или ограниченной функции, когнитивной и поведенческой психотерапии.

Таким образом, современные достижения в области нейронаук позволяют рассматривать хронический болевой синдром, как комплексное нарушение регуляции в системе восприятия и обработки болевой информации с формированием устойчивой патологической системы с вовлечением центральных и периферических структур.

Глава II

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ В НЕВРОЛОГИИ

Анатомической единицей позвоночного столба является позвонок, а функциональной единицей – позвоночно-двигательный сегмент, состоящий из двух позвонков и межпозвонкового диска (рис. 3). Позвонки и диск образуют классический шаровой сустав с практически не ограниченным числом степеней свободы движения. Дужки тел позвонков с многочисленными суставами, отростками и связками, с одной стороны, значительно ограничивают движения шарового сустава, с другой – максимально приспособливают различные отделы позвоночника к выполняемым функциям. Общая конфигурация позвоночного столба в виде плоской S-образной пружины с двумя лордозами в шейном и поясничном отделах и двумя кифозами в грудном и крестцово-копчиковом отделах, позволяют позвоночнику переносить нагрузку на сжатие по вертикали в 17 раз большую, чем бетонный столб того же диаметра (рис. 4).

Диск, находящийся между позвонками, состоит из пульпозного ядра в центре и фиброзного кольца вокруг (рис. 5). Пульпозное ядро выполняет функцию приспособления позвоночно-двигательного сегмента к динамическим нагрузкам. При движении оно подобно «ртутному шарик» смещается в зону максимальной нагрузки. Как известно, давление в жидкости распространяется одновременно во всех направлениях, поэтому давление по вертикали приходится на нижнюю часть тела верхнего позвонка и верхнюю часть тела нижнего позвонка. В горизонтальной плоскости ядро межпозвонкового диска распределяет давление вокруг себя, то есть на фиброзное кольцо. Фиброзное кольцо принимает на себя давление жидкости ядра. Последнее, таким образом, трансформирует вертикальную нагрузку в горизонтальную, которая, в свою очередь, по сегментно и равномерно распределяется по всем межпозвонковым дискам.

Любой сустав имеет физиологически ограниченный объем движения. Выход анатомических составляющих сустава за границу фи-

физиологического объема движений вследствие часто повторяющейся позы (статическая травма), быстрого плохо координируемого или сверхсильного движения (динамическая травма), приводит к рефлекторному сокращению мышц, обеспечивающих движение в этом суставе. Появляется обратимое ограничение подвижности в суставе или его функциональная блокада. Феномен функциональной блокады может расцениваться как физиологическое явление или реакция приспособления. Например, рыбак не может долго удерживать удилище в вытянутой руке. Со временем он старается прижать локоть к туловищу, а затем начинает свободной рукой поддерживать кисть или предплечье руки с удочкой. Человек делает это бессознательно, перераспределяя нагрузку на другие отделы позвоночника и верхнего плечевого пояса. Прижатие локтя и фиксация кисти второй рукой – это функциональные блокады, создание точек опоры, позволяющих за счет ограничения подвижности перераспределить длительную нагрузку.

Длительно существующая функциональная блокада является патофизиологической основой дегенеративных заболеваний позвоночника и, соответственно, основного клинического симптома – боли.

Функциональные блокады возникают независимо от возраста, веса, роста, пола человека и прочих факторов, чаще в наиболее нагруженных сегментах позвоночного столба и на границах его отделов (кранио-цервикальном, цервико-торакальном и торако-люмбальном). Большинство функциональных блокад возникают и регрессируют самостоятельно. Регресс функциональной блокады в здоровом позвоночно-двигательном сегменте обеспечивается за счет упругих и эластических свойств межпозвонкового диска (рис. 3). Диск обладает высокой гидрофильностью. Не имея сосудов (капилляры дисков исчезают в возрасте 10–11 лет), диск абсорбирует жидкость и питательные вещества из окружающих тканей и набухает, значительно наращивая свой объем. Большую часть времени днем, когда человек находится в вертикальном положении, диск теряет жидкость. Ночью, когда человек находится в горизонтальном положении, после снятия вертикальной нагрузки диски набухают и расклинивают суставы позвоночника, осуществляя деблокирование. С возрастом диск теряет свои свойства. В позвоночно-двигательных сегментах, подвергающихся наибольшей нагрузке, имеет место преждевременное старение и ускоренная изнашиваемость межпозвонковых дисков. Такие диски не могут с успехом бороться с нагрузками и противостоять функцио-

нальной блокаде. Ядро перестает быть жидким. Более вязкая структура ядра не позволяет вовремя находить максимально благоприятное положение для всего сустава, в результате чего появляется неравномерная нагрузка на фиброзное кольцо. Последнее также теряет эластичность за счет потери жидкости, в нем появляются уплотнения и кисты, затем трещины, в которые устремляется содержимое пульпозного ядра. Позвоночно-двигательный сегмент в целом утрачивает свои биомеханические свойства. Такое состояние может сохраняться достаточно длительное время. Это связано с тем, что ядро диска и внутренняя часть фиброзного кольца не иннервируются. Поэтому, когда больной начинает ощущать дискомфорт и боль в пораженной области, диск может быть уже разрушен на 50%, а иногда и на 2/3.

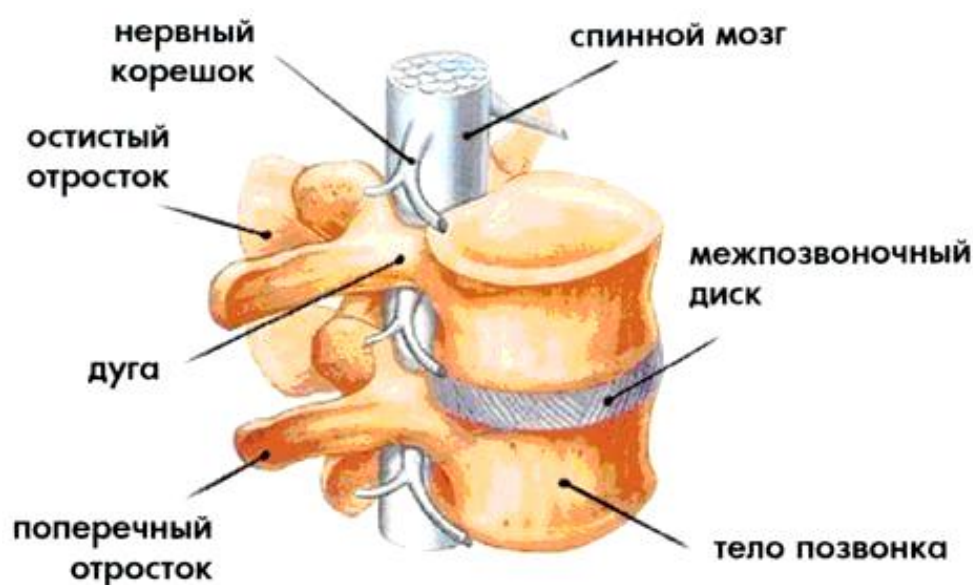


Рис. 3. Позвоночно-двигательный сегмент

Описанный немецким анатомом Губертом фон Лушкой синуввертебральный нерв (*nervus sinuvertebralis*, *nervus Luschkae*), обеспечивающий вегетативную и чувствительную иннервацию диска по его наружному краю, является чувствительной дугой рефлексов на этом уровне. Раздражение *nervus sinuvertebralis* вызывает боль и приводит к напряжению мышц, участвующих в обеспечении движения в пораженном позвоночно-двигательном сегменте. Мышечное напряжение мешает обратному развитию и разрешению функциональной блокады многочисленных суставов позвоночно-двигательных сегментов. Длительное напряжение мышц, сдавливающих паравертебральные вены, ухудшает венозную дисциркуляцию, так как вены позвоночника и спинного мозга не имеют клапанов. Венозный отток осуществляется

через вышележащие позвоночно-двигательные сегменты, ухудшая и в них циркуляцию крови. Длительное время артериальный приток по корешковой артерии не изменяется, что приводит к отеку клетчатки и соединительной ткани в зоне спинномозгового корешка. Отек еще больше усугубляет венозную дисциркуляцию. Протрузии и грыжи дисков, если они уже имеются, занимают резервный объем пространства в зоне отека, делая последний более стремительным и часто неспособным разрешиться без внешней специальной помощи. В зоне диско-радикулярного конфликта развивается асептическое воспаление, иногда асептический эпидурит. Патологический круг замыкается через боль и сосудистые механизмы. Лечение, направленное на уменьшение боли, снятие отека, восстановление венозного оттока является патогенетическим для данного состояния.

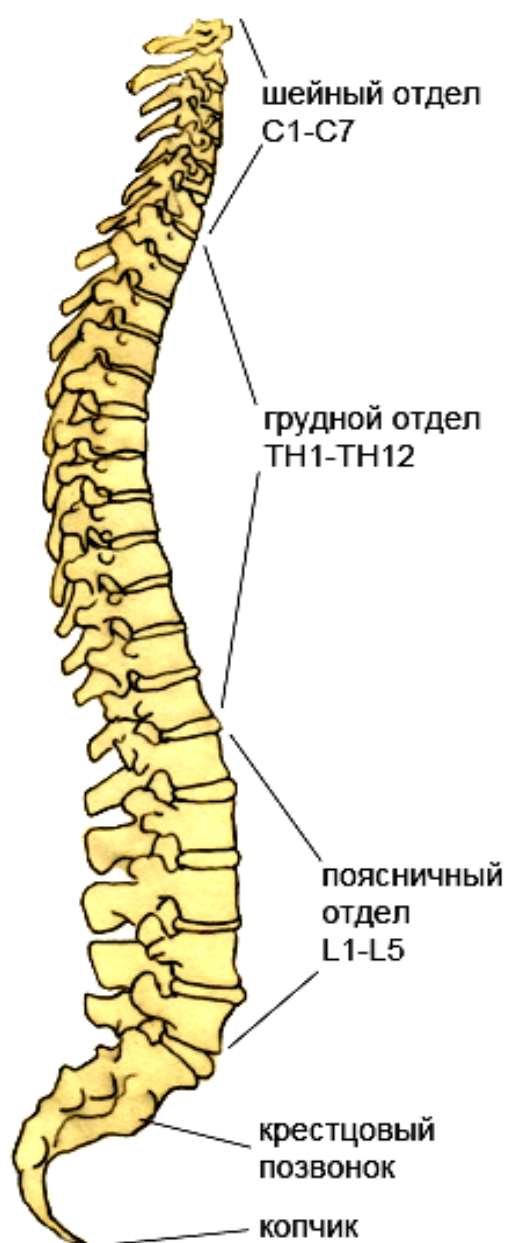


Рис. 4. Сегментарное строение позвоночного столба:

$C_1 - C_7$ шейных позвонков;

$Th_1 - Th_{12}$ грудных позвонков;

$L_1 - L_5$ поясничных позвонков;

$S_1 - S_5$ крестцовых (сросшихся) позвонков;

$Co_1 - Co_5$ копчиковых (сросшихся) позвонков

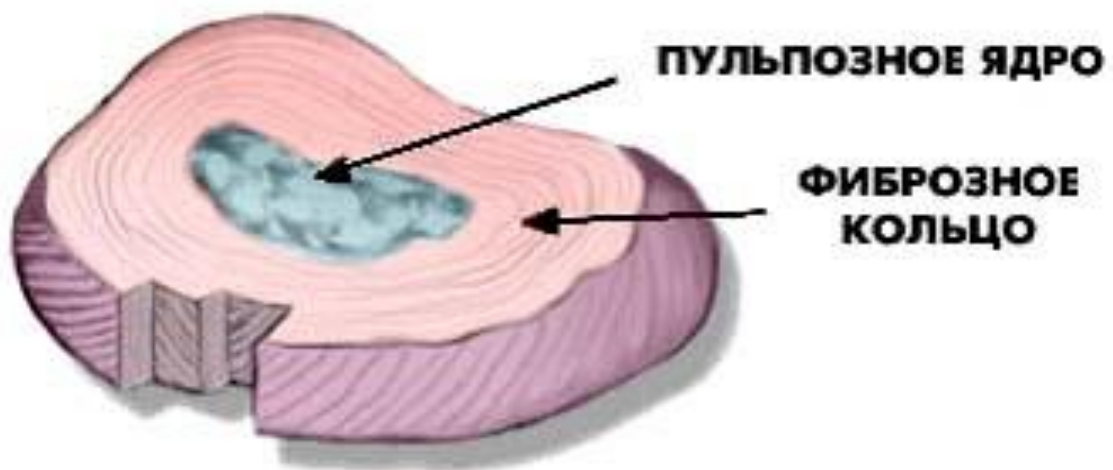


Рис. 5. Строение межпозвонкового диска

Глава III

РАДИКУЛОПАТИЯ

Радикулопатии – это общий термин, который используется для обозначения симптомов, связанных с поражением (компрессией или воспалением) корешков спинного мозга. В зависимости от локализации пораженных корешковых структур различают шейную, грудную и поясничную радикулопатии (табл. 2).

Основными причинами компрессии корешков спинного мозга являются:

- грыжевые выпячивания межпозвонковых дисков, локализующиеся в 90% случаев на уровнях $L_4 - L_5$ (60%) и $L_5 - S_1$ (30%);
- остеофиты, чаще встречающиеся на уровнях L_4 и L_3 ;
- гипертрофия желтой связки;
- позвоночный стеноз.

Таблица 2

Распространенность патологических МРТ-находок у здоровых лиц (%)

<i>Шейный отдел позвоночного столба</i>	
дегенерация диска	73
аннулярные разрывы	67
протрузия диска	87
<i>Поясничный отдел позвоночного столба</i>	
протрузия диска	52
грыжа диска	24
стеноз	4

В патогенезе компрессионно-ишемической радикулопатии ключевую роль играют сенсibilизация чувствительных волокон корешка спинного мозга, воспалительные изменения, сопряженные с выделением биологически активных веществ (простогландина E_2 , интерлейкинов, фактора некроза опухоли, оксида азота и др.) и развитие венозных дисциркуляторных расстройств. Болевой синдром при ради-

кулопатиях является трехкомпонентным или смешанным. Ноцицептивная боль за счет раздражения рецепторов окружающих тканей сочетается с нейропатической корешковой болью и психогенной в случае, когда процесс становится хроническим.

Выделяют ряд факторов риска хронизации боли в спине:

- корешковый синдром;
- длительный постельный режим;
- избыточная физическая активность;
- неблагоприятные социальные факторы;
- эмоциональные факторы.

Характерными клиническими особенностями компрессионно-ишемических синдромов (радикулопатий) являются:

- боли ноющего или стреляющего характера, иррадиирующие по конечности до пальцев кисти или стопы («длинная» боль);
- боль провоцируется движением в соответствующем отделе позвоночника при натуживании, подъеме тяжестей, кашле, чихании;
- в покое боль уменьшается по интенсивности, часто больной принимает позу лежа на здоровом боку, согнув больную ногу в коленном и тазобедренном суставах;
- «истинно положительные» симптомы натяжения, вызывающие «длинную боль»:
- болевой синдром сочетается с парестезиями;
- спина пациента фиксирована в положении сгибания, резко ограничен наклон в сторону поражения и вперед;
- паравертебральные мышцы при пальпации напряжены и резко болезненны;
- симптомы выпадения функций корешка (гипестезия, мышечная слабость, гипотрофия мышц, снижение или выпадение сухожильных рефлексов).

Шейная радикулопатия – поражение корешков спинного мозга на уровне шейного отдела позвоночника в результате грыжи, протрузии или дегенерации межпозвонкового диска, остеоартрита, фораминального стеноза и других причин. Такие симптомы, как боль, нарушение чувствительности или мышечная слабость развиваются в зоне иннервации раздраженного корешка (рис. 6) (таблица 3).

- C_1-C_2 – голова;
- C_3-C_4 – диафрагма;
- C_5 – верхняя часть туловища;

- C₆ – запястье и *musculus biceps brachii*;
- C₇ – *musculus triceps brachii*;
- C₈ – кисть.

Таблица 3

Симптомы поражения корешков спинного мозга на уровне C₅–C₈

Корешок спинного мозга	Слабость мышц	Выпадение рефлекса	Зона сенсорных нарушений
C ₅	<i>musculus biceps brachii</i>	сгибательно-локтевой	латеральная зона плеча
C ₆	<i>musculus brahio radialis</i>	сгибательно-локтевой	латеральная зона предплечья
C ₇	<i>musculus triceps brachii</i>	разгибательно-локтевой	III пальцы кистей
C ₈	<i>musculus flexor digitorum</i>	нет	медиальная зона предплечья

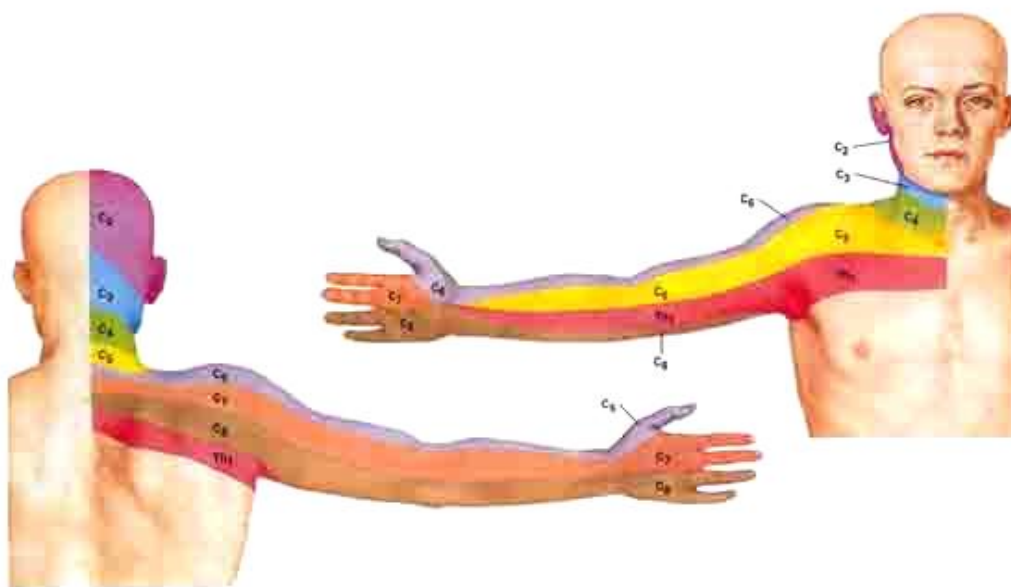


Рис. 6. Иннервация шейных сегментов спинного мозга

Пояснично-крестцовая радикулопатия возникает в случае локализации патологического процесса (грыжа или протрузия межпозвонкового диска, спондилолистез, артрит, дегенеративные изменения позвонков, фораминальный стеноз, стеноз спинномозгового канала, компрессионный перелом позвоночника) в нижней части спины. Наиболее ярким признаком болезни является интенсивная боль, локализуемая соответственно пораженному корешку (рис. 7). Также свойственны моторные симптомы поражения (таблица 4).

Симптомы поражения корешков спинного мозга на уровне L_3-S_1

Корешок спинного мозга	Слабость мышц	Выпадение рефлекса	Зона сенсорных нарушений
L_3	<i>Musculus quadriceps femoris</i>	коленный	верхнемедиальная зона бедра
L_4	<i>Musculus quadriceps femoris</i>	коленный	нижнемедиальная зона голени
L_5	«дорсифлексия стопы»	нет	латеральная зона голени и большой палец
S_1	<i>flexion plantaire</i> «подошвенная флексия»	ахиллов	латеральная зона ступни

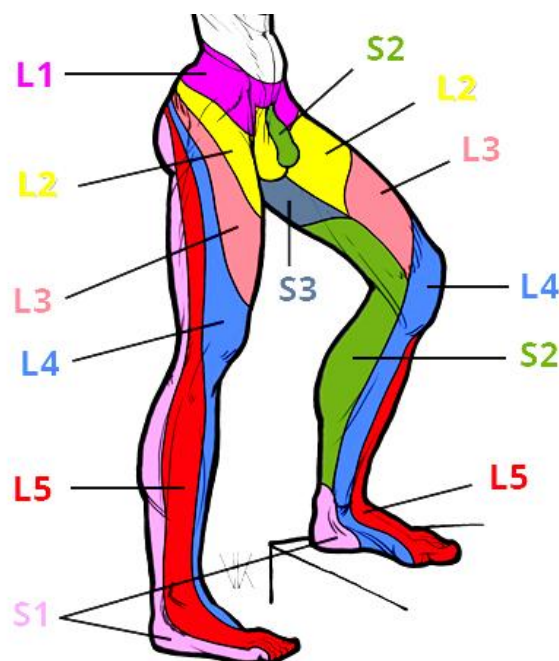


Рис. 7. Иннервация пояснично-крестцовых сегментов спинного мозга

Поражение L_3 корешка спинного мозга клинически характеризуется болью и парестезиями в зоне иннервации, слабостью и гипотрофией мышц бедра. При неврологическом осмотре на стороне поражения обнаруживают снижение коленного рефлекса и нарушение чувствительности на передней поверхности нижней части бедра и колена.

Поражение L_4 корешка спинного мозга приводит к возникновению боли умеренной интенсивности и парестезий, локализованных в области передних и внутренних отделов бедра, колена. При осмотре выявляют снижение или выпадение коленного рефлекса, гипестезию внутренней поверхности колена и верхней части голени.

Поражение L_5 корешка спинного мозга манифестируется иррадирующей болью от области поясничного отдела позвоночника в ягодичную область, затем по наружному краю бедра, передненаружной поверхности голени до внутреннего края стопы и I пальца. В неврологическом статусе определяют гипералгезию наружной поверхности ноги до I пальца стопы, снижение силы мышцы разгибателя I пальца стопы, гипотонию и гипотрофию *musculus tibialis anterior*.

При поражении S_1 корешка спинного мозга возникает боль в поясничном отделе позвоночника, иррадирующая по наружному краю бедра, голени, стопы до IV, V пальцев. Характерны парестезии и гипестезия задней поверхности ноги до V пальца стопы и пятки, гипотония и гипотрофия икроножной мышцы, снижение или выпадение ахиллова рефлекса со стороны поражения корешка. Больной испытывает затруднения при ходьбе на носках.

Синдром конского хвоста – двухсторонний корешковый синдром, возникающий остро вследствие массивной срединной грыжи нижнего поясничного межпозвонкового диска. Проявляется быстро нарастающими двусторонними асимметричными болями в нижних конечностях, нижним периферическим парапарезом, грубыми нарушениями функций тазовых органов, сочетающимися с анестезией или гипестезией в дерматомах S_3-S_5 и от L_1 до S_2 с обеих сторон.

Симптомы натяжения при поясничной радикулопатии:

1. Прямой симптом Ласега имеет низкую специфичность (0,36–0,39) и высокую чувствительность (0,77–0,83).
2. Перекрестный симптом Ласега, напротив, имеет высокую специфичность (0,74–0,79), но низкую чувствительность (0,37–0,53).
3. Тест звонка – возникновение иррадирующей боли при резком нажатии между остистыми отростками позвонков L_4-L_5 или L_5-S_1 , имеет низкую чувствительность (0,21–0,53) и специфичность (0,62–0,63).

Подходы к лечению радикулопатий включают:

1. Рациональное обезболивание (блокады):
 - НПВС;
 - трамадол;
 - антиконвульсанты (габапентин, прегабалин, карбамазепин, окскарбазепин);
 - антидепрессанты.
2. Венотоники.
3. Нейропротекторы.

Глава IV

МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Мышечно-связочные нарушения являются одной из основных причин возникновения болей в области плеча, шеи, поясницы, что делает проблему лечения актуальной для врачей различных специальностей. Наиболее ярко патологию мышечно-связочного аппарата отражает миофасциальный болевой синдром (МФБС), характеризующийся развитием мышечной дисфункции и формированием локальных болезненных уплотнений в пораженных мышцах.

На протяжении более 100 лет исследователи вели поиск морфологического субстрата боли и пытались расшифровать патогенетические механизмы, лежащие в основе МФБС. В 1834 г. *A. Froriep* обнаружил болезненные тяжи в мышцах и назвал их «мышечной мозолью». Немецкий ученый Рудольф Вирхов считал, что подобные симптомы вызваны «мышечным ревматизмом». В 1915 г. *L.J. Lewellyn* и *A.V. Jones* первыми провели параллель между локальной болезненностью мышц с возникающими в них пальпируемыми уплотнениями и воспалением фиброзной ткани, и назвали такое состояние «фиброзит». В 1921 г. *H. Schade* использовал термин «миогеллез», объясняя появление мышечных уплотнений увеличением вязкости мышечного коллоида. В 1938 г. *M. Gutstein* назвал пальпируемые в мышцах уплотненные узелки «миалгическими точками». Описание отраженных болей, источником которых служит скелетная мышца, впервые в своих работах представил *J.H. Kellgren* в 1938 г. Первые фундаментальные исследования МФБС датируются 1989 г. и описаны в трудах *J. Travell* и *D. Simons*, которые предположили, что в основе формирования синдрома лежит мышечная дисфункция, а участки мышечного уплотнения – миофасциальные триггерные точки (ТТ) – в пределах болезненной мышцы формируются вторично на фоне длительно существующих функциональных расстройств. Происходящие в мышечно-связочных структурах фибропластические процессы, которые предыдущие исследователи трактовали с позиции первичных воспалительных изменений (фиброзит), в сущности, носят вторичный характер. Отечественный клиницист Я.Ю. Попелянский описал двух-

стадийный процесс формирования миофасциальных ТТ, включающий стадию нейромышечной дисфункции и стадию дистрофических изменений. Благодаря его научным исследованиям, проведенным более чем за двадцатилетний период (1966–1989 гг.), в отечественной литературе укоренился термин «очаги нейромиоостеофиброза», или «очаги миофиброза».

В настоящее время МФБС принято разделять на первичный и вторичный. В основу классификации положена первичная дисфункция мышцы, развивающаяся на фоне заболеваний позвоночника или других соматических состояний.

Причины первичного МФБС:

1. Перерастяжение мышц, возникающее чаще при выполнении неподготовленного движения: неудачный прыжок, поворот и т. д. МФБС в данном случае развивается быстро, и пациент помнит, какое движение привело к возникновению боли.
2. Повторная микротравма мышечных волокон при выполнении профессиональных стереотипных движений, хронической перегрузке мышц или длительной работе нетренированных мышц.
3. Растяжение мышц при длительном пребывании в антифизиологической позе (работа в неправильной позе за компьютером, использование неудобной мебели, профессиональная деятельность, требующая стационарной позы).
4. Переохлаждение мышцы. Низкая температура способствует возникновению мышечного спазма.
5. Эмоциональная нагрузка и стресс сопровождаются мышечным напряжением и, следовательно, могут активировать ТТ. Мышцы могут находиться в состоянии спазма и после прекращения воздействия стрессорного агента.

Причины развития вторичного МФБС:

- остеоартроз – шейный и поясничный спондилез, коксартроз, артроз плечевого сустава;
- структурные анатомические изменения – сколиоз, торсия таза, разница в длине ног;
- ревматоидный артрит, синдром Шегрена;
- синдром «замороженного» плеча – повреждение ротаторной манжеты плеча или синдром «столкновения плеча» (термин предложен *Neer* в 1972 г.);
- дисфункция височно-нижнечелюстного сустава;
- висцеральная боль – боль в грудной клетке при заболеваниях пе-

чени, почек и мочевыводящих путей, не имеющая отношения к стенокардии;

- радикулопатия;
- постламинэктомический синдром;
- послеоперационная боль;
- хронические инфекции;
- дефицит витамина B_{12} ;
- хроническая цервикогенная боль, возникшая вследствие травмы.

Патогенез МФБС

Наиболее широкое распространение получила теория ишемического спазма мышц, в соответствии с которой исходным стимулом считается острая или хроническая перегрузка мышцы, сопровождаемая локальными нарушениями кровотока (спазм артериол, расширение венул). Это приводит к микроповреждению тканей и накоплению медиаторов воспаления, которые активируют болевые рецепторы, что в свою очередь инициирует рефлекторное сокращение мышцы, поддерживающееся также в результате высвобождения внутриклеточных ионов кальция. В пределах спазмированной мышцы формируются сенситизированные участки еще большего мышечного уплотнения. Так происходит формирование ТТ, патогномоничных для МФБС. Кроме того, длительно существующий мышечный спазм обуславливает формирование локального фиброза в пределах болезненной мышцы.

Выделяют активные и латентные ТТ. Активная ТТ является непосредственным источником боли, латентная ТТ болезненна только при пальпации. Воздействие на ТТ методом пальпации вызывает боль в удаленном, но строго определенном месте – «болевого паттерн». Пациент непроизвольно пытается устранить вызвавший боль раздражитель – «симптом прыжка», являющийся характерным признаком МФБС. Мышца, в которой сформировались два и более активных или латентных ТТ, становится менее растяжимой, что приводит к затруднению и ограничению движений с ее участием. Нарушение сна – практически постоянный симптом МФБС, возникающий в связи с усилением болевого синдрома за счет позного напряжения.

МФБС, развивающийся на фоне вертеброгенной патологии, имеет физиологическое обоснование. Например, напряжение мышц, которое следует за болью в результате возникновения дегенеративных и воспалительных изменений в структурах позвоночника (суставы,

связки, межпозвоночные диски и др.), заключается в иммобилизации пораженного участка, создании мышечного корсета с формированием мышечно-тонического синдрома. Длительно существующий мышечно-тонический синдром приводит к развитию мышечной дисфункции с возникновением МФБС. Отечность и ощущение скованности в дистальных отделах конечностей объясняется сдавлением спазмированной мышцей сосудисто-нервного пучка, вследствие чего возникают симптомы нейроваскулярной компрессии (онемение, парестезии, аллодиния в зоне иннервации соответствующего нерва).

Диагностика и дифференциальный диагноз

Диагностика МФБС основывается на выявлении типичных признаков и клинических проявлений заболевания согласно диагностическим критериям, разработанным *D.G. Simons* в 1956 г.

«Большие» критерии» (необходимо наличие всех пяти):

- 1) жалобы на локальную или региональную боль;
- 2) ограничение объема движений;
- 3) пальпируемый в пораженной мышце тугой тяж;
- 4) участок повышенной чувствительности в пределах тугого тяжа;
- 5) зона отраженной боли, характерная для данной пораженной мышцы.

«Малые критерии» (необходимо наличие одного из трех):

- 1) воспроизводимость боли при стимуляции ТТ;
- 2) вздрагивание пораженной мышцы при пальпации ТТ;
- 3) уменьшение боли при растяжении пораженной мышцы.

По данным клинического обследования, чаще всего болезненным изменениям подвергаются мышцы, относящиеся к категории преимущественно тонических, регулирующих статокинетическую функцию организма (мышца, поднимающая лопатку, трапецевидная мышца, квадратная мышца поясницы, грушевидная мышца).

МФБС *musculus quadratus lumborum* сопровождается болью в поясничной области глубинного характера с иррадиацией в крестцово-подвздошное сочленение и ягодичную область, при глубоком расположении ТТ – в бедро, область гребня подвздошной кости и паховую область (рис. 8). Формирование ТТ в *musculus quadratus lumborum* возникает при форсированных движениях, сопровождающееся наклоном и поворотом туловища, подъемом груза, а также при позном напряжении. Болевые ощущения в поясничной области возникают и усиливаются при ходьбе, наклонах туловища, поворотах в по-

стели, вставании со стула, кашле, чихании. Наиболее интенсивный характер боль приобретает в горизонтальном положении тела. Для выявления ТТ необходимо провести глубокую пальпацию мышцы в положении пациента лежа на здоровом боку. При выполнении наклона туловища в сторону, противоположную локализации спазмированной мышцы, болевой синдром усиливается.

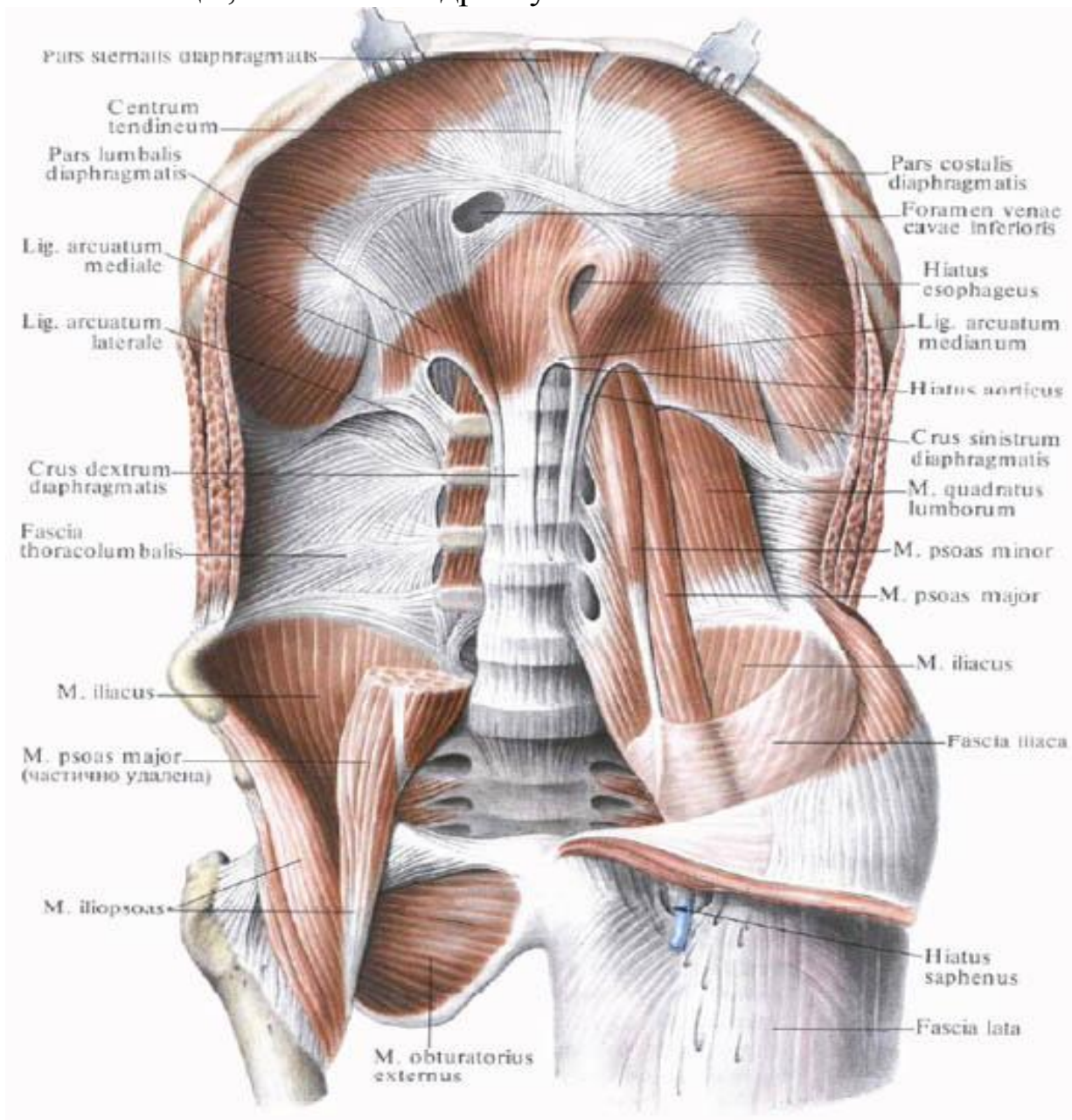


Рис. 8. Анатомия мышц спины. (Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я. «Атлас по анатомии человека», 2018)

МФБС *musculus piriformis* характеризуется ноющими, тянущими, мозжащими болями в ягодичной области, области крестцово-подвздошного сочленения, тазобедренного сустава и по задней поверхности нижней конечности (рис. 9). Болевые феномены усилива-

ются после длительного сидения, при ходьбе в момент начала движения, в положении стоя, полуприседании на корточках, при попытке приведения бедра. Уменьшение болей происходит в положении лежа, сидя с разведенными ногами, в процессе непродолжительной ходьбы. Объем движений в поясничном отделе позвоночника не изменен, поднимание прямой ноги часто ограничено. ТТ в грушевидной мышце наиболее часто активируются при движениях, связанных с форсированной ротацией на одной ноге, падениях, при длительном отведении ног в тазобедренных и сгибании в коленных суставах во время выполнения акушерских и урологических манипуляций.

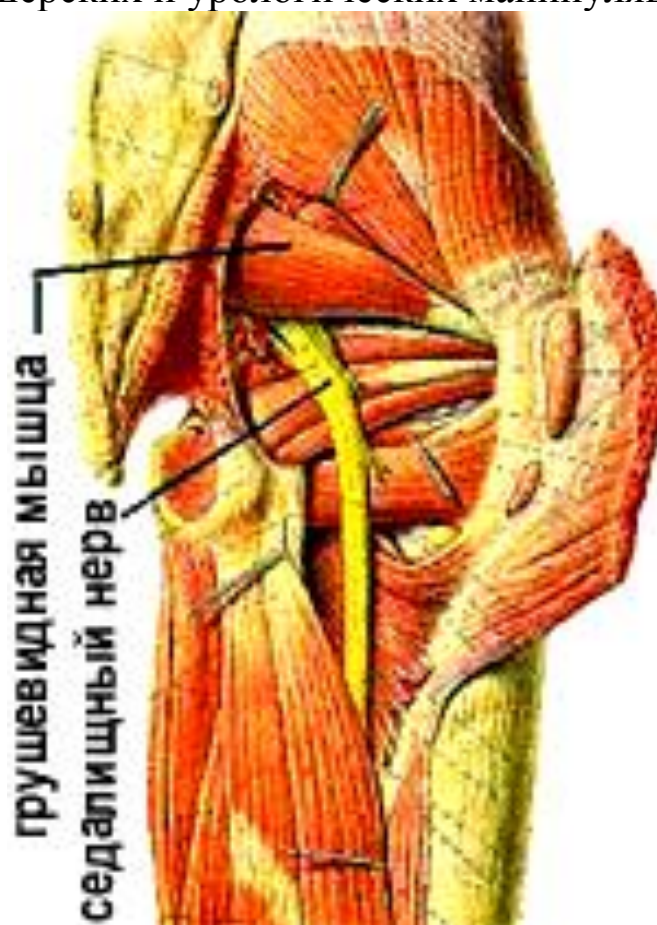


Рис. 9. Анатомия мышц таза (Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я. «Атлас по анатомии человека», 2018)

МФБС *musculus trapezius* развивается преимущественно при переохлаждении, или длительном позном напряжении. ТТ в верхней порции *musculus trapezius* имеют характерный паттерн боли с возникновением цервикобрахиалгии (боль в шее с иррадиацией в руку). ТТ в средней порции *musculus trapezius* вызывают жгучую боль в межлопаточной области (рис. 10). Они активируются при длительном удерживании вытянутых вперед рук (например, при управлении автомо-

билем). При длительном сидении за столом с наклоном туловища вперед формируются и активируются ТТ в нижней порции трапецевидной мышцы.

МФС *musculus levator scapulae* характеризуется болью в шее, сопровождается ограничением поворотов головы в сторону (для того, чтобы посмотреть назад, пациенты разворачиваются всем телом). Сгибание шеи ограничено только в конце движения, разгибание не нарушено.

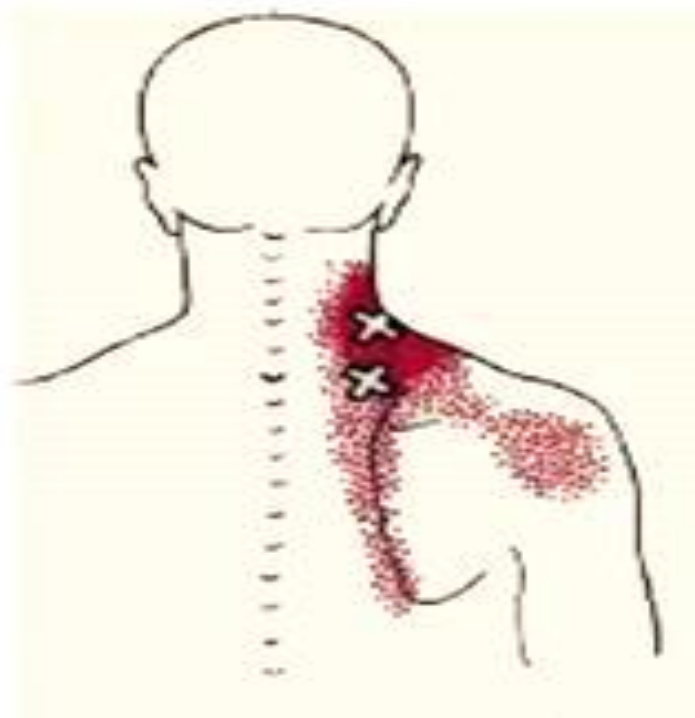


Рис. 10. МФБС *musculus trapezius*

МФС *musculus scalenus anterior* (синдромы грудного выхода, передней лестничной мышцы, Наффцигера) развивается в результате рефлекторного напряжения *musculus scalenus anterior*, вызванного раздражением нервных корешков при вертеброгенной патологии в шейном отделе позвоночника. *Musculus scalenus anterior* натянута между поперечными отростками III–IV шейных позвонков и первым ребром. Между мышцей и ребром проходят подключичная артерия и плечевое сплетение, которые сдавливаются при напряжении мышцы (рис. 11). Это приводит к появлению онемения, покалывания и нарушению чувствительности в IV–V пальцах кисти, по внутренней поверхности кисти и предплечья, к формированию отека над основанием II–V пальцев и на тыльной поверхности кисти, а также к возникновению скованности движений в пальцах, усиливающейся в утренние часы. Характерными для данного синдрома являются тоническое

напряжение *musculus scalenus anterior*, сосудистые расстройства: похолодание, цианоз, онемение, отечность конечности, исчезновение пульса на лучевой артерии при подъеме руки вверх и наклоне головы в пораженную сторону (проба Адсона). Иногда у больных определяется припухлость (псевдоопухоль Ковтуновича) в области надключичной ямки, обусловленная обратимым лимфостазом на фоне компрессии лимфатических сосудов.

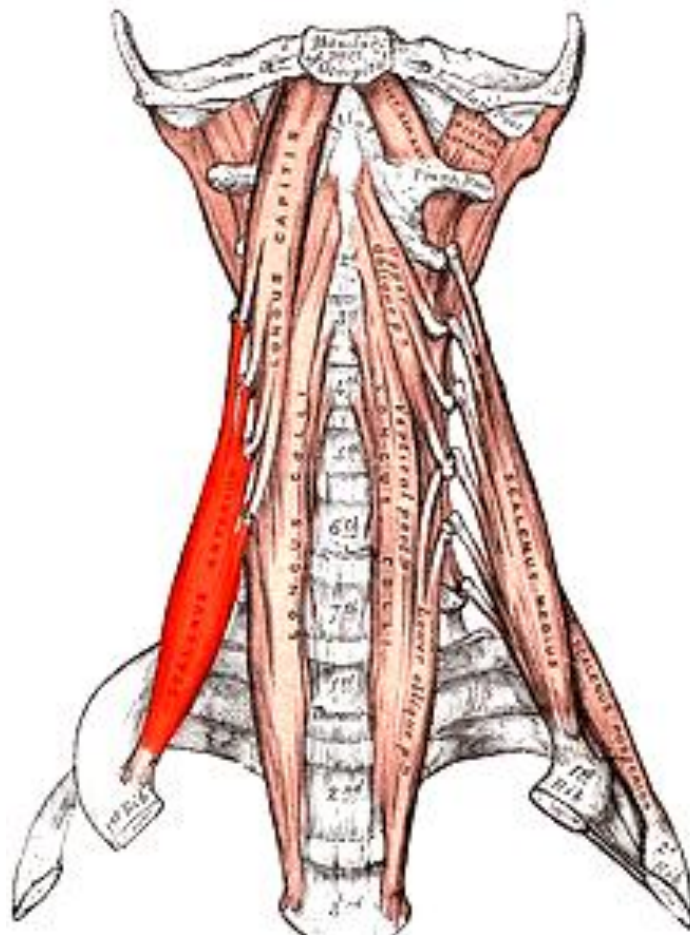


Рис. 11. Анатомия мышц шеи (Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я. «Атлас по анатомии человека», 2018)

Дифференциальный диагноз МФБС необходимо проводить с основными патологическими состояниями, сопровождающимися мышечными болями, в первую очередь с фибромиалгией (ФМ), которая длительное время была синонимом миофасциальных болей. ФМ характеризуется диффузной, симметричной болью в туловище и конечностях, наличием специфических чувствительных точек (табл. 5). При ФМ, в отличие от миофасциальных болей, давление на болезненные точки не вызывает мышечного напряжения и распространения боли в другие области. Болевые точки обычно располагаются в затылочной области, шее, межлопаточной области, пояснице, ягоди-

цах. У больных с ФМ часто отмечают развитие астении, депрессии и болевых синдромов другой локализации.

Таблица 5

Дифференциальный диагноз МФБС и ФМ

Показатель	МФБС	ФМ
Возраст	любой возраст	40–60 лет
Пол	мужчины и женщины	чаще женщины
Причина	перенапряжение мышцы	неизвестна
Локализация боли	в отдельной спазмированной мышце или группе мышц – острая в дебюте, затем длительная рецидивирующего характера	хроническая постоянная генерализованная боль в мышцах, костях, связках
Болевые точки	локализируются в мышцах и фасциях асимметрично, чаще с одной стороны	всегда симметричны, локализованы в определенных местах прикрепления мышц и сухожилий к костям (всего 18 точек)
Нарушения сна	вторично, из-за боли, возникающей вследствие позного напряжения мышц	всегда первично, сопровождается нарушением психических функций (тревога, депрессия)
Эффект <i>ex juvantibus</i>	локальное воздействие – местные анестетики, НПВС	антидепрессанты

В лечении МФБС важен комплексный подход, включающий осуществление воздействия на все звенья этиопатогенетической цепи, вовлеченные в формирование порочного круга болевого синдрома. Первостепенное значение приобретают методы местного воздействия на измененные мышечно-связочные структуры в сочетании с использованием миорелаксантов и НПВП.

Глава V

ЛОКАЛЬНАЯ ИНЪЕКЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ БОЛИ



«Мысль о боли мучит нас не меньше самой боли».

Луций Анней Сенека

Луций Анней Сенека
(около 4 до н. э. – 65 н. э.),
римский политический деятель, философ и
писатель, представитель стоицизма

Боль доставляет не только физический дискомфорт, но также и эмоциональные переживания. Одной из самых актуальных задач, которые общество ставит перед современной медициной, считается избавление человека от болевых ощущений. И сколько бы ни говорилось о важности боли в качестве защитного, предупреждающего фактора, именно боль служит ведущей причиной обращения пациентов за медицинской помощью. Эффективность оказания помощи оценивается пациентом субъективно, а именно по времени наступления облегчения и продолжительности безболевого периода.

Постоянное присутствие алгических ощущений обуславливает множество психосоциальных проявлений, таких как ограничение личной, социальной и профессиональной деятельности, деморализация и аффективные расстройства, использование большего количества медикаментов и частое обращение за медицинской помощью, когда в целом человек сживается с ролью больного. Кроме того, зачастую в повторном возникновении боли, переходе ее в хроническую форму, определенную роль играют сами врачи. Вклад ятрогенного

фактора в формирование неправильных представлений о происхождении боли и пессимистических ожиданий пациентов активно обсуждается в отечественной и зарубежной научной печати.

Локальная инъекционная терапия в неврологии представляет собой один из важных и действенных методов воздействия на болевой синдром при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника, радикулопатиях, туннельных синдромах и других заболеваниях нервной системы. Лечить боль в спине уколами анестетика в ткани около позвоночника первым начал в 1901 г. французский врач Жан Атане Сикар. Во время первой мировой войны термин «блокада» прочно укрепился в медицинской практике. Русский врач В.Ф. Войно–Ясенецкий первым разработал принципы локальной инъекционной терапии болевых синдромов. Её основной целью является борьба с острой болью. Актуальность инвазивной терапии приобретает в неврологии все большее значение в связи с ростом заболеваемости острыми и хроническими болевыми синдромами. Именно своевременное, быстрое купирование острой боли позволяет в большинстве случаев предотвратить ее переход в хроническую, резистентную к лечению форму, которая приводит к инвалидизации пациентов.

Локальные методы лечения направлены на устранение, «блокирование» боли различного генеза и часто дают быстрый эффект, не имея значительного системного влияния, в большинстве случаев быстро и легко выполнимы. Поэтому эти методы приобретают все большее распространение, как среди неврологов, так и среди их пациентов. Лечебные медикаментозные блокады находят широкое применение в клинической практике врачей неврологов, мануальных терапевтов, вертебрологов и ортопедов. В строгом смысле собственно блокадой следует считать только местную анестезию (проводниковую или инфильтрационную), при которой происходит «блокирование» болевых рецепторов или афферентных проводящих волокон. Но в лечебной практике от локальной инъекционной терапии ожидают не только (и не сколько) местного анестезирующего, но и противовоспалительного, противоотечного, противоопролиферативного, нормотрофического и прочих эффектов. Для их достижения вместе с раствором анестетика используют глюкокортикоиды, витамины группы *B* и другие препараты. Поэтому под термином «лечебная медикаментозная блокада» целесообразно объединить все методы локальной инъекционной терапии, то есть непосредственного введения лекарственного вещества в место предполагаемого действия в проти-

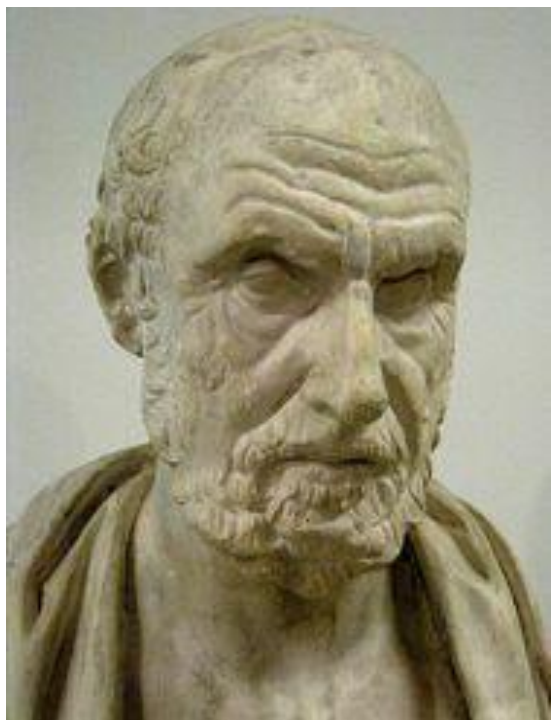
вовес системному: внутримышечным или внутривенным инъекциям.

Для хорошего лечебного эффекта лечебной медикаментозной блокады необходим системный подход, учитывающий нозологический и топический диагноз, характер и степень выраженности неврологического синдрома, знание анатомических особенностей места инъекции, состава лечебной смеси и некоторых других важных параметров. Эффект лечебных медикаментозных блокад не ограничивается только анальгезией, он включает в себя ряд важных составляющих, действующих как в зоне патологического очага, так и на отдалении, и обусловлен следующими механизмами:

- 1) фармакологическим действием анестетика (основного компонента лечебных медикаментозных блокад), связанным с блокадой ноцицепторов и нервных проводников, снижением биоэлектрической активности в зонах высокого мышечного тонуса, уменьшением «бомбардировки функционально измененных сегментарных аппаратов» и, соответственно, рефлекторных синдромов;
- 2) фармакологическим действием сопутствующих лекарственных средств, особенно глюкокортикостероидов, которые оказывают мощный противоотечный и противовоспалительный эффекты;
- 3) эффектом «снайперского укола» (точно в зону диско-радикулярного конфликта, в место туннельной компрессии, триггерную точку и т.п.);
- 4) механическим действием иглы (метод «сухой иглы»);
- 5) эффектом максимальной концентрации лекарственных средств в патологическом очаге;
- 6) вегетотропным действием, заключающимся в нормализации сосудистой иннервации, трофики, снижении отека и воспаления (вегетотропным действием обладают анестетики, а также сами вегетотропные средства, которые могут входить в состав лечебных медикаментозных блокад);
- 7) сосудистым эффектом – восстановление микроциркуляции;
- 8) минимальными побочными воздействиями вводимых средств, обусловленным тем, что для блокады необходимо гораздо меньшее количество препарата по сравнению, например, с обычной инъекцией.

Медикаментозные блокады с глюкокортикостероидами в неврологии представляют собой важную составляющую комплекса лечебных и реабилитационных мероприятий при многих заболеваниях периферической нервной системы и болевых синдромах в неврологии.

1. Общие принципы и правила проведения лечебных медикаментозных блокад



«Устраните причину, тогда пройдет и болезнь».

Гиппократ

Гиппократ (460–377 до н. э.), знаменитый древнегреческий врач

На сегодняшний день среди методов локального лечения болевых синдромов с применением местной анестезии выделяют сегментарную и локальную терапию, терапию области поражения и блокады путей проведения боли.

Лечебные медикаментозные блокады принято считать одним из оптимальных лечебных и реабилитационных воздействий при болях в спине и конечностях.

Классификация лечебных медикаментозных блокад

В зависимости от воздействия на структуры выделяют:

- 1) тканевые блокады, точкой приложения которых являются дистрофические измененные и склерозированные ткани;
- 2) рецепторные блокады:
 - внутритканевые,
 - внутримышечные,
 - подкожные,
 - внутрисвязочные,
 - периваскулярные;
- 3) претерминальные блокады в двигательные точки мышц;
- 4) проводниковые блокады:
 - периневральные,

- параневральные,
 - перидуральные,
 - периваскулярные;
- 5) ганглионарные блокады:
- тункусно-ганглионарные,
 - интервертебрально-ганглионарные.

В зависимости от механизма действия блокады могут быть:

- 1) анальгезирующие;
- 2) миорелаксирующие;
- 3) ангиоспазмолитические;
- 4) трофостимулирующие;
- 5) рассасывающие;
- 6) деструктивные (спирт-новокаиновые).

В зависимости от вводимых медикаментов различают:

- 1) одномоментные блокады (новокаин, лидокаин, алфлутоп, траумель-S);
- 2) многокомпонентные:
 - новокаин+дипроспан;
 - новокаин+лидаза;
 - новокаин+витамины;
 - витамин B_{12} +дексаметазон;
 - новокаин+дипроспан.

В зависимости от количества и частоты блокады делятся на:

- 1) однократные;
- 2) многократные (ежедневные или с другими временными интервалами).

В неврологической практике используются блокады:

- 1) внутрикожное обкалывание по Аствацатурову;
- 2) подкожные инфильтрации;
- 3) паравертебральные блокады;
- 4) блокады спинальных узлов;
- 5) блокады нервных стволов;
- 6) эпидуральные блокады по Катлену;
- 7) перидуральные люмбальные блокады по Фарберу;
- 8) блокады отдельных мышц (*musculus scalenus anterior, musculus trapezius, musculus piriformis*).

Правила проведения медикаментозных блокад

1. Лечебные медикаментозные блокады могут проводиться в условиях стационара или в поликлинике.

2. При организации проведения медикаментозных блокад могут быть использованы процедурные инъекционные кабинеты поликлиники или стационара, возможно создание специального кабинета.
3. Лечебные медикаментозные блокады относятся к малым хирургическим вмешательствам и должны проводиться с соблюдением правил асептики и антисептики в условиях малой операционной с соответствующими требованиями к помещению:
 - регулярная влажная уборка поверхностей дезинфицирующими средствами;
 - кварцевание помещения соответственно графику;
 - работа врача и медицинской сестры в медицинском головном уборе (колпак или шапочка) и в медицинской маске;
 - обязательно использование стерильных хирургических перчаток.
4. Пациент должен входить в кабинет в облегченной, чистой одежде и обуви при условии строгого соблюдения гигиены тела.
5. Руки врача и кожа пациента в месте предполагаемой инъекции должны быть тщательно обработаны (рис. 12). В неврологической практике область лечебной медикаментозной блокады обрабатывается 5% спиртовым раствором йода, затем орошается из пульверизатора 70% раствором спирта. Между обработкой кожи и началом введения иглы должно пройти не менее одной минуты для действия антисептика. Следует помнить, что кожу невозможно сделать абсолютно стерильной, поэтому при проведении блокады сразу после прокола кожи небольшую часть лекарственной смеси следует впрыснуть в подкожную жировую клетчатку для того, чтобы промыть просвет иглы от фрагментов эпидермиса, что позволит избежать инфицирования глубоких тканей.
6. Во время проведения медикаментозной блокады следует контролировать местонахождение кончика иглы с целью предотвращения попадания препарата в кровеносный сосуд или эпидуральное пространство. Для этого после продвижения иглы на желаемую глубину нужно провести пробную аспирацию. Если введение иглы осуществляется в несколько этапов, то пробная аспирация проводится перед каждым изменением направления введения.



ЕВРОПЕЙСКИЙ СТАНДАРТ ОБРАБОТКИ РУК, EN-1500

Последовательность движений



1. Тереть одну ладонь о другую ладонь возвратно-поступательными движениями.



2. Правой ладонью растирать тыльную поверхность левой кисти, поменять руки.



3. Соединить пальцы одной руки в межпальцевых промежутках другой, тереть внутренние поверхности пальцев движениями вверх и вниз.



4. Соединить пальцы в «замок», тыльной стороной согнутых пальцев растирать ладонь другой руки.



5. Охватить основание большого пальца левой кисти между большим и указательными пальцами правой кисти, вращательное трение. Повторить на запястье. Поменять руки.



6. Круговым движением тереть ладонь левой кисти кончиками пальцев правой руки, поменять руки.

 MyShared

Рис. 12. Этапы обработки рук врача для выполнения лечебной блокады

7. Большинство авторов рекомендует каждую блокаду начинать с внутривенной анестезии. Однако наш опыт проведения лечебных медикаментозных блокад показывает нецелесообразность этой процедуры. Во-первых, боль при проколе кожи одноразовой иглой не интенсивная. Во-вторых, болевые ощущения в момент прокола кожи во время внутривенной анестезии не отличаются от таковых при непосредственном введении иглы при лечебной блокаде без предварительной анестезии.
8. Процедурный кабинет должен быть оснащен средствами экстренной медицинской помощи на случай осложнений в виде коллапса, аллергических реакций, анафилактического шока.
9. От пациента должно быть получено документированное добровольное информированное согласие на проведение лечебной медикаментозной блокады (прил. 1). Для этого проводится доверительная беседа, в ходе которой в доступной пациенту форме врачом сообщается о сути и необходимости лечебных медикаментозных блокад, показаниях к данному методу лечения, ощущениях во время и после выполнения процедуры и возможных осложнениях. В большинстве случаев это позволяет избежать необоснованных претензий со стороны пациента, а также является важным элементом психологической подготовки больного к лечебной медикаментозной блокаде.
10. Грамотно оформленный врачом протокол блокады включает полную информацию о неврологическом диагнозе пациента, его соматическом статусе, динамику состояния больного до и после процедуры, осложнения (прил. 2).

Показания для проведения лечебной медикаментозной блокады:

- выраженный, длительный болевой синдром, не купирующийся иными лекарственными средствами и терапевтическими методами;
- корешковые боли;
- боль в рамках рефлекторных синдромов;
- туннельные синдромы (боль при ущемлении и ишемии нерва в естественных анатомических отверстиях и каналах).

Противопоказания для проведения лечебных медикаментозных блокад:

1. Нежелание пациента подвергаться процедуре.
2. Общие противопоказания:

- лекарственная непереносимость медикаментозных препаратов, входящих в состав блокады;
 - выраженные невротические и психические реакции с вегетативно-дистоническими проявлениями;
 - сопутствующие заболевания, ограничивающие применение лекарственных средств, используемых при блокадах.
3. Местные противопоказания:
- поражение кожи гнойного и воспалительного характера;
 - воспалительные изменения мягких тканей в месте предполагаемой инъекции;
 - невозможность технического выполнения блокады, обусловленная аномалиями развития или деформацией опорно-двигательного аппарата.

Осложнения при проведении лечебной медикаментозной блокады:

1. Гнойные осложнения, возникающие вследствие несоблюдения условий септики и антисептики.
2. Токсико-аллергические реакции в случае непереносимости лекарственных средств или при проникновении вещества в субарахноидальное пространство или сосуды.
3. Травматические – травма нервных стволов, прокол сосуда с образованием гематомы, прокол твердой мозговой оболочки.
4. Рефлекторные – ангиоспазмы церебральных, спинальных, периферических сосудов.
5. Компрессионные (при быстром введении больших количеств раствора).

Для купирования болевого синдрома существует несколько форм применения местных анестезирующих средств:

- проводниковая анестезия или введение анестетика по ходу нервного ствола с целью блокады путей проведения болевого импульса (рис. 13);
- «обкалывание» участка поврежденной ткани под очагом поражения и вокруг него применяется в случае обезболивания очагов хронического воспаления, рубцов (рис. 14);
- сегментарная терапия с внутрикожной инфильтрацией определенного дерматома позволяет оказывать терапевтическое воздействие на внутренние органы, иннервируемые данным сегментом спинного мозга (рис. 15);
- локальная инфильтрационная анестезия проводится непосредственно в месте поражения (рис. 16).

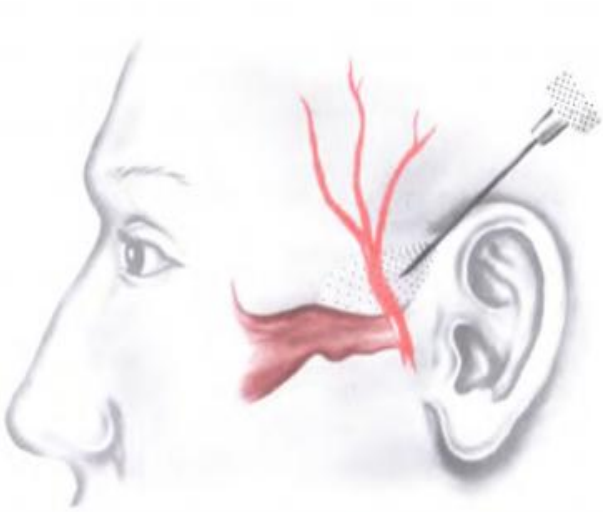


Рис. 13. Периневральная инфильтрация (по *Junger Fischer*)

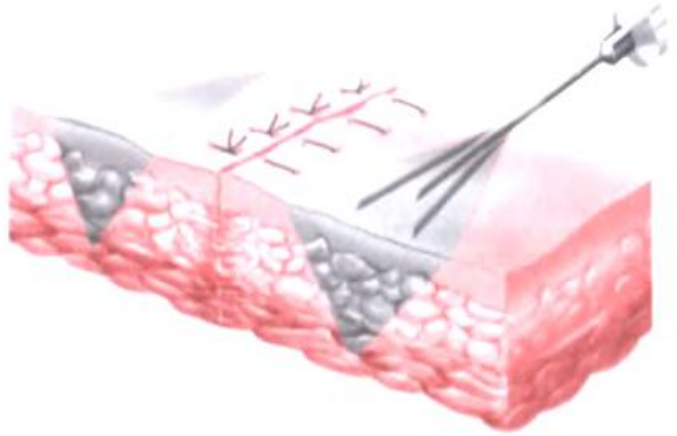


Рис. 14. Техника «обкалывания» участка поврежденной ткани (по *Junger Fischer*)

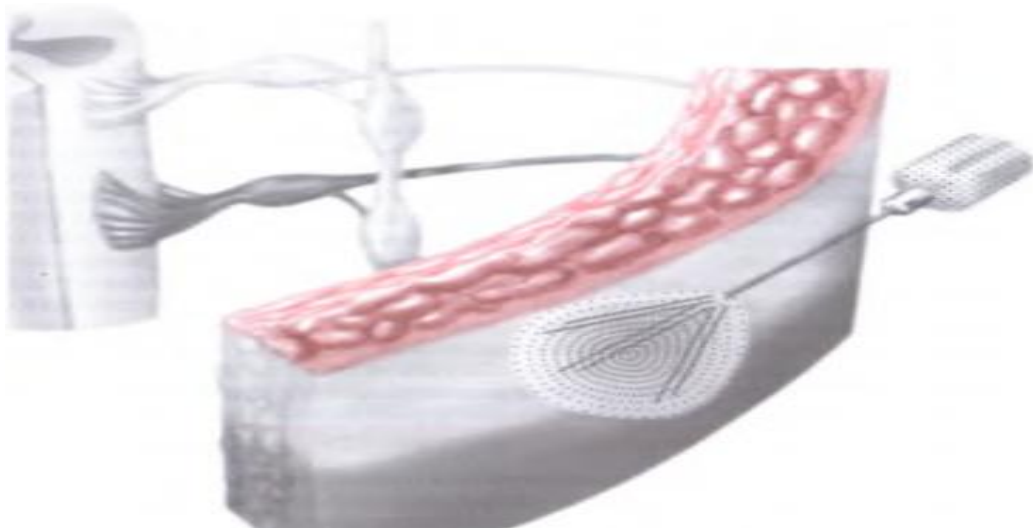


Рис. 15. Инфильтрационная техника сегментарной терапии (по *Junger Fischer*)



Рис. 16. Локальная инфильтрация в месте прикрепления сухожилия и мышц (по *Junger Fischer*)

2. Техника проведения лечебных медикаментозных блокад

Инъекции в фасеточные суставы

Фасеточные суставы образуются суставными поверхностями отростков двух соседних позвонков. Инъекция в фасеточный сустав проводится при болях, вызванных дегенеративными заболеваниями позвоночника, спондилоартритом, при травмах. Подобные медикаментозные блокады применяются при локализации болевого синдрома в шейном и грудном отделах позвоночника, а также в нижней части спины с иррадиацией в руку или ногу соответственно.

Фасеточная блокада предусматривает введение анестезирующих или противовоспалительных препаратов в суставную капсулу или анестезию нерва (рис. 17).

Продолжительность курса лечения зависит от выраженности и длительности болевого синдрома, включает не менее 3–4 блокад с интервалом 1–2 дня.

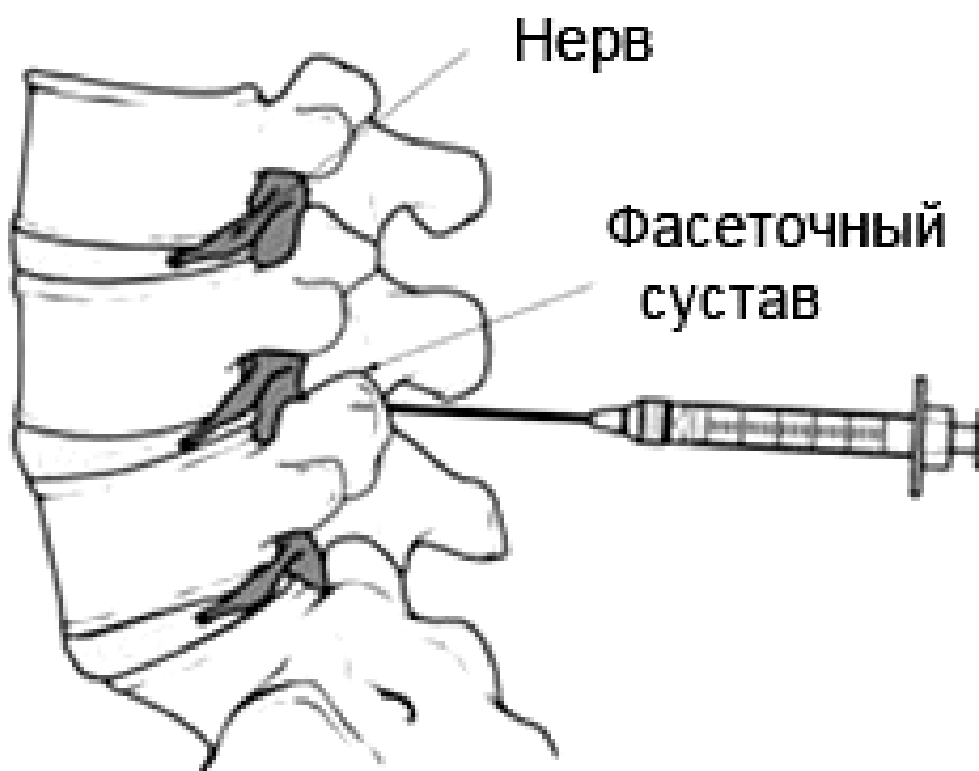


Рис. 17. Инъекция в фасеточный сустав

Блокада «терновый венец»

Показаниями к проведению данной лечебной медикаментозной блокады являются хроническая головная боль неуточненной этиологии и головная боль напряжения. Кроме того, процедура по праву считается методом сопутствующего лечения при вегетативной дисфункции, а также нарушении мозгового кровообращения и головной боли после сотрясения мозга.

При выполнении блокады «терновый венец» обезболивающие и ботулинические препараты вводятся вдоль линии наибольшего периметра черепа непосредственно в мышцы головы (рис. 18). Анестетик вводят по 0,5 мл в каждую точку инъекции, соблюдая расстояния между точками около 3-х см. При этом одну часть лекарственного вещества вводят внутрикожно с образованием «лимонной корочки», а вторую – на глубину 2–3 мм в апоневроз головы. Курс лечения состоит из 3–5 медикаментозных блокад с интервалом через день.

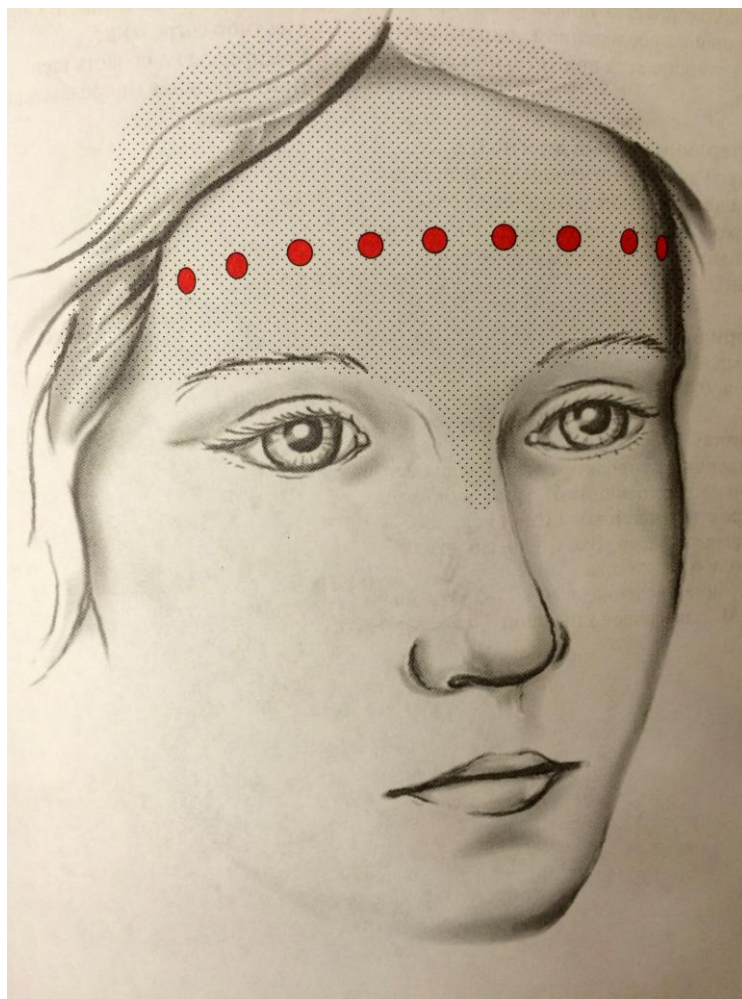


Рис. 18. Блокада «терновый венец» (по *Junger Fischer*)

Блокада височной мышцы

Инъекции в височную мышцу проводят при цервикокраниалгических синдромах – головная боль височной и теменной локализации, головная боль напряжения; невралгии ушного узла; при аурико-темпоральном синдроме.

Перед проведением блокады в первую очередь врачу необходимо пальпировать височную артерию, чтобы избежать попадания в неё иглой. Анестетик вводят в височную мышцу (2–3 точки) кпереди или кзади от височной артерии (рис. 19). В надглазничной области обычно пальпируют участок кости у середины верхнего края глазницы, иглу вводят косо вверх по направлению к костям черепа вплоть до контакта с костной тканью. Количество блокад, предусмотренных при мышечно-тоническом напряжении *musculus temporalis*, может быть однократным и зависит от индивидуальных особенностей пациента.

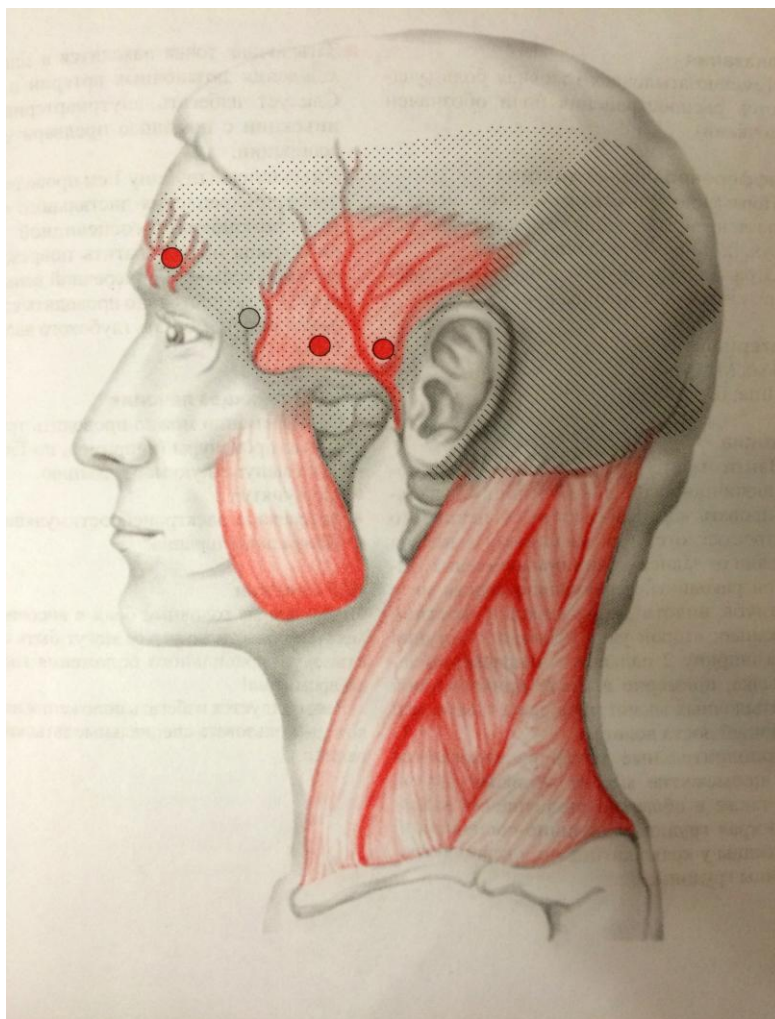


Рис. 19. Блокада височной мышцы (по Junger Fischer)

Блокада грудино-ключично-сосцевидной мышцы

К показаниями для проведения блокады *musculus sternocleidomastoideus* относятся головная боль, локализуемая в теменной и затылочной областях, синдром ущемления *nervus accessorius* грудино-ключично-сосцевидной мышцей.

Пациент находится в положении лежа на спине, голова повернута в сторону, противоположную блокируемой мышце. При пальпации *musculus sternocleidomastoideus* условно разделяют на 5 одинаковых отрезков от начала места прикрепления. Точки введения иглы располагаются по центру мышцы между полученными отрезками (рис. 20). Инъекции выполняют, направляя иглу перпендикулярно коже на глубину 1,5 см. В одну точку инъекции вводится 1 мл местного анестезирующего вещества. Затем отмечают середину ключичной части *musculus sternocleidomastoideus* между точками начала и прикрепления. У заднего края грудинного пучка мышцы глубина введения иглы составляет 3 см и вводится 2 мл анестетика. Кратность проведения локальных инъекций составляет 2–3 с интервалом в 1–2 дня.

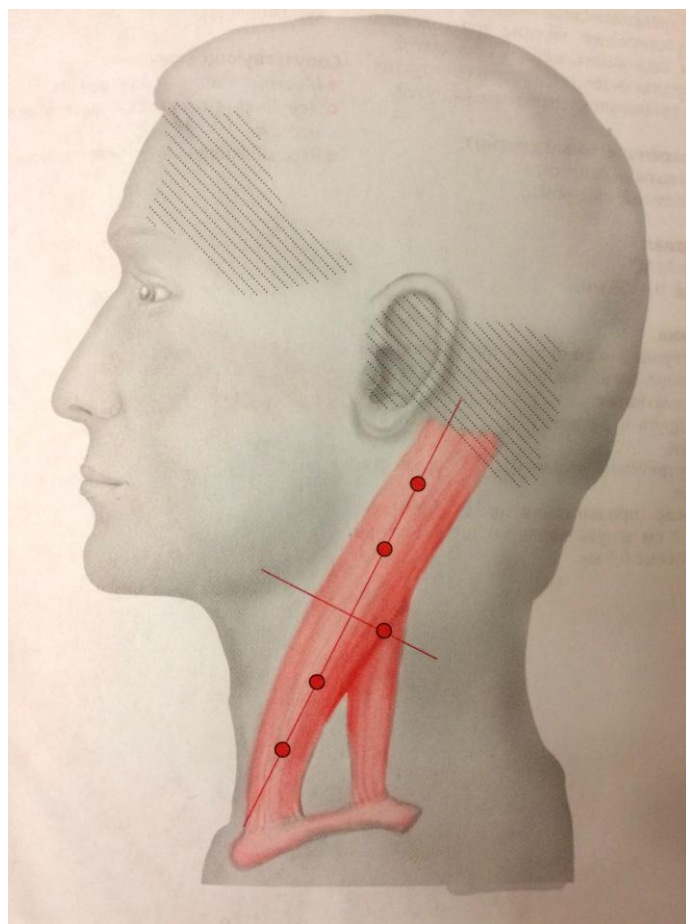


Рис. 20. Блокада *musculus sternocleidomastoideus* (по Junger Fischer)

Блокада передней лестничной мышцы

Блокаду *musculus scaleni* выполняют в случаях синдрома передней лестничной мышцы, синдрома «плечо-кисть», межлестнично-плечевой плексопатии.

Пациент находится в положении лежа на спине, голова расположена по средней линии. Врачу необходимо пальпировать *musculus sternocleidomastoideus*, указательным и средним пальцами левой руки отодвинуть ее латеральную ножку, для чего пациент слегка наклоняет голову в сторону напряженной мышцы. Затем больному предлагается повернуть голову в противоположную сторону и сделать глубокий вдох. Передняя лестничная мышца, сокращаясь при вдохе, как бы сама «входит» между указательным и средним пальцами левой руки врача (рис. 21). Правой рукой в горизонтальной плоскости иглой № 0625 выполняется прокол кожи, подкожной клетчатки, переднего фасциального листка, передней лестничной мышцы на глубину 0,9 см и инфильтрация *musculus scaleni* 1,0–2,0 мл лекарственного раствора. Как правило, пациентам показаны 1–2 блокады на курс лечения.

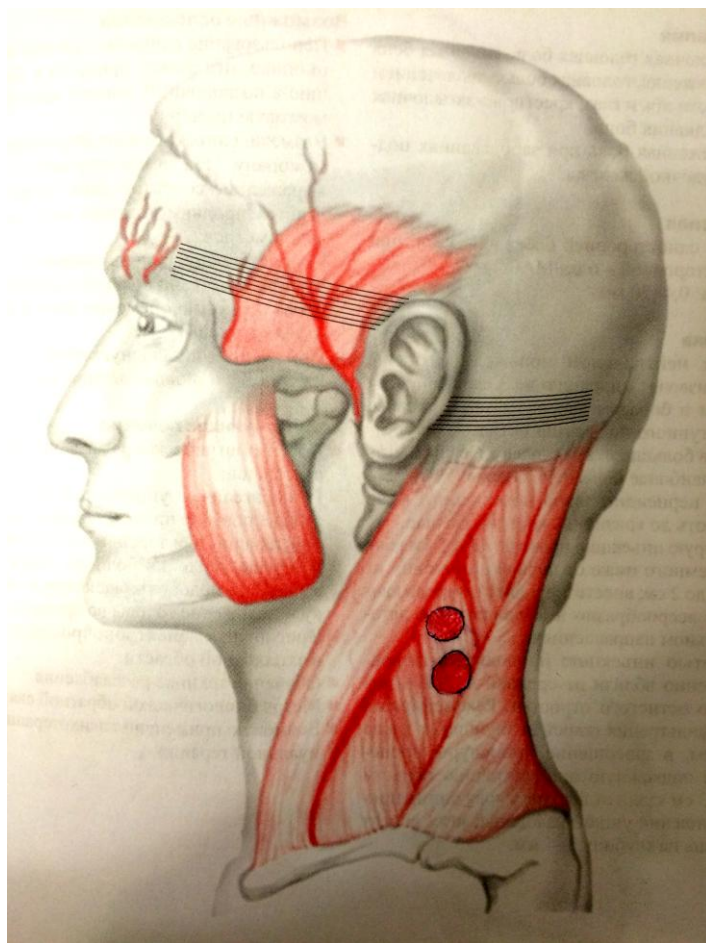


Рис. 21. Блокада *musculus scalene* (по Junger Fischer)

Блокада нижней косой мышцы головы

Показаниями к проведению данной инъекционной блокады *musculus obliquus capitis inferior* являются:

- синдром нижней косой мышцы;
- синдром ущемления большого затылочного нерва нижней косой мышцей головы;
- синдром ущемления добавочного нерва грудино-ключично-сосцевидной мышцей;
- синдром Берчи–Роше;
- синдром Сикстинской мадонны;
- синдром Барре–Льеу (синдром позвоночной артерии, шейная мигрень);
- вестибулярный шейный синдром.

Для определения точек блокады напряженной мышцы раствором йода проводят линию, соединяющую остистый отросток C_2 позвонка с сосцевидным отростком C_5 позвонка (рис. 22). На расстоянии 2,5 см от остистого отростка по этой линии по направлению к сосцевидному отростку выполняют прокол кожи иглой 0,6 x 25 мм. Игла направляется под углом 45° к сагиттальной плоскости и 20° к горизонтальной плоскости до упора в основание остистого отростка. Кончик иглы извлекают частично (на 1–2 см) и вводят лекарственное вещество объемом 3,0 мл. Во избежание травматических осложнений следует помнить, что кпереди от мышцы находится нервная резервная петля позвоночной артерии. Курс лечения рассчитан на 3–5 ежедневных блокад.



Рис. 22. Блокада *musculus obliquus capitis inferior* (по Junger Fischer)

Блокада большого и малого затылочных нервов

Показаниями к проведению леченых блокад большого и малого затылочных нервов считаются цервикокраниалгия, невралгия большого и малого затылочных нервов. Болевые точки в случае затылочной невралгии соответствуют местам выхода нерва под кожей.

При выполнении блокады пациент находится в положении сидя или лежа на животе. Сначала пальпируется выйная линия. Затем условно проводится вспомогательная линия на 1 см каудальнее выйной линии. Иглу вкалывают на 4 см латеральнее средней линии (рис. 23). Направление иглы горизонтальное, параллельно выйной линии. При этом на глубине 1 см вводится 0,5 мл местного анестезирующего вещества, затем игла продвигается вглубь еще на 1–2 см и инъекция повторяется. Врач, выполняющий блокаду, должен продвигать иглу таким образом, чтобы создать инфильтрированную анестетиком «дорожку» параллельно выйной линии. Блокаду большого и малого затылочных нервов выполняют однократно, в случае стойкого болевого синдрома количество инъекций увеличивают до 3–5 раз.

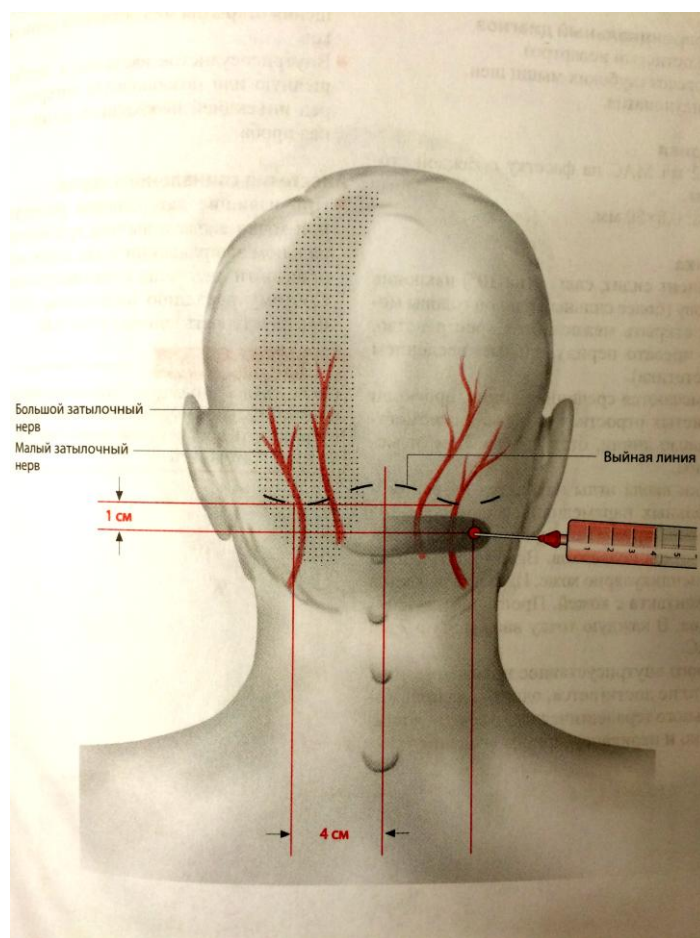


Рис. 23. Блокада большого и малого затылочных нервов (по *Junger Fischer*)

Блокада большой грудной мышцы

Блокада *musculus pectoralis major* показана пациентам с синдромом передней грудной стенки, болезненным укорочением грудной мышцы при миотендинозах, в качестве сопутствующего лечения при болезненности грудино-реберных сочленений.

Осуществляется манипуляция в положении пациента сидя или лежа. Инъекции в данном случае выполняются в местах болезненных уплотнений *musculi pectoralis major*, а также в местах прикрепления грудинной порции мышцы на уровне II–V грудино-реберных сочленений. Лекарственные вещества вводят по точкам, находящимся на выделенной условно линии с выпуклостью в латеральную сторону, пересекающей сосок, на расстоянии 3 см друг от друга (рис. 24). При пальпации именно в этих точках определяются участки болезненного уплотнения мышцы. Их фиксируют в технике «двух пальцев» и инфильтрируют 1 мл анестетика в каждую. Используется тонкая игла, которую вводят перпендикулярно поверхности кожи на глубину до 1 см. Дополнительно блокируют точку прикрепления грудной мышцы на плечевой кости. Для этого, следуя по нижнему краю грудной мышцы до плеча, отступают 1 см вверх и вводят иглу в направлении кости вплоть до контакта с костной тканью. Затем, после обратного вытягивания иглы на 1–2 мм, вводят 1 мл препарата. Кратность блокад зависит от выраженности боли.

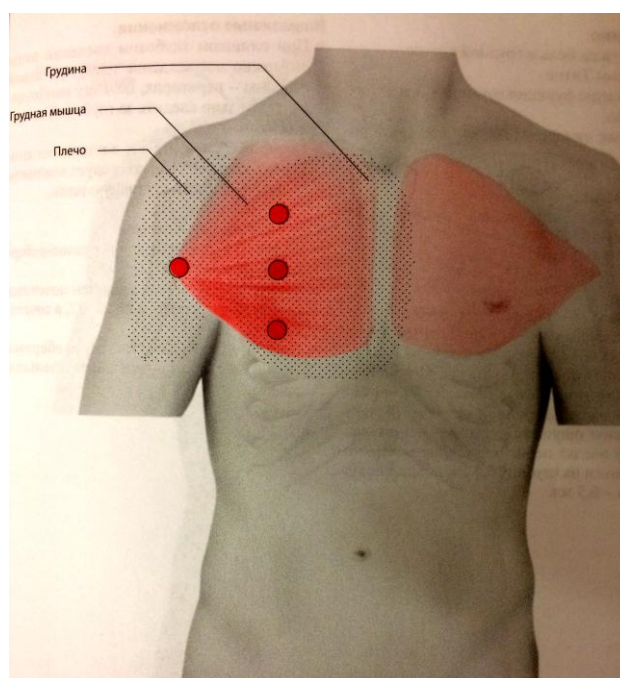


Рис. 24. Блокада *musculus pectoralis major* (по Junger Fischer)

Блокада в триггерные зоны задней поверхности грудной клетки

Среди показаний к выполнению лечебных медикаментозных блокад в межлопаточной области выделяют синдром Аствацатурова, межлопаточный болевой синдром, лопаточно-реберный синдром и синдром боковой стенки грудной клетки.

На задней поверхности грудной клетки триггерные зоны располагаются в межлопаточной области соответственно паравертебральным точкам, по внутренней поверхности лопаток, в месте прикрепления ромбовидных мышц, в области лопаточной кости, в надостных и трапециевидных мышцах, в боковых отделах – в зубчатой мышце. Техника выполнения такой блокады предполагает в первую очередь пальпацию мышц и костных выступов задней поверхности грудной клетки с целью идентификации наиболее болезненных зон и точек (рис. 25). В каждую из выявленных ТТ вводят тонкую иглу и 0,5–1 мл лекарственного вещества. Свидетельством попадания иглы в ТТ является жгучая или ломящая иррадирующую боль. Количество ТТ чаще всего не менее 4–5. Пациентам с болью в области между лопаток показано проведение не менее трех блокад на курс лечения.

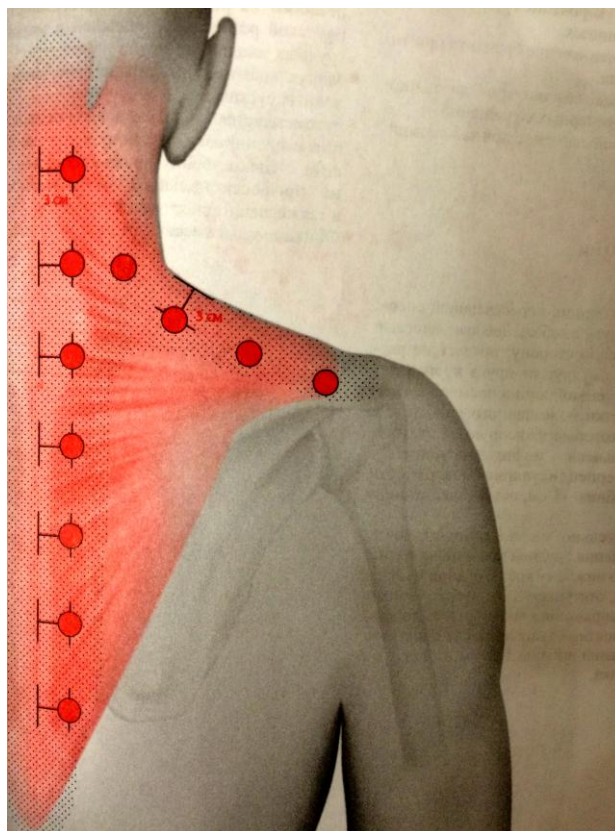


Рис. 25. Блокада в триггерные зоны задней поверхности грудной клетки
(по *Junger Fischer*)

Блокада мышцы, поднимающей лопатку

Блокада *musculus levator scapulae* выполняется при лопаточно-реберном синдроме.

Мышца, поднимающая лопатку, лежит во втором слое, начинается от задних бугорков поперечных отростков VI–VII шейных позвонков и прикрепляется к верхнему внутреннему углу лопатки. Дорзальная ее часть закрыта трапециевидной мышцей. ТТ чаще всего локализируются в месте прикрепления мышцы к верхнему углу лопатки или в толще ее. Положение больного во время проведения лечебной медикаментозной блокады – лежа на животе. Нащупав верхний внутренний угол лопатки, врач тонкой иглой выполняет прокол кожи, подкожной жировой клетчатки, продвигает иглу в толще трапециевидной мышцы до упора в угол лопатки и вводит приблизительно 1 мл лекарственного препарата. Другие триггерные зоны для инфильтрации анестетиком находятся в толще *musculus levator scapulae* и пальпируются приблизительно на расстоянии 3 см от первой ТТ в косом направлении вверх и кнутри (рис. 26). Блокада выполняется однократно.

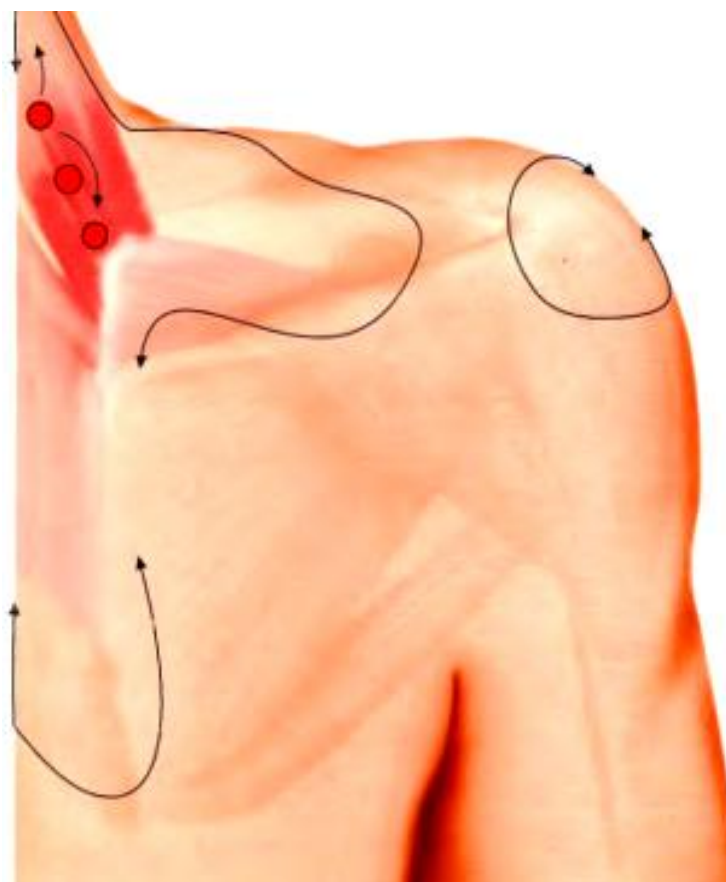


Рис. 26. Блокада *musculus levator scapulae*
(по Junger Fischer)

Блокада надлопаточного нерва

При туннельном синдроме надлопаточного нерва, хронических, устойчивых к лечению болевых синдромах плечевого сустава, субакромиальной области и акромиально-ключичного сочленения выполняют медикаментозную блокаду *nervus suprascapularis*. Кроме того, данный вид блокад нередко используют в качестве послеоперационной анальгезии при операциях на плечевом суставе, как метод реабилитации травматического вывиха плеча.

Супраскапулярная блокада проводится однократной инъекцией на глубину 5–7 см в точку, располагающуюся на 2 см вверх и кнаружи от места перекреста линии, условно проведенной вдоль гребня лопатки пациента, сидящего со скрещенными на груди руками и линии, параллельной остистым отросткам позвонков и делящей первую пополам (рис. 27). Кончик иглы направляют кнутри и кзади вдоль кости до вырезки. Количество медикаментозных блокад *nervus suprascapularis* зависит от этиологии боли, клинической картины и проводится строго индивидуально по решению лечащего врача.

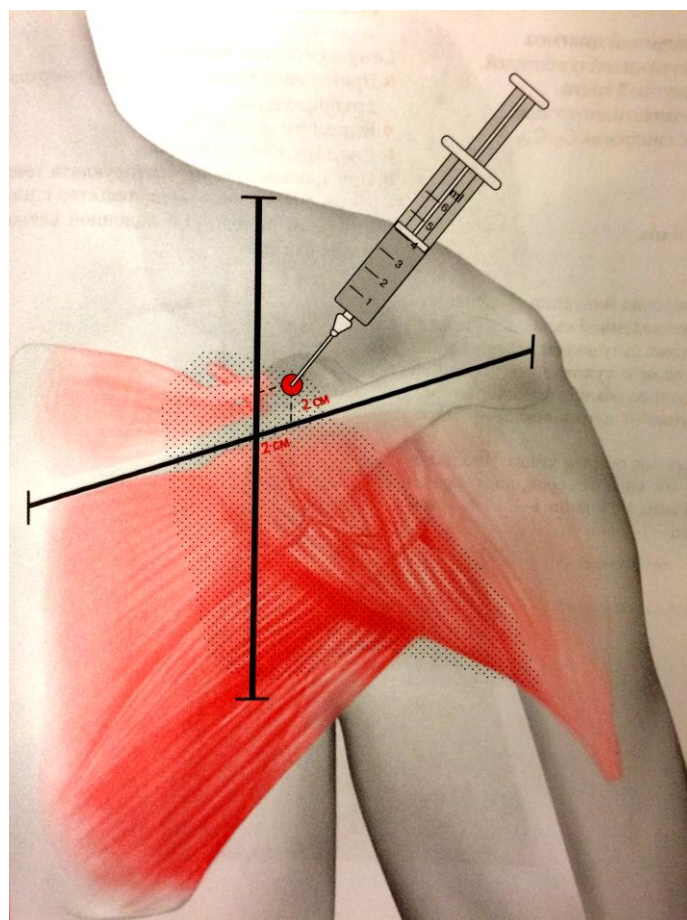


Рис. 27. Блокада *nervus suprascapularis*
(по Junger Fischer)

Блокада трапецевидной мышцы

Блокада *musculus trapezius* подразумевает проведение инъекций в несколько ТТ и показана пациентам с головной болью в затылочной области, болью в надплечье и плече, применяется в качестве сопутствующего лечения головной боли напряжения, а также при шейном спондилезе, обструктивных заболеваниях дыхательных путей.

На расстоянии 3–4 см от края *musculus trapezius* выполняют инфильтрацию мышцы раствором анестетика в нескольких точках, находящихся на расстоянии 3 см друг от друга (рис. 28). Иглу направляют перпендикулярно поверхности кожи. Первоначально внутрикожно вводят 0,2–0,5 мл лекарственного вещества, затем иглу продвигают на 1 см вглубь мышцы и вводят еще 0,5 мл анестетика. Курс лечения состоит в проведении от двух до пяти блокад с интервалом проведения через день.



Рис. 28. Блокада *musculus trapezius* (по *Junger Fischer*)

Блокада надостной мышцы

Медикаментозная блокада *musculus supraspinatus* выполняется в случаях плечелопаточного периартрита, простой и фиброзной тендопатиях, а также как сопутствующее лечение при дегенерации ротаторной манжеты, переломах большого бугорка плечевой кости, омартроза.

После пальпации акромиона врач находит самую латеральную точку в области нижнего его края и вводит иглу в передневнутреннем направлении на глубину 3 см (рис. 29). В качестве ориентира может служить пальпируемый клювовидный отросток. Объем анестетика для инъекции составляет 1–1,5 мл. Дополнительные ТТ располагаются в области брюшка *musculus supraspinatus*, обнаружить которые возможно методом пальпации мышцы вдоль гребня лопатки и кверху от него. В середину клиновидного брюшка *musculus supraspinatus* на глубину 3 см. вводят 2–4 дополнительные инъекции по 0,5 мл анестетика каждая. Блокада проводится однократно.

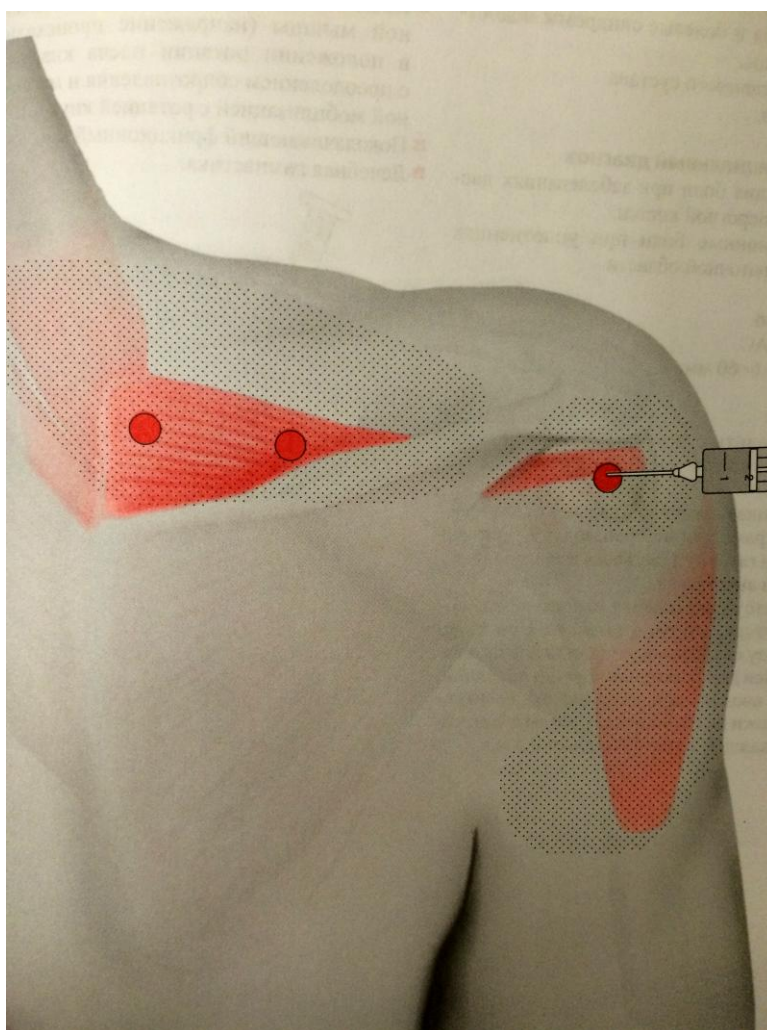


Рис. 29. Блокада *musculus supraspinatus* (по Junger Fischer)

Блокада подостной мышцы

Показаниями к блокаде *musculus infraspinatus* принято считать миогелезы, болевые синдромы подостной мышцы, фиброз плечевого сустава и омартроз.

При выполнении блокады врачу, после пальпации костного края гребня лопатки, необходимо отступить на ширину двух пальцев от внутреннего края лопатки и выполнить 2–3 инъекции на глубину 1 см, вводя при этом 0,5 мл анестетика в каждую точку (рис. 30). Дополнительные ТТ локализованы вместе прикрепления *musculus infraspinatus* к большому бугорку плеча и на 1 см кзади и книзу от плечевого отростка лопатки. Иглу вводят перпендикулярно поверхности кожи на глубину 2 см. Объем инфильтрации в каждой точке составляет 0,5 мл лекарственного вещества. Блокада проводится однократно.

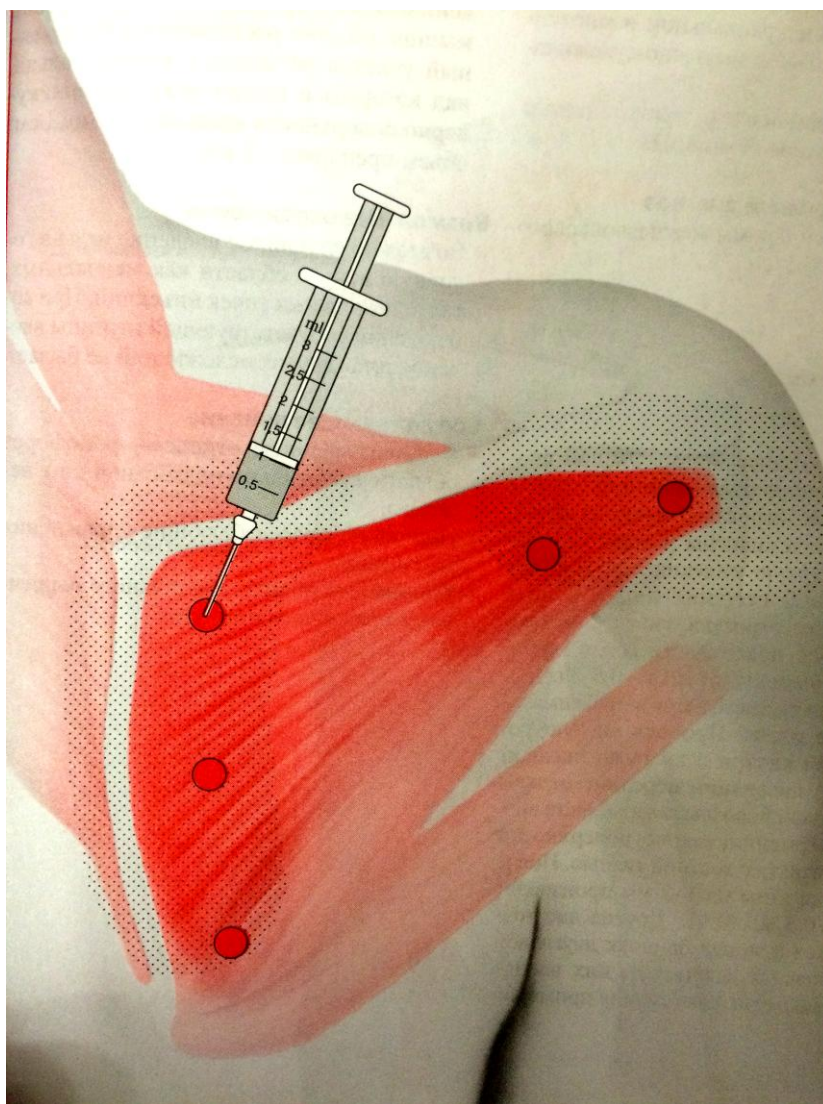


Рис. 30. Блокада *musculus infraspinatus* (по Junger Fischer)

Блокада ромбовидной мышцы

Ромбовидная мышца расположена в верхней части спины, отвечает за стабилизацию лопаток, их движения внутрь, к позвоночнику, подъем внутреннего края лопатки. Перенапряжение или спазм *musculus rhomboideus* могут привести к возникновению боли в области верхних грудных позвонков, вдоль внутреннего края лопатки, усиливающейся при движении рук.

Ориентиром при пальпации для поиска триггерных зон являются анатомические особенности *musculus rhomboideus* – большая и малая ромбовидные мышцы отходят от I–V грудных позвонков и следуют в направлении наружу, прикрепляясь к внутреннему краю лопатки. Болезненные уплотнения мышечной ткани обычно обнаруживаются на расстоянии ширины двух пальцев кнутри от внутреннего края лопатки (рис. 31). Именно эти ТТ, находящиеся в большинстве случаев на расстоянии 3 см друг от друга, и являются местом инъекций лекарственных препаратов в объеме 0,5–1 мл. Иглу вводят перпендикулярно поверхности кожи на глубину 1 см, объем вводимого анестетика 1 мл. Рекомендуемое количество блокад 1–3 на курс лечения.

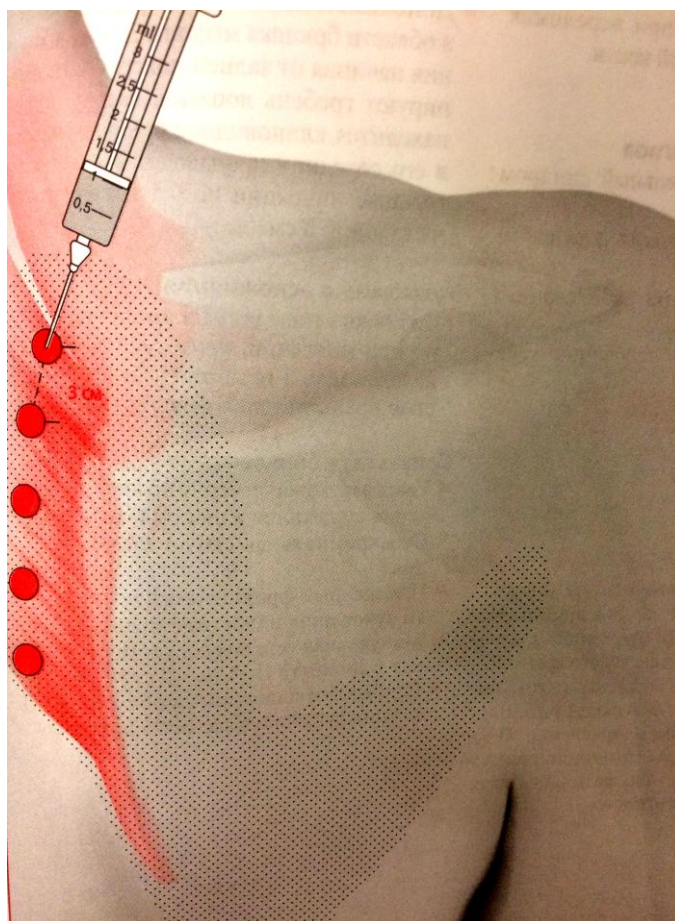


Рис. 31. Блокада *musculus rhomboideus* (по Junger Fischer)

Блокада дельтовидной мышцы

При напряжении *musculus deltoideus* боль проецируется в области ее прикрепления к дельтовидной бугристости на боковой поверхности плечевой кости. Блокаду дельтовидной мышцы чаще всего применяют в качестве сопутствующего лечения при повреждении ротаторной манжеты плечевого сустава.

Основные точки инфильтрации локализуются в области прикрепления *musculus deltoideus* на боковой поверхности плеча. В мышечной фасетке конической формы врач методом пальпации определяет локальную болезненность и вводит иглу перпендикулярно поверхности кожи до контакта с костной тканью, проводя инфильтрацию надкостницы (рис. 32). Вторую инъекцию выполняют на 1 см кнутри и вверх, также достигая иглой контакта с костной тканью. Третья ТТ располагается на 1,5 см в направлении назад и вверх. Каждую ТТ инфильтрируют 0,5–1 мл анестетика. Возможно наличие дополнительных триггерных зон по всей *musculus deltoideus*, каждую из которых инфильтрируют с применением техники «двух пальцев» 0,5 мл лекарственного вещества на 1,5–2 см. Количество блокад 1–2 на курс лечения.

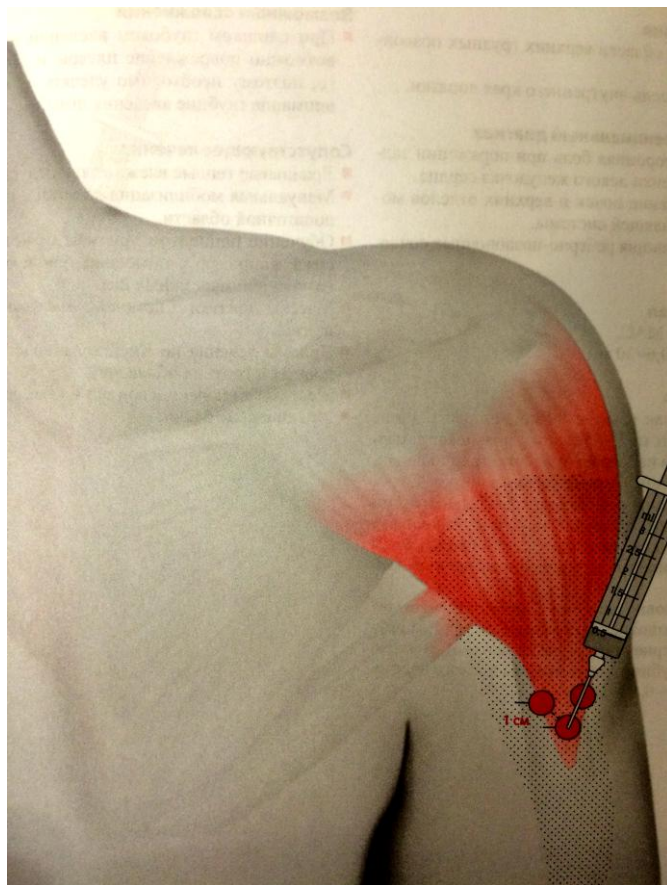


Рис. 32. Блокада *musculus deltoideus* (по *Junger Fischer*)

Блокада трехглавой мышцы плеча

Показаниями к проведению лечебной медикаментозной блокады *musculus triceps brachii* принято считать неспецифическую боль в задних отделах плеча, боль с нечеткой локализацией, иррадиирующую в область локтевого сустава, при которой часто ошибочно диагностируют плечелучевую эпикондилопатию. Кроме того, данный вид блокад может быть сопутствующим лечением хронического локтевого бурсита и артроза локтевого сустава.

При выполнении инъекции руку пациента фиксируют в положении легкого сгибания в локтевом суставе и захватывают дистальную область прикрепления трехглавой мышцы плеча между II и I пальцами врача. Первая точка введения лекарственного вещества локализована проксимальнее локтя и прямо над ним (рис. 33). Вторая ТТ располагается проксимальнее первой на 4 см по средней линии трехглавой мышцы плеча в области отростка сухожильно-мышечного перехода. Две самые проксимальные точки инъекций определяются методом пальпации на расстоянии 3 см выше и на 1 см медиальнее и латеральнее второй ТТ в толще длинной и латеральной головок *musculus triceps brachii*. Глубина введения иглы в толщу мышцы – до 1 см, объем вводимого анестетика около 0,5–1 мл. Количество блокад составляет 2–3 на курс лечения.

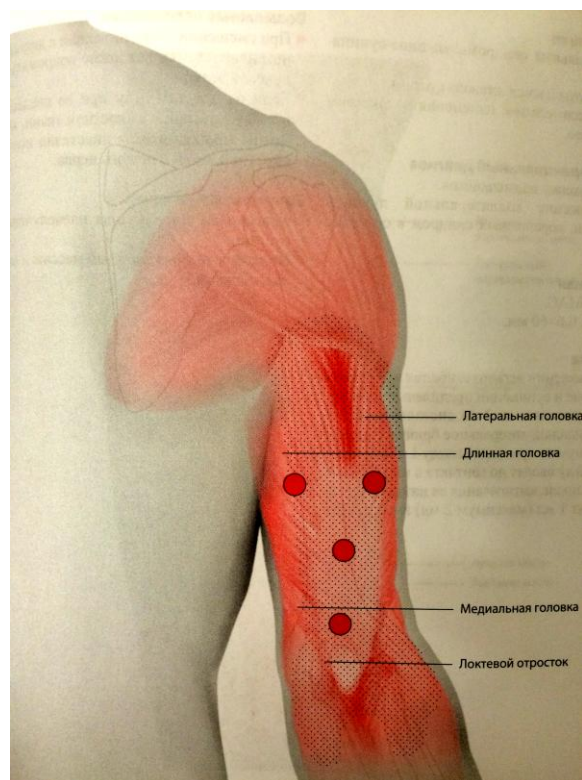


Рис. 33. Блокада *musculus triceps brachii* (по Junger Fischer)

Блокада двуглавой мышцы плеча

Тендинозы в области прикрепления *musculus biceps brachii* в кра-ниальном и миотендиопозы в дистальном мышечно-сухожильных пе-реходах считаются абсолютными показаниями к проведению меди-каментозной блокады двуглавой мышцы плеча. Данный вид блокад возможно применять в случаях болевого синдрома после разрыва длинного сухожилия *musculus biceps brachii*.

В передних отделах подмышечной впадины методом пальпации определяют *processus coracoideus* и вводят иглу с латеральной сторо-ны нижнего его края перпендикулярно поверхности кожи на глубину 2 см, инфильтрируя мышцу 0,5 мл анестетика (рис. 34). Вторая ТТ локализована в проксимальном отделе плеча и пальпируется при лег-кой ротации плеча кнутри и кнаружи, в области передних отделов *sulcus intertubercularis*. Иглу вкалывают перпендикулярно поверхно-сти кожи до контакта с костной тканью, затем вытягивают на 1–2 мм и вводят 0,5 мл вещества. Другие две ТТ, в каждую из них вводят по 0,5 мл анестетика на глубину примерно 1 см, находятся в толще бро-шек *musculus biceps brachii*. Дистальную точку определяют в зоне мышечно-сухожильного перехода, имеющего коническую форму, и пальпируют в толще мышцы болезненный участок размером с кончик пальца. Именно над ним выполняют инъекцию с направлением иглы перпендикулярно поверхности кожи на глубину 1 см и вводят 1 мл лекарственного препарата. Количество блокад 1–2, максимум до пяти на курс лечения.

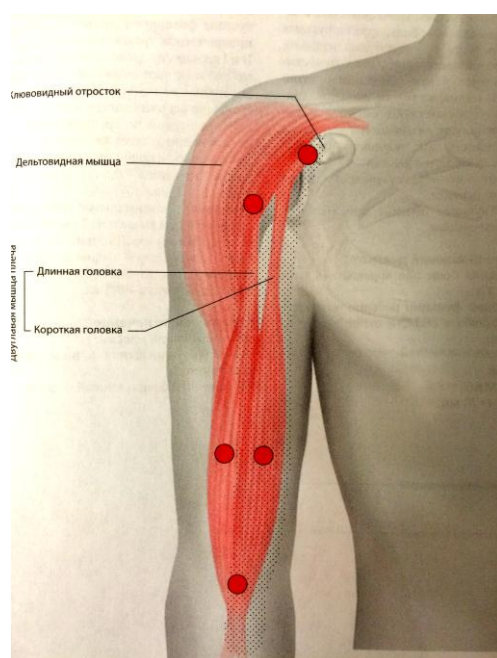


Рис. 34. Блокада *musculus biceps brachii* (по Junger Fischer)

Плечелучевая эпикондилопатия или «локоть теннисиста»

Поражение сухожилий мышц локтевого сустава, крепящихся к латеральному надмыщелку лучевой кости, носит название латеральный эпикондилит и вызывает острую боль в области наружной поверхности локтевого сустава. Купировать болевой синдром возможно с помощью блокады сухожилий мышц разгибателей пальцев, длинного и короткого лучевого разгибателя запястья. Поражение лучелоктевого сустава, круговой связки лучевой кости, мышечные уплотнения и тендинозы в месте прикрепления локтевой мышцы также требуют выполнения лечебной медикаментозной блокады.

Блокаду выполняют в области прикрепления мышц к латеральному надмыщелку в точку максимальной болезненности, определяемую методом пальпации. В большинстве случаев она обнаруживаются примерно на 2 см кзади по линии, продолжающей ось предплечья (рис. 35). Иглу вводят под углом 30–40° по отношению к поверхности кожи, сзади в направлении складки локтя, проводя веерообразную инфильтрацию дипроспаном места прикрепления мышц анестетиком. Блокада проводится однократно.

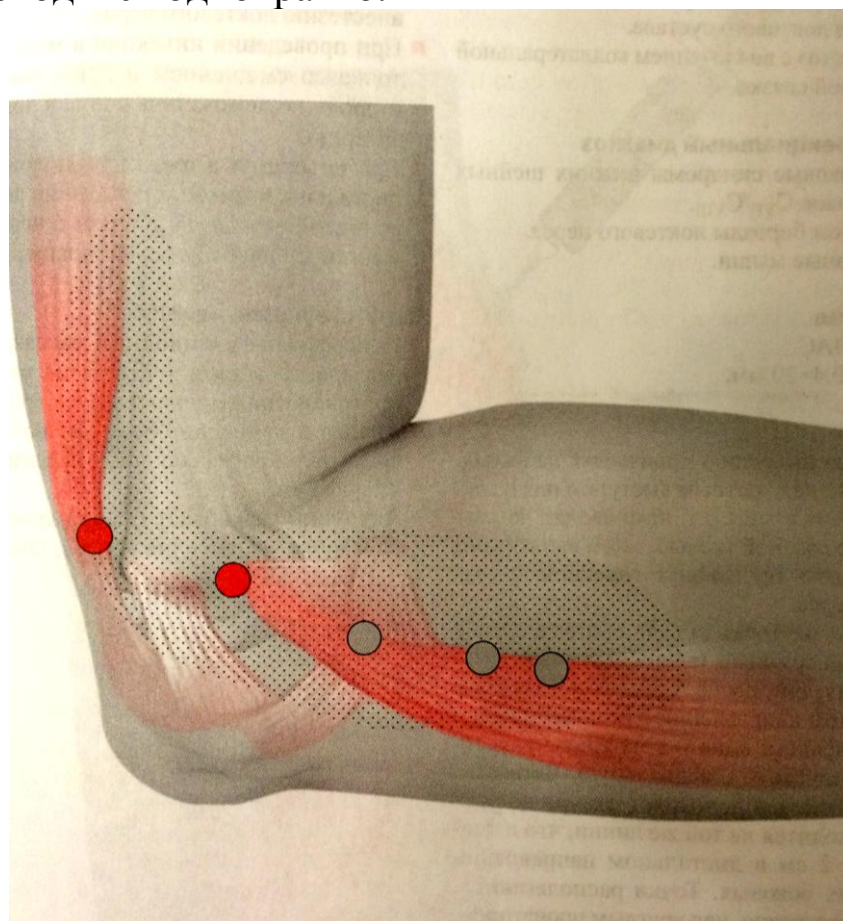


Рис. 35. Блокада при латеральном эпикондилите (по *Junger Fischer*)

Плечелоктевая эпикондиллопатия «локоть гольфиста»

Медиальный эпикондилит, широко известный как «локоть гольфиста», синдром круглого пронатора, артроз локтевого сустава, периостоз с вовлечением коллатеральной локтевой связки входят в перечень показаний для выполнения медикаментозной блокады зоны прикрепления сухожилий мышцы лучевого сгибателя запястья, круглого пронатора, длинной ладонной мышцы к медиальному надмыщелку плечевой кости.

Анатомическое расположение ТТ при данной патологии геометрически соответствует ромбу (рис. 36). Над костным выступом плечелоктевого надмыщелка выполняют первую инъекцию. Иглу продвигают в толщу мышцы до контакта с костной тканью, затем вытягивают на 1 мм и вводят 0,5 мл анестетика. Другие две ТТ объединяются с первой в симметричный равнобедренный треугольник и локализованы на 2 см в дистальном направлении в латеральную и медиальную сторону соответственно. Последняя ТТ находится на той же линии, что и первая на 2 см ниже. Иглу вводят перпендикулярно поверхности кожи на глубину 1 см и впрыскивают 0,5 мл анестетика. Блокада проводится однократно.

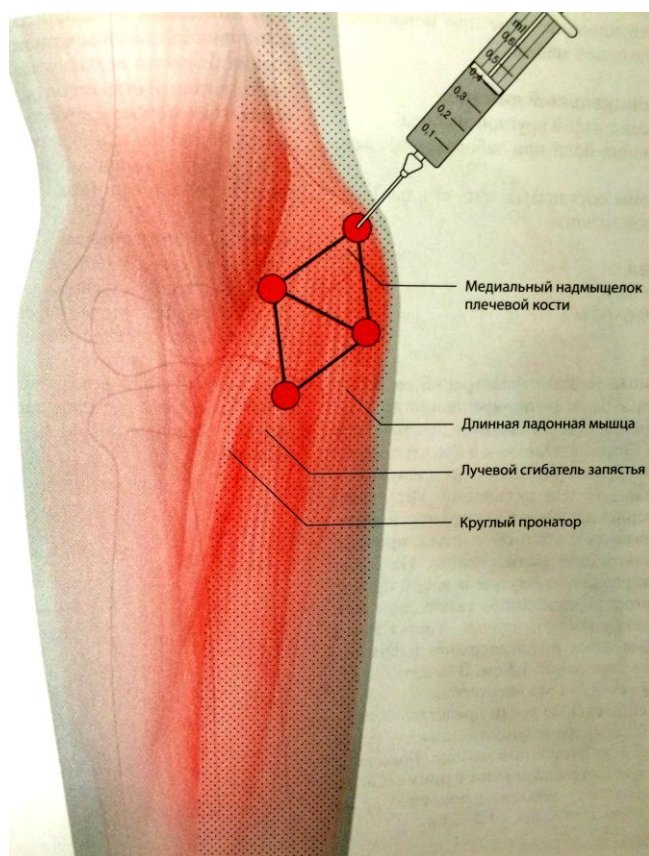


Рис. 36. Блокада при медиальном эпикондилите (по *Junger Fischer*)

Блокада срединного нерва

Блокада *nervus medianus* в области запястья эффективна при туннельном синдроме запястного канала, выполняется при диагностических и хирургических пособиях на кисти в зоне иннервации данного нерва.

Точка введения лекарственного вещества располагается в области ладонной складки лучезапястного сустава (рис. 37). Иглу вводят под острым углом в направлении пальцев рядом с сухожилием *musculus palmaris longus*, которое обычно хорошо заметно у пациентов и является наружным ориентиром, и немного отступив от него в локтевую сторону на глубину 1–1,5 см (рис. 38). Однократный объем вводимого анестетика составляет 1–2 мл. Иногда парестезии уменьшаются сразу после процедуры.

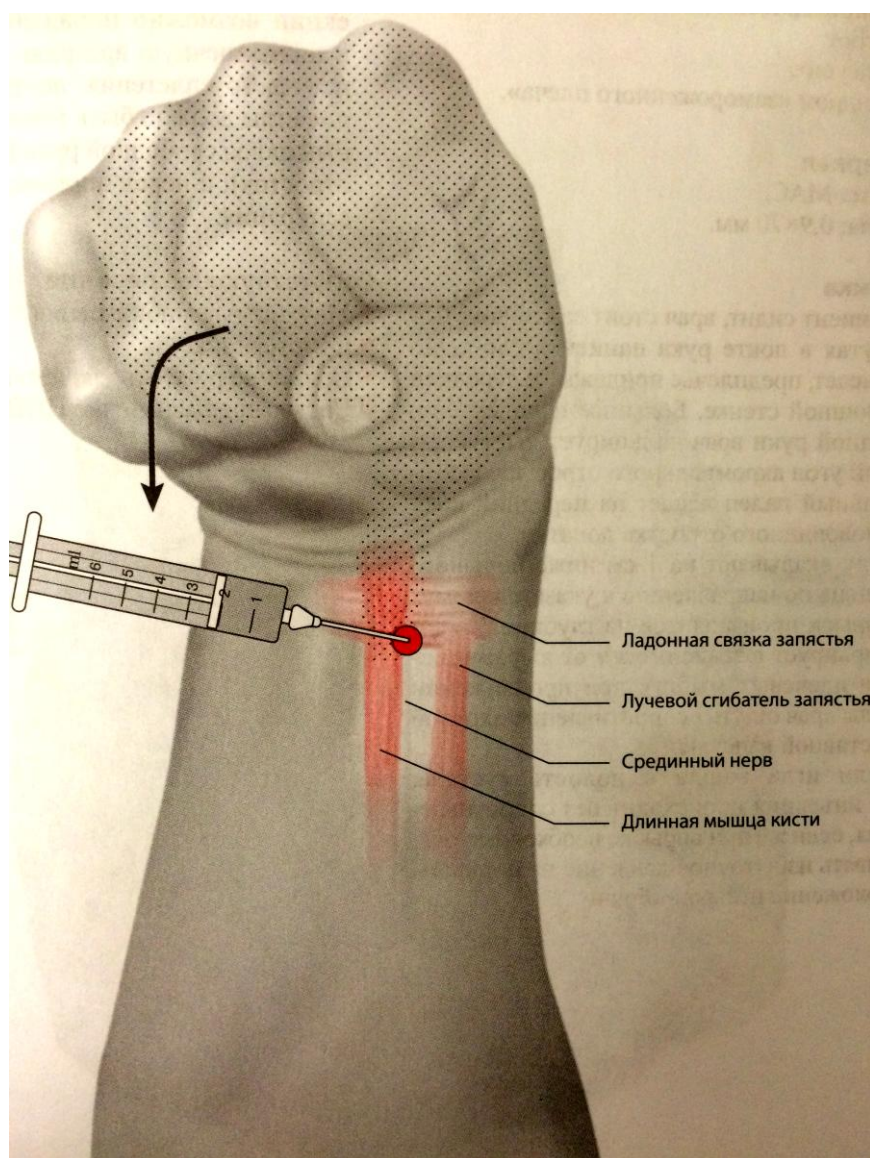


Рис. 37. Блокада *nervus medianus* (no Junger Fischer)

Блокада при боли в области шиловидного отростка лучевой кости

Чаще всего стилоидиты развиваются в месте прикрепления *musculus brachioradialis* к шиловидному отростку лучевой кости и клинически проявляются болью при отведении большого пальца. Тендинозы области прикрепления лучевого сгибателя и разгибателя кисти, состояние после переломов суставов предплечья и кисти, болевые синдромы при некрозах запястья, артрозы лучезапястного сустава также требуют проведения локальной инъекционной терапии.

Болезненный при пальпации участок пунктируют перпендикулярно поверхности кожи, продвигая иглу на 40–60° до контакта с костной тканью (рис. 38). Затем выполняют веерообразную инфильтрацию лекарственной смесью объемом 2–4 мл 1–2 раза с интервалом 2–3 дня. Следует избегать поднадкостничного введения анестетика и попадания в лучевую артерию.

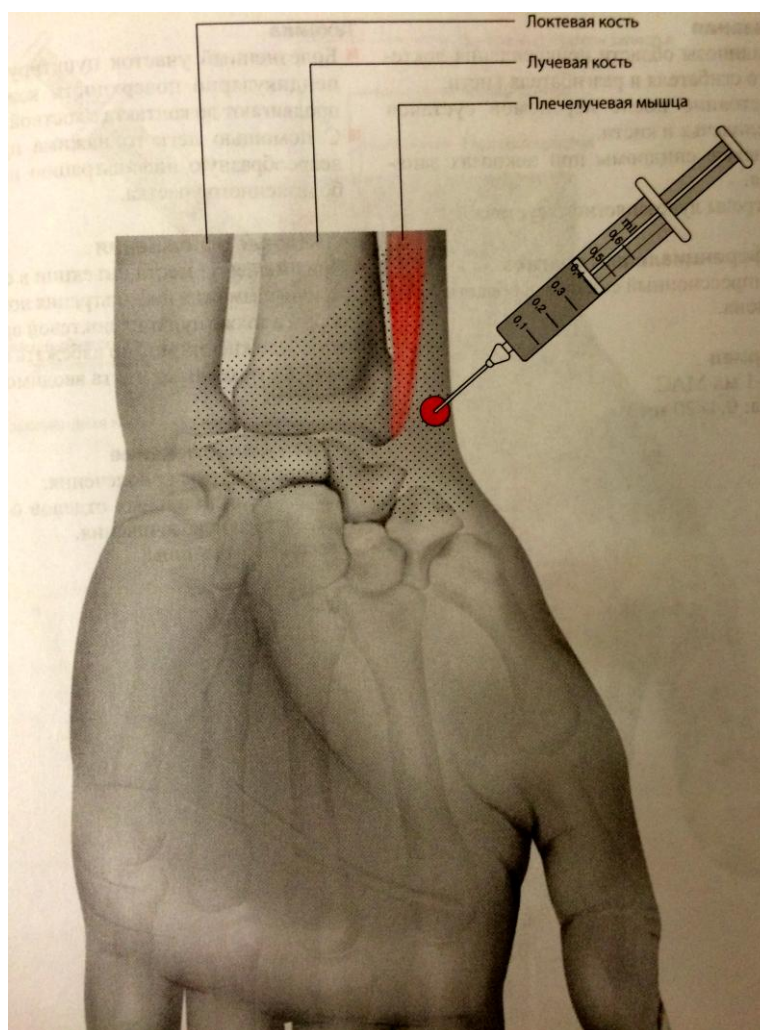


Рис. 38. Блокада в области шиловидного отростка лучевой кости
(по Junger Fischer)

Блокада при боли в области шиловидного отростка локтевой кости

Локтевой стилоидит, тендинозы области прикрепления лучевого сгибателя и разгибателя кисти, артрозы суставов кисти, состояния после переломов суставов предплечья и кисти, болевые синдромы при некрозах запястья являются показаниями к проведению лечебных медикаментозных блокад.

В первую очередь врач пальпирует шиловидный отросток локтевой кости, определяет наиболее болезненную точку над верхушкой шиловидного отростка локтевой кости и проводит веерообразную инфильтрацию данной области раствором анестетика (рис. 39). При этом иглу вводят перпендикулярно поверхности кожи и продвигают до контакта с костной тканью, что позволяет избежать таких осложнений, как инфильтрация лекарственной смесью локтевого нерва и пункция локтевой артерии.

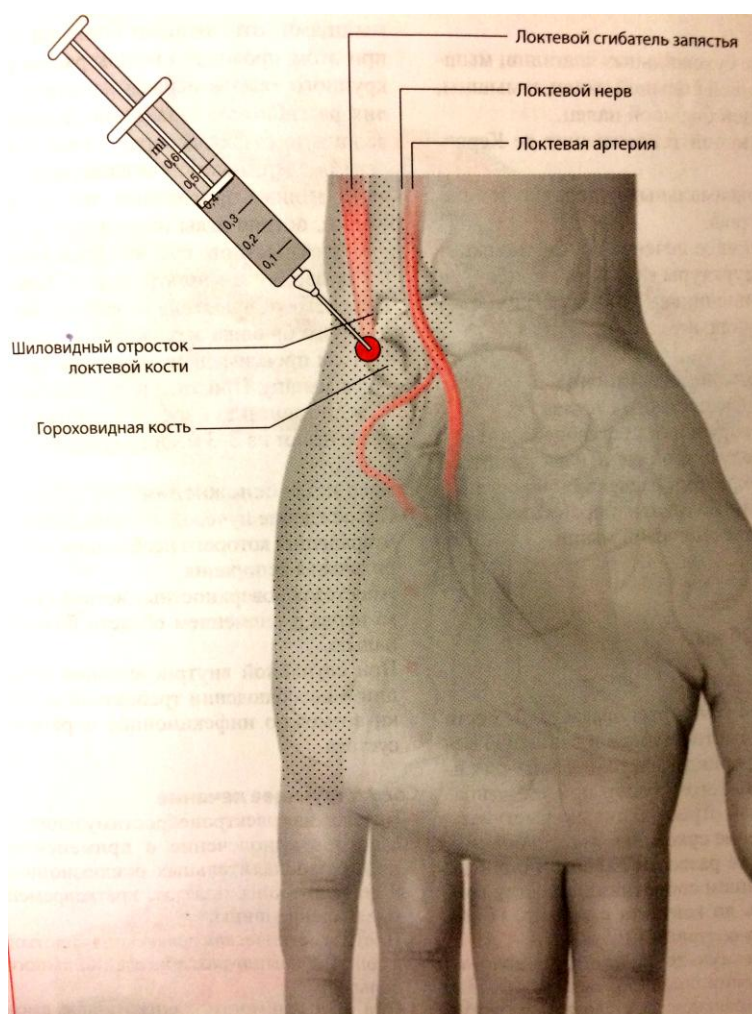


Рис. 39. Блокада в области шиловидного отростка локтевой кости
(по *Junger Fischer*)

Блокада при болевом синдроме длинных мышц сгибателей спины

Торакалгия и люмбалгия, обусловленные напряжением *musculus iliocostalis* и *musculus longissimus* вследствие длительной статической нагрузки в одном положении, хроническая боль в спине без иррадиации в нижние конечности, а также сопутствующее лечение при забрюшинных процессах требуют проведения медикаментозных блокад.

Инфильтрацию грудной порции мышц проводят на глубину до 3 см, отступив на ширину одного пальца от линии, соединяющей остистые отростки позвонков, в нескольких ТТ на расстоянии 3 см друг от друга с введением 0,5 мл анестетика в каждую (рис. 40). Расстояние между отдельными точками 3 см. Вторая группа ТТ располагается параллельно первой на 2 см латеральнее и на 4 см ниже. Иглу вводят перпендикулярно поверхности кожи на глубину 1 см и впрыскивают 0,5 мл лекарственного препарата в каждую точку. В поясничном отделе первый ряд инъекций выполняют паравертебрально, на уровне остистых отростков позвонков и отступив от них на 1 см. Второй ряд инъекций проводят на 5 см латеральнее и на 5 см выше, у места прикрепления мышцы к нижней реберной дуге. Иглу вводят перпендикулярно поверхности кожи на глубину 3 см в паравертебральных точках и 1 см – в латеральном ряду. Объем анестетика, вводимого в каждую точку, составляет 0,5 мл. Блокады в количестве 2–3 выполняют с интервалом 1–3 дня. Курс лечения при необходимости повторяют через 7–10 дней.

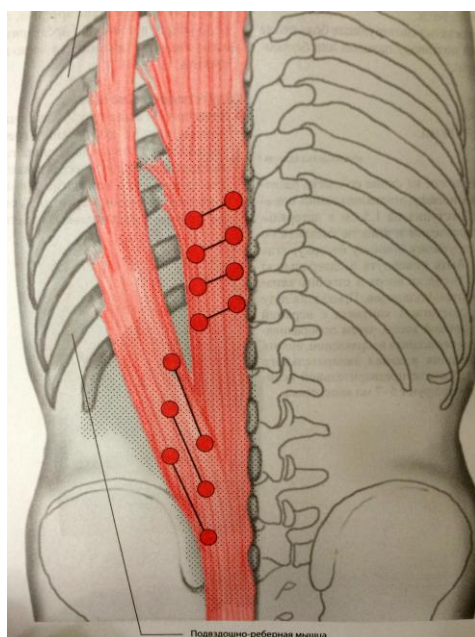


Рис. 40. Блокада длинных мышц сгибателей спины (по *Junger Fischer*)

Паравертебральная блокада при люмбалгии

Показаниями к данному виду блокад принято считать люмбалгию и коксалгию, боли в области *musculus gluteus* и мышц разгибателей спины, поражения связочного аппарата позвоночника и таза (подвздошно-поясничной связки), напряжение паравертебральных мышц и псевдокорешковые синдромы.

Методом пальпации исследуют верхний край тазовых костей и, отступив на ширину 2–3 пальцев от позвоночного столба, на уровне тела пятого поясничного позвонка вводят иглу перпендикулярно поверхности кожи до контакта с костной тканью (поперечным отростком позвонка L_5) и проводят первую инфильтрацию с применением 2-х мл анестетика. Затем иглу слегка вытягивают не до конца и вновь вводят в направлении гребня подвздошной кости до контакта с костной тканью. После этого, вновь вытянув иглу на 2–3 мм, вводят 2–3 мл лекарственной смеси. Третью инъекцию производят на той же линии, что и первую (параллельно позвоночному столбу), отступив на ширину 2–3 пальцев вниз. Дополнительно проводят инфильтрацию кожи по типу «лимонной корочки» и инфильтрацию вблизи костной ткани на расстоянии ширины одного пальца от средней линии на уровне остистых отростков $L_4 - L_5$, $L_5 - S_1$, $S_1 - S_2$. При вовлечении тазововертельной мускулатуры рекомендуется также инфильтрация *trochanter major*. Количество блокад 2–3 на курс лечения через день.

Инъекция в крестцово-подвздошный сустав

Крестцово-подвздошный сустав является одним из самых крупных и малоподвижных суставов организма человека и представляет собой сочленение между двумя костями таза – *ossacrum* и *osilium*. При дегенеративных и воспалительных процессах в крестцово-подвздошном сочленении пациенты испытывают боль в нижней части спины, иррадиирующую в ягодицу или ногу. Внутрисуставное введение лекарственной суспензии в подобных ситуациях является не только эффективной лечебной, но и диагностической тактикой врача.

Техника проведения блокады крестцово-подвздошного сочленения не предусматривает специальной подготовки пациента. Допустимо выполнять манипуляцию под контролем рентгеновского аппарата. Наиболее удобным считается нижний доступ к крестцово-подвздошному сочленению. Больной находится в положении лежа на животе со слегка поднятым на подушку контрлатеральным бедром так, что визуализируется задняя каудальная порция сочленения (20° от горизонтальной площади). Это положение позволяет легко выполнить пункцию сочленения. Врач стоит на стороне блокируемого сустава, что дает ему возможность пальпировать сустав во время проведения инъекции (рис. 41). Для блокады применяется местный анестетик (1–2 мл 1–2% раствора лидокаина) либо самостоятельно, либо в сочетании с суспензией кортикостероидов (дипроспан). Общий объем вводимого вещества не должен превышать 2–2,5 мл, кратность введения составляет 1–2 раза через день.

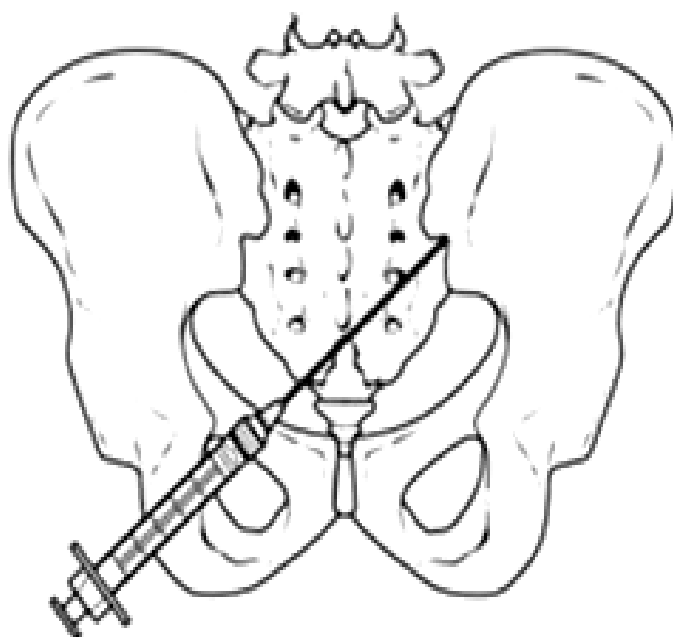


Рис. 41. Блокада крестцово-подвздошного сочленения.

Блокада при периартрозе тазобедренных суставов

К показаниям для проведения блокады тазобедренного сустава относятся, прежде всего, диффузная боль в области тазобедренного сустава, усиливающаяся при ходьбе, иррадирующая в пах, бедро, ягодичную область. Причиной подобной боли является тазобедренный периартроз – распространенное заболевание, связанное с постоянной травматизацией тканей суставной сумки, неизбежно возникающей при физической нагрузке. Инъекции в сустав применяются также в качестве сопутствующего лечения при коксартрозе, некрозе головки бедренной кости, после протезирования головки бедренной кости или после перелома шейки бедра.

Перед проведением блокады допустима инфильтрация поверхностных тканей в месте инъекции раствором анестетика. Методом пальпации определяют местонахождение большого вертела в положении пациента лежа на боку и делают укол прямо над ним, вводя иглу перпендикулярно поверхности кожи до контакта с костной тканью (рис. 42). После вытягивания иглы непосредственно над острием вертела впрыскивают 0,5 мл лекарственной смеси. Инфильтрацию заднего и переднего края вертела проводят из той же точки доступа. В положении пациента лежа на спине со слегка отведенным бедром пальпируют область прикрепления отводящих мышц к костям таза и инфильтрируют ее в 3–4 точки в виде полукруга, вводя по 0,5 мл анестетика в каждую. Допустимо проведение блокады под контролем УЗИ или рентгеновского аппарата.

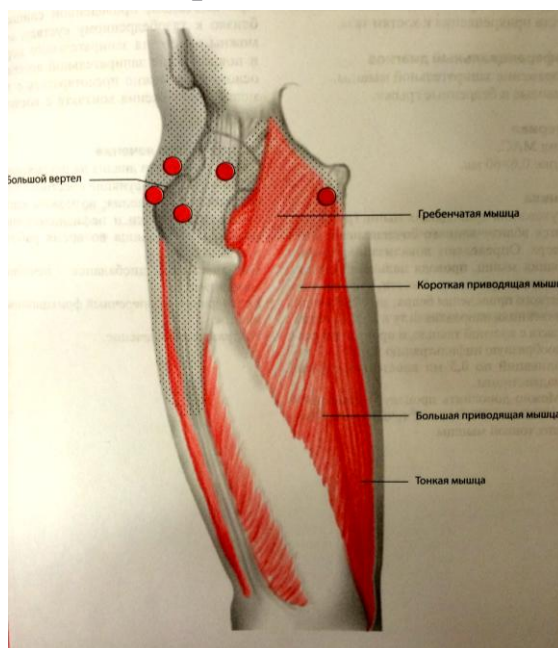


Рис. 42. Блокада тазобедренного сустава (по *Junger Fischer*)

Блокада запирающего нерва

Блокада запирающего нерва в качестве самостоятельного метода лечения используется преимущественно для купирования болей при артропатиях тазобедренного сустава, коксартрозе, некрозе головки бедренной кости, фантомных болях и в сочетании с анестезией бедренного нерва при хронической персистирующей боли после операций по поводу паховой или бедренной грыж, при вмешательствах на коленном суставе, эмболэктомии и операциях на внутренней поверхности бедра.

При выполнении блокады пациент лежит на спине со слегка отведенной в сторону ногой. Костным ориентиром для блокады запирающего нерва является лонный бугорок. Место инъекции определяют, отступив на 1,5 см в латеральном направлении и на 1,5 см каудальнее по отношению к пальпируемому лонному бугорку (рис. 43). Иглу вводят под углом 60° к фронтальной плоскости, слегка вверх и в сторону канала запирающего нерва и, продвигая иглу вглубь, достигают контакта с верхней ветвью лонной кости, поворачивают иглу в каудальном направлении, вплоть до попадания в канал запирающего нерва. После возникновения парестезии и проведения аспирационной пробы вводят 5–7 мл анестетика.

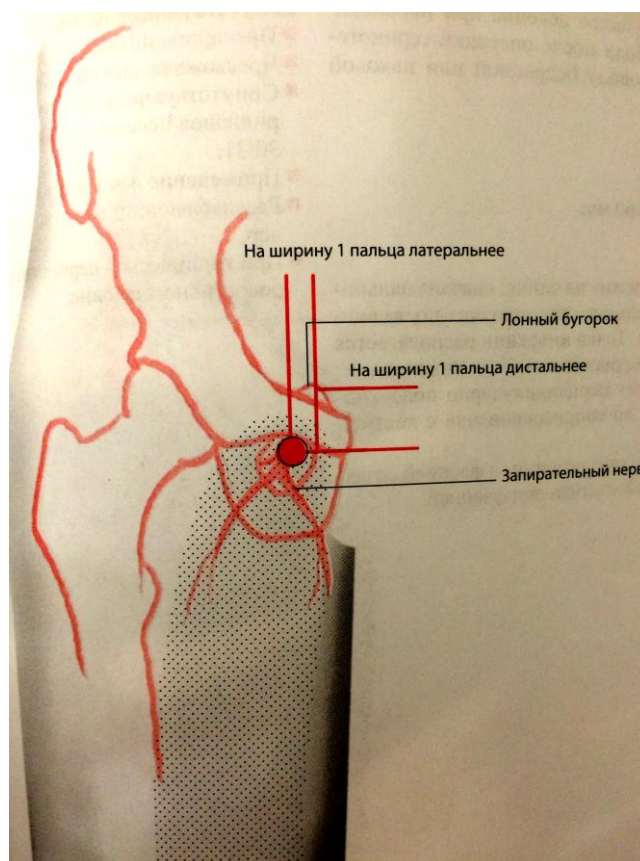


Рис. 43. Блокада *nervus obturatorius* (по Junger Fischer)

Блокада латерального кожного нерва бедра

Такие клинические состояния, как ночная парестетическая мералгия и хроническое поражение пупартовой связки требуют проведения блокады *nervus cutaneus femoris lateralis*. Избирательно блокаду латерального кожного нерва бедра применяют при персистирующей боли после операций герниотомии по поводу бедренной или паховой грыж.

Во время проведения блокады пациент лежит на спине. Методом пальпации врач определяет паховую связку и переднюю верхнюю ость подвздошной кости. Точка инъекции располагается на 2 см медиальнее и 2 см ниже от паховой связки (рис. 44). Иглу вводят перпендикулярно поверхности кожи до соприкосновения с костной тканью. При контакте иглы с фасцией и ее проколе слышен характерный щелчок и потеря сопротивления. Под фасцией при выполнении блокады создают депо анестетика. Во время выполнения инъекции допустимо возникновение парестезий, но при появлении жгучих болей врачу следует изменить положение иглы, чтобы избежать травмы нерва.

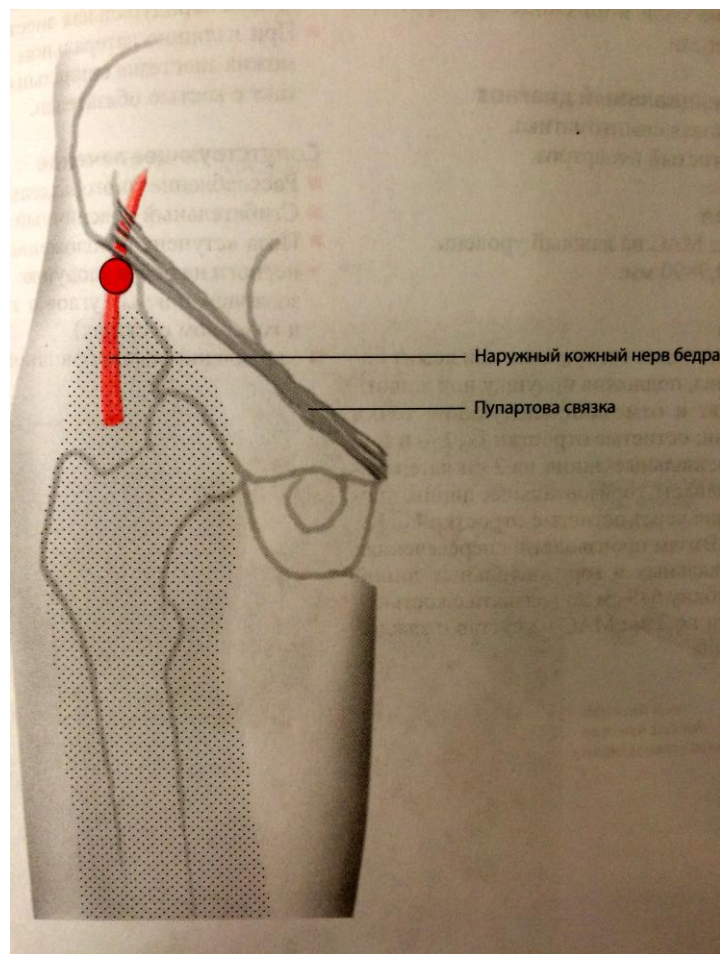


Рис. 44. Блокада *nervus cutaneus femoris lateralis* (по Junger Fischer)

Блокада двуглавой мышцы бедра

Пациентам с болезненностью в области наружных отделов коленного сустава, головки малоберцовой кости, миотендиозом *musculus biceps femoris* показано проведение лечебных медикаментозных блокад двуглавой мышцы бедра.

После пальпации головки малоберцовой кости со стороны поражения, врач, отступив на 1 см в краниальном направлении, выполняет инъекцию, направляя острие иглы в сторону головки малоберцовой кости (рис. 45). Иглу продвигают до контакта с костной тканью, затем при вытягивании иглы обратно инфильтрируют окружающие ткани. Инъекции повторяют 1–2 раза с интервалом через 2 дня.

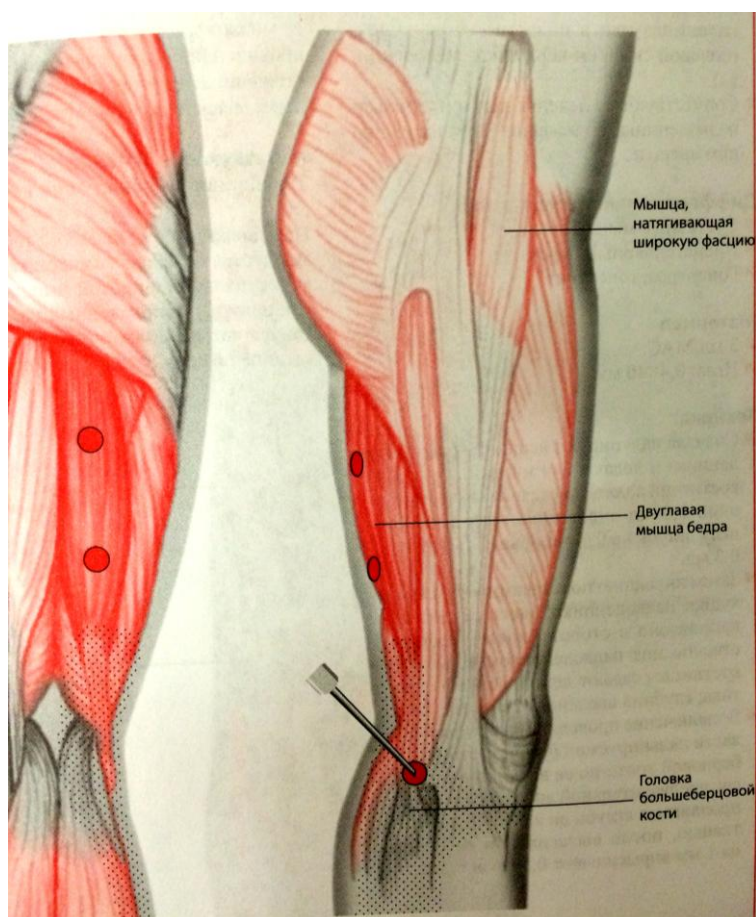


Рис. 45. Блокада *musculus biceps femoris* (по Junger Fischer)

Инфильтрационная блокада грушевидной мышцы

Стойкий патологический дефанс *musculus periformis* приводит к компрессии седалищного нерва и развитию синдрома грушевидной мышцы с характерными интенсивными болями в ягодичной области, иррадирующими в пах, бедро, голень. Купировать болевой синдром возможно методом инъекционной терапии и инфильтрации мышцы лекарственным раствором. Подгрушевидно-седалищная нейропатия, подгрушевидный синдром перемежающейся хромоты, подгрушевидная заднебедренная костная нейропатия, подгрушевидная нижнеягодичная нейропатия, поражение сухожилий большого вертела, поражение крестцово-подвздошного сочленения также относятся к показаниям для проведения медикаментозных блокад.

Для инфильтрации грушевидной мышцы раствором местного анестезирующего вещества пациента укладывают на кушетку вниз лицом с подушкой под нижней частью живота. Настойкой йода маркируют три точки-ориентира: место соединения задней верхней ости подвздошной кости с крестцом, седалищным бугром и большим вертелом бедренной кости. Затем соединяют их линиями, образующими равнобедренный треугольник. Из первой точки (вершины угла) опускают биссектрису, которую, в свою очередь, делят на три равные части. В точке на границе нижней и средней ее частей вводят иглу, длиной 12 см, перпендикулярно коже на глубину 5–6 см до ощущения сопротивления, которое оказывает игле крестцово-остистая связка (рис. 46). После этого иглу извлекают на 1 см и, направляя ее несколько вверх, под углом 30° к сагиттальной линии, вновь вводят на глубину 1 см. После аспирационной пробы мышцу инфильтрируют 5–10 мл 0,5% раствора новокаина. В процессе введения и продвижения иглы допустима инфильтрация кожного покрова, подкожной жировой клетчатки, а также большой и малой ягодичных мышц раствором анестетика. Блокада грушевидной мышцы с диагностической целью выполняется однократно, для купирования болевого синдрома в зависимости от его выраженности в среднем до трех раз.

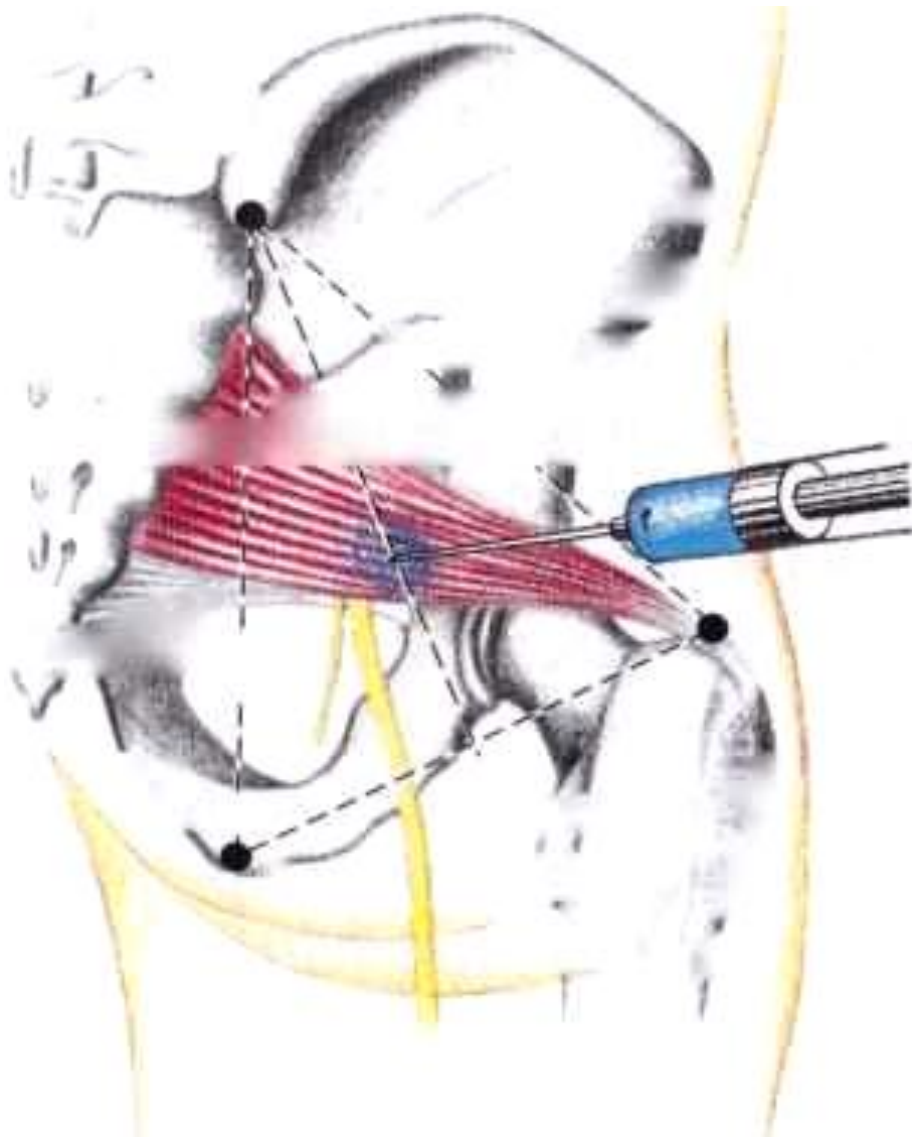


Рис. 46. Блокада *musculus periformis*

Блокада трехглавой мышцы голени

Данный вид блокад применяется для лечения и купирования боли в икроножной мышце, иррадиирующей в ахиллово сухожилие, при ахиллодинии, сгибательных контрактурах голени, конской стопе, ночных судорогах в икрах.

Во время проведения блокады пациент лежит на животе и пытается осуществить подошвенное сгибание стопы на фоне сопротивления. При этом напрягаются икроножная и камбаловидная мышцы. У верхнего края обеих головок икроножной мышцы локализованы две ТТ, инфильтрируемые 0,5 мл анестетика каждая на глубину 2 см (рис. 47). На 5 см дистальнее в толще обоих брюшек икроножной мышцы на глубине 2 см создают депо из 0,5 мл анестетика. Затем иглу продвигают на глубину 4 см и также создают депо препарата с обеих сторон. Далее находят дистальные концы икроножной мышцы. Углубление по средней линии в месте соединения ее головок является еще одной точкой инъекции. Иглу вводят перпендикулярно поверхности кожи на глубину 2 см и инфильтрируют мышцу 0,5 мл анестетика.

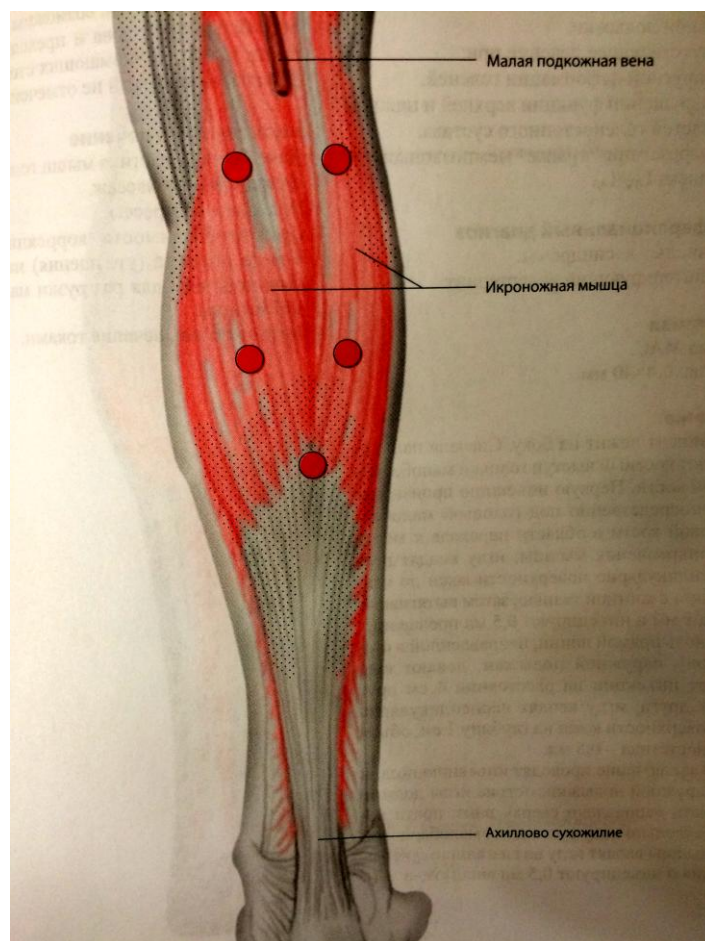


Рис. 47. Блокада *musculus triceps surae* (по Junger Fischer)

Блокада малоберцовой мышцы

Для лечения пациентов с болью в боковых отделах голени, по ходу сухожилия *musculus peroneus* в области латеральной лодыжки, а также в качестве сопутствующего лечения при варусной деформации голени, нарушении функции верхней и нижней частей голеностопного сустава, грыже межпозвонкового диска L_4-L_5 показано проведение медикаментозных блокад малоберцовой мышцы.

В положении пациента на боку врач пальпирует костный выступ головки малоберцовой кости, непосредственно под которой в области перехода к месту прикрепления мышцы локализована первая точка инъекции (рис. 48). Иглу вводят перпендикулярно поверхности кожи и продвигают до контакта с костной тканью, затем вытягивают на 1 см и инъецируют 0,5 мл лекарственной смеси. Вдоль прямой линии, направленной в сторону наружной лодыжки, пальпируют две ТТ на расстоянии около 4-х см друг от друга. Иглу вводят перпендикулярно поверхности кожи на глубину 1 см и инфильтрирую мышцу 0,5 мл анестетика. Заключительную инъекцию проводят в точке позади наружной лодыжки. При этом острое вводимой иглы должно быть направлено сверху вниз почти параллельно волокнам сухожилия *musculus peroneus*. Таким образом, иглу вводят во влагалище сухожилия мышцы и инъецируют 0,5 мл анестетика.

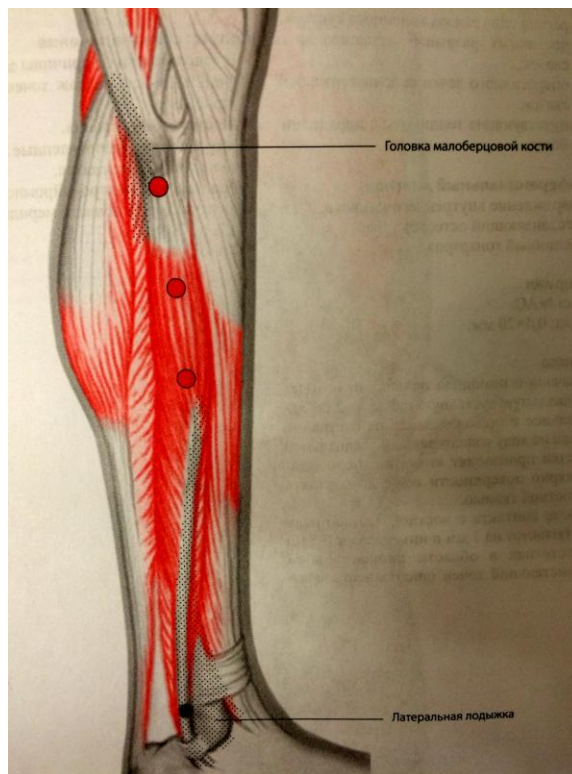


Рис. 48. Блокада *musculus peroneus* (по Junger Fischer)

Блокада тарзального канала и канала задней большеберцовой мышцы

Показаниями к проведению данной блокады принято считать синдром тарзального канала, хроническую боль в лодыжке при декомпенсированной наружной косолапости, функциональные нарушения при артрозах верхнего и нижнего голеностопных суставов.

Блокаду выполняют в положении ротации стопы пациента кнаружи. В первую очередь, во избежание осложнений, пальпируют заднюю большеберцовую артерию и маркируют ее. Затем внутренней лодыжкой и артерией в непосредственной близости от последней вводят иглу перпендикулярно поверхности кожи и продвигают ее в направлении стопы на 1,5 см до контакта с костной тканью (рис. 49). После аспирационной пробы точку инъекции инфильтрируют 1,5 мл лекарственного препарата. Поскольку анатомическое расположение большеберцового нерва вариабельно, необходимо сделать инъекцию и с другой стороны артерии. Иглу также вводят в непосредственной близости от кровеносного сосуда и продвигают в направлении стопы на 1,5 см, затем, после предварительной аспирации, инъецируют 1,5 мл анестетика.

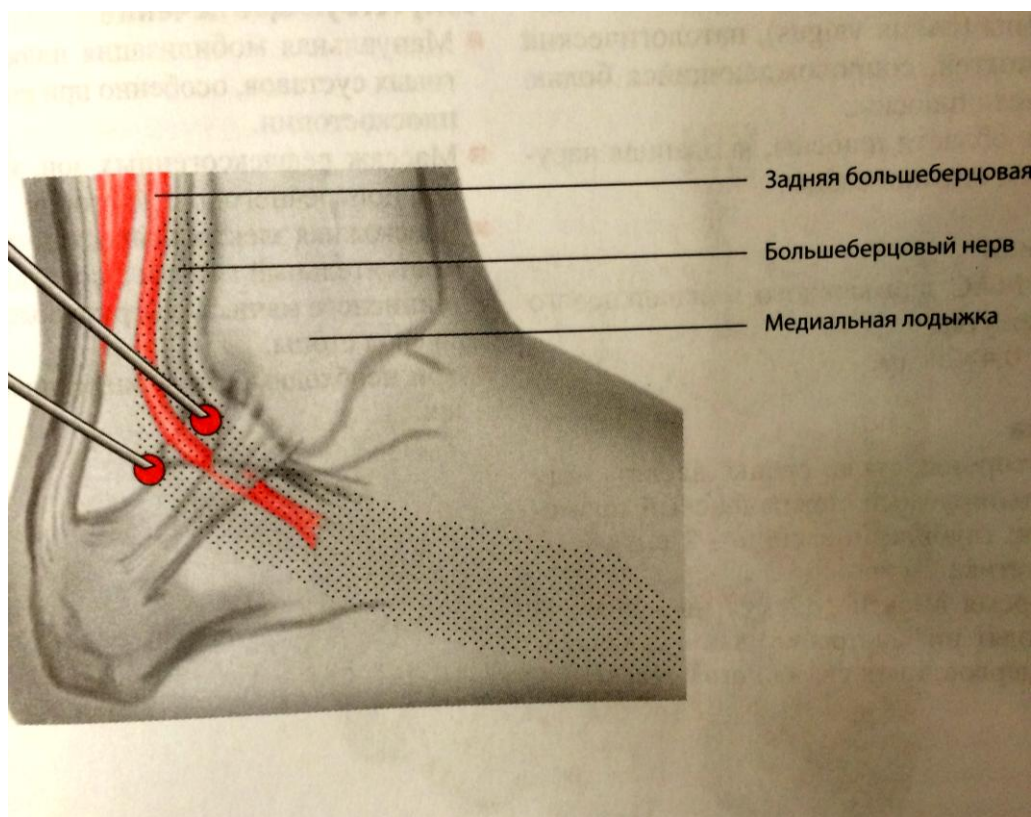


Рис. 49. Блокада тарзального канала
и канала задней большеберцовой мышцы (по *Junger Fischer*)

Блокада при невралгии Мортона

При острых болях высокой интенсивности у пациентов с невромой Мортона инъекционная терапия доказала свою высокую эффективность. Подобный вид блокад применяется также при болях в межпальцевых промежутках, вальгусной деформации большого пальца стопы, патологическом росте ногтей, сопровождающемся болью в области плюсны, при боли в области плюсны, вызванной нарушением статики стопы.

Для проведения блокады пациент ложится на спину, сгибает ногу в коленном и тазобедренном суставах, ступню ставит в ровном положении на кушетку. Иглу вводят в межпальцевый промежуток со стороны тыла стопы между головками метатарзальных костей на глубину до 2 см (рис. 50). Однократный объем анестетика для инъекции составляет 1 мл. Во время обратного вытягивания иглы проводят инфльтрацию как межпальцевых нервов, так и связочного аппарата.

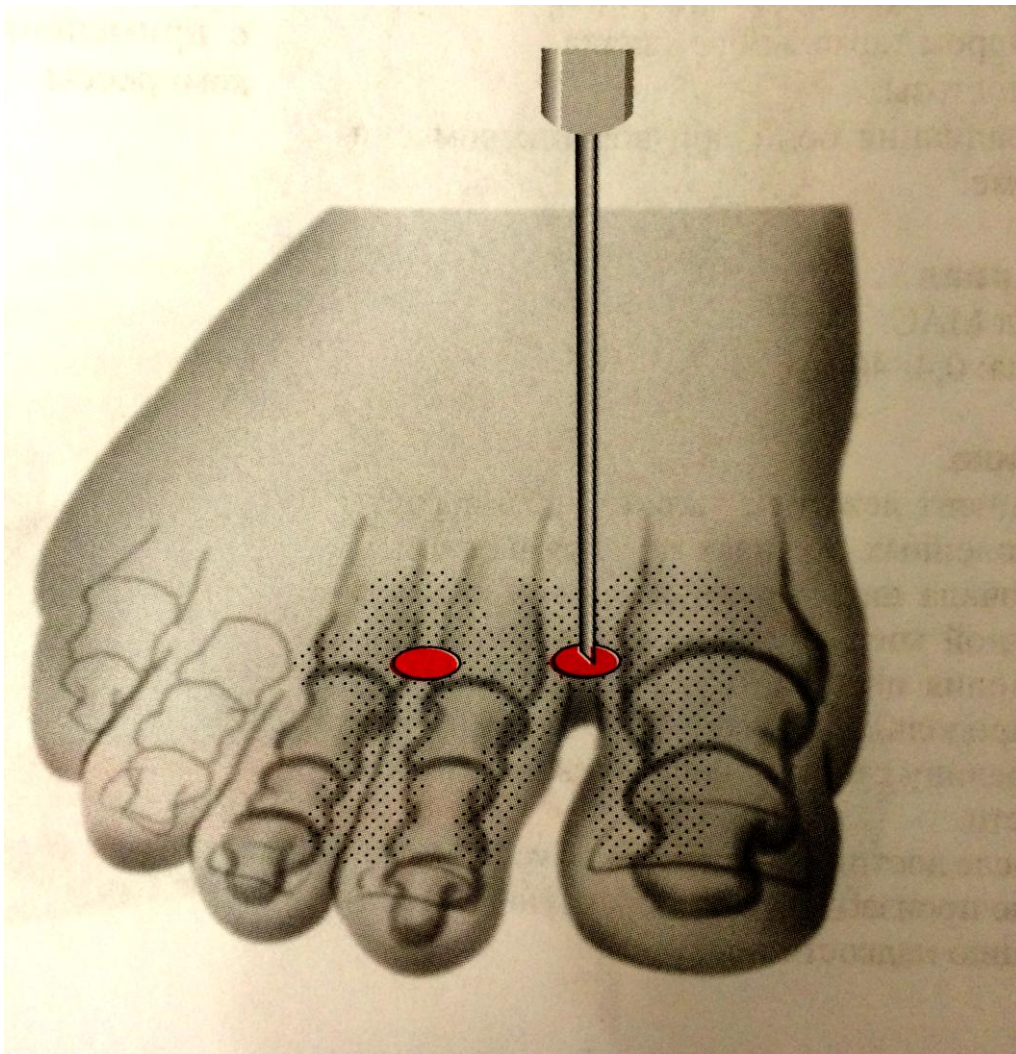


Рис. 50. Блокада межпальцевых нервов стопы (по *Junger Fischer*)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При выполнении лечебных медикаментозных блокад в клинической картине отмечается фазное изменение болевого синдрома:

I фаза – обострение боли, обусловленное механическим раздражением рецепторов триггерной зоны при введении первых порций лекарственного вещества. Длительность фазы соответствует латентному периоду анестетика и составляет до нескольких минут.

II фаза – анестезия и снижение интенсивности болевого синдрома в среднем до 25% от исходного уровня. Длительность этой фазы пропорциональна длительности действия анестетика в триггерной зоне и достигает нескольких часов.

III фаза – подлинная аналгезия. После окончания действия анестетика и выведения его из организма боль возобновляется, но интенсивность ее составляет в среднем до 50% от исходного уровня. Данная фаза может продолжаться от нескольких часов до суток.

IV фаза связана с лечебным эффектом глюкокортикостероидов и продолжается до нескольких суток, при этом происходит нормализация большинства звеньев этиопатогенеза дорсопатии (отек, воспаление и др.).

Этапность терапии радикулопатии:

1. Острейший период:
 - НПВС, трамадол, лечебные блокады с глюкокортикоидами;
 - антиконвульсанты;
 - венотоники;
 - витамины группы B (мильгамма и др.), предпочтительно внутримышечное введение.
2. Период долечивания:
 - НПВС;
 - антидепрессанты;
 - антиконвульсанты;
 - миорелаксанты;
 - витамины группы B, допустимо пероральный прием препаратов (мильгаммакомполитум и др.).

Таким образом, лечебные медикаментозные блокады являются одним из эффективных методов лечения в неврологии, мануальной терапии, вертебологии и ортопедии. Лечение болевого синдрома

должно быть направлено не только на устранение непосредственно боли, но и на причину ее возникновения. Следовательно, необходим комплексный подход к лечению основного заболевания. Тщательно собранный анамнез, точно поставленный диагноз и правильно подобранная тактика ведения пациента позволяют быстро и эффективно добиться купирования болевого синдрома.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Информированное согласие пациента на проведение лечебной медикаментозной блокады

Информированное добровольное согласие на проведение локальной инъекционной терапии

от « ____ » _____ 20 __ г.

Я, _____,

врачом _____,

проинформирован(а) о необходимости локальной инъекционной терапии.

Местная инъекционная терапия имеет своей целью купировать болевой синдром.

Локальная инъекционная терапия проводится в одну или несколько инъекций (уколов) для введения лекарственного вещества с целью обеспечения эффекта купирования болевого синдрома.

Мне разъяснено, что применение местной локальной инъекционной терапии может привести к аллергическим реакциям организма на медикаментозные препараты, обмороку, коллапсу, шоку, травматизации нервных окончаний и сосудов, проявляющимися потерей чувствительности, невритами, невралгиями и постинъекционными гематомами. Я информирован(а) также об основных преимуществах, сложностях локальной инъекционной терапии, включая вероятность осложнений.

Основные осложнения обусловлены, в первую очередь, введением в ткани организма специального раствора и реакцией организма на него (учащение сердцебиения, повышение артериального давления, аллергический шок, обморок, коллапс).

Введение раствора проводится при помощи иглы, что травмирует мягкие ткани и может вызвать образование внутреннего кровотечения и гематомы, отечность в области инъекции, которые могут сохраняться в течение нескольких дней или дольше.

Обезболивание затруднено при выраженном стрессе, после употребления алкогольных или наркотических веществ.

При этом я информирован(а), что возможен отказ от лечения. Препараты, применяемые для локальной терапии боли, с использованием одноразовых игл, обычно не дают осложнений. Однако при наличии опасений рекомендуется провести предварительные пробы на совместимость.

Я подтверждаю, что в Анкете анамнеза назвал(а) все известные имеющиеся у меня болезни, недуги и состояния. Я подтверждаю, что добросовестно ответил(а) на все вопросы специалистов, не скрыв никакой информации о состоянии своего здоровья.

При проведении местной локальной инъекционной терапии гарантировано проведение лечения специалистом соответствующей квалификации, применением им качественных лекарственных препаратов и инструментов с соблюдением соответствующих методик и правил санитарно-эпидемиологического режима.

Я имел(а) возможность задавать все интересующие меня вопросы и получил(а) исчерпывающие ответы на них.

Я внимательно ознакомился(лась) с данным документом и понимаю, что последнее является юридическим документом и влечет для меня правовые последствия.

Настоящий документ является неотъемлемой частью моей медицинской карты.

Я подтверждаю согласие на проведение мне местной инъекционной анестезии.

Подпись пациента _____ Подпись врача _____

ПРОТОКОЛ лечебной медикаментозной блокады

1. Неврологический диагноз, показания к проведению блокады.
2. Краткий соматический статус, включающий общее состояние пациента, частоту пульса, показатели артериального давления и аллергологический анамнез с указанием отсутствия известных противопоказаний на введение лекарственных веществ и данных о непереносимости тех или иных медикаментозных препаратов, применяемых при блокаде.
3. Обозначается локализация блокады, время и способ введения лекарственных веществ, состав и количество вводимой лекарственной смеси.
4. Описывают проведение блокады и переносимость процедуры пациентом.
5. Указывают состояние больного после блокады, динамику болевого синдрома или её отсутствие, показатели артериального давления, частоту сердечных сокращений и характер пульса.
6. Осложнения, если таковые возникли, также должны быть отражены в протоколе блокады.
7. Если осложнения потребовали проведения дополнительных инъекций или манипуляций, то протокол продолжается развернутым дневником с поминутным указанием выполняемых действий и результатами мониторинга состояния пациента.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ

Пример 1.

Больная Т., 32 года, поступила в неврологическую клинику с жалобами на постоянные боли ноющего и жгучего характера в области правого локтевого сустава, ощущения онемения и «ползания мурашек» по локтевому краю правой кисти и в IV–V пальцах. При движении верхней конечности боль в локте приобретает стреляющий характер по типу «прохождения электрического тока». Отмечает слабость и похудение правой кисти.

Анамнез заболевания. Пациентка считает себя больной более года, когда появились описанные в жалобах симптомы, постепенно нарастающие по интенсивности с течением времени. Известно, что больная в течение семи лет профессионально занимается большим теннисом, правша.

Соматический статус без патологии.

Неврологический статус. При осмотре выявлены гипотрофия и снижение силы мышц гипотенара и первого межпястного промежутка правой кисти до 4 баллов; гипестезия локтевой поверхности предплечья и локтевого края кисти, симптом Тинеля на уровне правого кубитального канала.

По данным проведенной электронейромиографии выявлено аксонально-демиелинизирующее поражение правого локтевого нерва со снижением амплитуды моторного ответа и замедлением скорости проведения возбуждения по *nervus ulnaris* на уровне локтевого сустава.

На основании наличия в одной нейроанатомической зоне спонтанных болей, нарушений чувствительности, моторных симптомов поражения локтевого нерва, подтвержденных данными нейрофизиологического обследования, был установлен диагноз: «Нейропатия локтевого нерва на уровне кубитального канала».

Нейропатический характер боли у данной пациентки не вызывает сомнений. Наличие двигательного дефекта при туннельных нейропатиях является показанием к оперативной декомпрессии нерва. Однако отказ пациентов от хирургического вмешательства, как в данном конкретном случае, определяет врачебную тактику как консервативную.

Больной Т. были выполнены три лечебные медикаментозные блокады с лидокаином и дипроспаном в правый кубитальный канал с интервалом в 1 неделю, назначен Келтикан комплекс в дозе по 1 таблетке в сутки в течение 40 дней. На фоне проводимой терапии невропатический болевой синдром регрессировал на 50% от исходного после первой инъекции. К концу курса лечения боль и чувствительные нарушения полностью отсутствовали, мышечная сила правой кисти составила 5 баллов. Сохранилась умеренная гипотрофия мышц кисти.

Пример 2.

Больная Н., 40 лет, поступила в неврологическую клинику с жалобами на боль высокой интенсивности стреляющего характера в нижних отделах правой половины лица, иррадиирующую в нижнюю челюсть, возникающую от четырех до восьми раз в день. Боль провоцируется жевательными движениями, иногда разговором. Пациентка также жаловалась на тревожный сон и раздражительность.

Из анамнеза известно, что боль впервые появилась около года назад после протезирования зубов, однако она была менее интенсивной и беспокоила редко. В течение последних двух месяцев после стрессовой ситуации боль беспокоит ежедневно. Пациентка обращает внимание на периодически появляющийся во время еды щелчок в правом челюстном суставе. Женщина обращалась в поликлинику по месту жительства, где был поставлен диагноз невралгия III ветви тройничного нерва, назначено лечение карбамазепином в первоначальной дозе 200 мг/сут с постепенным повышением до 600 мг/сут. На фоне лечения больная отметила снижение интенсивности боли и частоты приступов, однако вынуждена была прервать лечение из-за возникших побочных эффектов препарата.

Неврологический статус. При неврологическом осмотре выявлено ограничение подвижности нижней челюсти при открывании рта, болезненность при пальпации правой жевательной мышцы, триггерная зона в области проекции правого височно-нижнечелюстного сустава. По данным проведенной компьютерной томографии головного мозга и шейного отдела позвоночника патологических изменений не обнаружено. При выполнении функциональной рентгенографии височно-нижнечелюстного сустава в положении открытого рта обнаружено переднее смещение головки правого нижнечелюстного сустава.

Характер болевого синдрома (интенсивные стреляющие боли), данные анамнеза (возникновение болей после протезирования), кли-

нической картины (ограничение открывания рта, болезненность жевательных мышц, воспроизведение болевого паттерна при пальпации сустава) и параклинического обследования позволяют поставить диагноз дисфункция правого височно-нижнечелюстного сустава, миофасциальный синдром жевательной мускулатуры.

Пациентке была проведена однократная блокада с лидокаином (2% – 2,0 мл) и дексаметазоном (4 мг) в правой жевательной и латеральной крыловидной мышц, назначен amitriptilin в дозе 25 мг на ночь в течение трех недель. Также больной проводилась постизометрическая релаксация жевательных мышц в течение семи дней, после чего болевой синдром полностью регрессировал.

Пример 3.

Больная В., 50 лет, бухгалтер обратилась в неврологическую клинику с жалобами на боли в шейном отделе позвоночника, иррадиирующие в правое надплечье, возникающие при движении и после длительной статической нагрузки.

Из анамнеза известно, что в течение последних 9 месяцев боли периодически беспокоили, а в последние 3 недели болевой синдром приобрел постоянный характер. Сама пациентка связывала ухудшение самочувствия с психоэмоциональной нагрузкой и стрессом.

Соматическое и неврологическое обследование, так же, как и рутинные параклинические исследования, патологии не выявили. При нейроортопедическом осмотре методом пальпации выявлено болезненное напряжение верхних пучков трапециевидной мышцы справа с формированием локального болезненного мышечного уплотнения размером около 0,7 см. Пальпация мышечного «тяжа» провоцировала острую боль высокой интенсивности, иррадиирующую по заднебоковой поверхности шеи в правое надплечье и правую височную область. Состояние было расценено врачом как МФБС правой трапециевидной мышцы. Курс лечения данной больной предусматривал медикаментозную терапию, состоящую из таблетированных препаратов миорелаксантов (tizanidin в дозе 6 мг/сут) и антидепрессантов (пароксетин в дозе 20 мг/сут), а также локальную инъекционную терапию. Блокады трапециевидной мышцы с инфильтрацией ТТ раствором местного анестетика (0,5% раствор новокаина) проводились № 3 с интервалом через день. Также пациентка получала постизометрическую миорелаксацию. На фоне проводимой терапии через 2 недели самочувствие больной значительно улучшилось, ТТ практически ис-

чезла, пальпация в ее проекции больше не приводила к формированию характерного болевого паттерна. При выписке из стационара больной были выданы рекомендации по формированию адекватного двигательного стереотипа во время работы, рекомендованы правильный режим труда и отдыха, смена поз, ограничение длительного пребывания за компьютером, обустройство рабочего места таким образом, чтобы колени находились под столом, спина опиралась на спинку стула, а локти – на поверхность стола или подлокотники, которые должны находиться примерно на уровне стола.

Пример 4.

Пациент И., 68 лет, в настоящее время пенсионер, до наступления пенсионного возраста работал геологом. Причиной обращения за медицинской помощью явилась острая боль в пояснице, иррадиирующая в нижние конечности по передней поверхности левого бедра, переднемедиальной поверхности левой голени и по передней поверхности правого бедра, постоянная, усиливающаяся при ходьбе (не может пройти более 150 м) и быстро (через несколько минут) исчезающая в покое. Периодически наряду с болью возникает ощущение онемения передней поверхности левой голени. Отмечает, что после приседания боль и онемение полностью проходят на короткий промежуток времени.

Анамнез заболевания. Впервые боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника возникли у пациента в возрасте тридцати лет, когда в длительных экспедициях он нередко испытывал колоссальные физические нагрузки и переохлаждение. Боль в спине была непродолжительной (не более 7 дней) и регрессировала самостоятельно либо на фоне приема НПВП. С возраста шестидесяти лет эпизоды ноющей боли в пояснице стали возникать чаще (до нескольких раз в год), появилось ощущение «скованности» в позвоночнике и ограничение движений. Пациент отметил, что для уменьшения выраженности болевого синдрома ему необходимо «расхаживаться» после сна, длительного пребывания в одном положении (анталгическая поза). При этом больной за медицинской помощью не обращался и принимал НПВП короткими курсами в течение 5–10 дней. Настоящие жалобы возникли 3 месяца назад.

При осмотре пациента отмечаются ограничение (до 20°) и болезненность при разгибании в поясничном отделе позвоночника, ограничена до 20° латерофлексия. Методом пальпации выявлена болез-

ненность в проекции дугоотростчатых суставов на уровне $L_{III}-L_{IV}$ и $L_{IV}-L_V$ с двух сторон. Угол подъема поочередно прямых нижних конечностей (симптом Ласега) составляет 70° с обеих сторон. При «маршевой пробе» пройденное до возникновения болевых ощущений расстояние составило 180 м. Обнаружена гипалгезия медиальной поверхности левой голени и отсутствие коленного рефлекса слева.

После проведения диагностической блокады с местным анестетиком в проекцию дугоотростчатых суставов на уровне $L_{III}-L_{IV}$ и $L_{IV}-L_V$ в течение двух часов зарегистрирован полный регресс локального болевого синдрома в поясничном отделе позвоночника при движении и в положении пациента сидя.

Рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника выявила субхондральный остеосклероз, снижение высоты межпозвоноковых промежутков $L_{II}-L_{III}$, $L_{III}-L_{IV}$, $L_{IV}-L_V$, L_V-S_I , задние остеофиты у нижнего края тел L_{II} и L_{III} позвонков.

МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника обнаружило центральный стеноз позвоночного канала с уменьшением переднезаднего диаметра позвоночного канала на уровне $L_{II}-L_{III}$ до 10 мм, $L_{III}-L_{IV}$ до 8 мм за счет гипертрофии желтой связки, протрузии межпозвоноковых дисков на этих уровнях до 4 мм, задних остеофитов.

Таким образом, ведущим в клинической картине у данного пациента является синдром каудогенной перемежающейся хромоты, характеризующийся возникающими при ходьбе болью и преходящими неврологическими расстройствами в зонах иннервации L_{III} и L_{IV} корешков, регрессирующими после приеме характерной позы (пациент приседает). Диагностика данного состояния не вызывает сомнений с учетом данных МРТ, подтверждающих стеноз позвоночного канала. Причиной локальной боли в пояснице является дегенеративное поражение дугоотростчатых суставов, о чем свидетельствуют особенности болевого синдрома в виде усиления боли при разгибании в поясничном отделе (возрастает нагрузка на дугоотростчатые суставы), феномен «расхаживания», характерный для артропатического синдрома, и, главное, временный регресс боли после применения диагностических блокад с местными анестетиками.

Пример 5.

Пациент В., 65 лет, в настоящее время пенсионер, обратился за медицинской помощью с жалобами на постоянную выраженную боль в поясничном отделе позвоночника ноющего характера, не завися-

щую от положения тела или нагрузки, нарушение сна.

Из анамнеза известно, что боль в спине возникла без видимой причины около десяти дней назад, постепенно нарастала по интенсивности, и в последние два дня боль приобрела постоянный характер, отмечалась и в ночное время. Пациент к врачу не обращался, самостоятельно принимал НПВП, приносявшие лишь кратковременное облегчение.

Больной с шестидесяти лет также страдает ИБС, стенокардией напряжения I ФК, гипертонической болезнью II стадии, аденомой предстательной железы.

Неврологический статус. Пациент нормостенического телосложения. Отмечается напряжение мышцы длинных мышц спины на поясничном уровне с двух сторон, ограничение разгибания и сгибания в поясничном отделе позвоночника до 10° и 60° соответственно. Выявлена локальная болезненность при пальпации в проекции остистого отростка L_{III} позвонка.

Пожилой возраст пациента и особенности анамнеза (сохранение боли в покое в ночное время и отсутствие зависимости ее интенсивности от движения) вызвали у врача онкологическую настороженность. В связи с этим была выбрана диагностическая тактика и выполнен полный спектр необходимых лабораторных и параклинических исследований. Рентгенографическое исследование пояснично-крестцового отдела позвоночника определяло нечеткость контуров тела L_{III} позвонка, снижение его высоты, субхондральный остеосклероз, снижение высоты межпозвонковых промежутков $L_{III}-L_{IV}$, $L_{IV}-L_V$, L_V-S_I , задние остеофиты у нижнего края тел L_{II} и L_{III} позвонков. Для уточнения данных рентгенографического исследования пациенту была проведена сцинтиграфия костей скелета и накопление радиофармпрепарата в теле L_{III} позвонка и в правом крыле подвздошной кости. В общем анализе крови пациента выявлено увеличение СОЭ до 42 мм/ч, остальные показатели – без патологии. При исследовании уровня простатспецифического антигена (PSA) выявлено его повышение до 5,2 нг/мл (норма – до 4 нг/мл). Таким образом, люмбалгия у данного больного обусловлена метастатическим поражением позвоночного столба на фоне злокачественного новообразования предстательной железы.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ОСНОВНЫМИ ПРИНЦИПАМИ ЛЕЧЕНИЯ РАЗНЫХ ВИДОВ ОСТРОЙ БОЛИ ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1)целесообразность монотерапии наркотическими анальгетиками
 - 2)адекватность выбора медикаментозного препарата с точки зрения уменьшения интенсивности боли и безопасности для пациента
 - 3)лечение острой боли должно быть этиопатогенетическим
 - 4)соответствие доз наркотических средств установленным нормам
 - 5)продолжительность назначения наркотических анальгетиков определяется врачом индивидуально для каждого пациента

2. ФАРМАКОТЕРАПИЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ, ПРЕЖДЕ ВСЕГО, ДОЛЖНА БЫТЬ НАПРАВЛЕНА НА
 - 1)ликвидацию расстройств чувствительности
 - 2)устранение симпатических и вазомоторных расстройств
 - 3)снижение периферической и центральной сенситизации и проведения импульсов
 - 4)уменьшение эктопической нейрональной активности
 - 5)усиление центрального торможения

3. ДЛЯ СИНДРОМА УЩЕМЛЕНИЯ БОЛЬШЕБЕРЦОВОГО НЕРВА (СИНДРОМ ТАРЗАЛЬНОГО КАНАЛА) ХАРАКТЕРНЫ
 - 1)боль в области голени
 - 2)припухлость в области наружной лодыжки
 - 3)парезы сгибателей пальцев стопы
 - 4)гипотрофия перонеальной группы мышц
 - 5)сенситивная атаксия

4. ДЛЯ СИНДРОМА УЩЕМЛЕНИЯ МАЛОБЕРЦОВОГО НЕРВА В ОБЛАСТИ ПОДКОЛЕННОЙ ЯМКИ ХАРАКТЕРНЫ
 - 1) гипотрофия перонеальной группы мышц
 - 2) слабость подошвенных сгибателей стопы
 - 3) гипалгезия наружной поверхности голени
 - 4) боль в области подошвы
 - 5) парезы сгибателей пальцев стопы

5. ПРИЗНАКАМИ НЕВРОПАТИИ СРЕДИННОГО НЕРВА ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) слабость IV и V пальцев кисти
 - 2) снижение чувствительности на ладонной поверхности IV, V пальцев кисти
 - 3) слабость I, II пальцев кисти
 - 4) боль в руке при отведении за спину
 - 5) слабость и атрофия дельтовидной мышцы

6. ПРИЗНАКАМИ ПОРАЖЕНИЯ ЛУЧЕВОГО НЕРВА ЯВЛЯЮТСЯ
 - 1) кисть «когтистая лапа»
 - 2) невозможность разгибания кисти
 - 3) невозможность отведения V пальца кисти
 - 4) боль в области V пальца кисти
 - 5) гиперкератоз кожи ладони

7. ПРИ НЕВРОПАТИИ ЛОКТЕВОГО НЕРВА НАБЛЮДАЕТСЯ
 - 1) «свисающая кисть»
 - 2) нарушение чувствительности в области I, II пальцев кисти
 - 3) невозможность приведения IV, V пальцев кисти
 - 4) ангідроз кожи ладони
 - 5) боль в области II и III пальцев кисти

8. ПРИ НЕВРОПАТИИ БЕДРЕННОГО НЕРВА НАБЛЮДАЕТСЯ
 - 1) положительный симптом Лассега
 - 2) слабость четырехглавой мышцы бедра
 - 3) выпадение ахиллова рефлекса
 - 4) атрофия мышц голени
 - 5) боль в области коленного сустава

9. ПОКАЗАНИЯМИ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ КОМПРЕССИОННОЙ РАДИКУЛОПАТИИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫХ КОРЕШКОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1)тазовые нарушения
- 2)неэффективность консервативного лечения в течение 1-го месяца
- 3)прогрессирующая слабость мышц, иннервируемых пострадавшим корешком спинного мозга
- 4)размер экструзии более семи сантиметров
- 5)миофасциальный болевой синдром

10. УЧАСТКОМ ВОЗМОЖНОЙ КОМПРЕССИИ СРЕДИННОГО НЕРВА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1)«плечевой канал»
- 2)«спиральный канал»
- 3)наружная межмышечная перегородка плеча
- 4)костно-фиброзный канал Гюйона
- 5)все перечисленные

11. НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМОЙ ОСОБЕННОСТЬЮ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1)перевозбуждение нервных структур при дефиците контролирующих тормозных механизмов
- 2)персистирующий характер боли
- 3)сочетание с вегетативными симптомами
- 4)присоединение психических нарушений
- 5)неэффективность анальгетических средств

12. ДЛЯ НЕВРАЛГИИ ЗАТЫЛОЧНОГО НЕРВА ХАРАКТЕРНЫ

- 1)напряжение мышц шеи
- 2)стреляющая боль в затылочной области
- 3)боль в области затылка с иррадиацией в надплечье
- 4)болезненность при пальпации остистых отростков на уровне С3–С7
- 5)боль в околоушной области и снижение слуха со стороны поражения

13. ДЛЯ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОГО ПЕРИАРТОЗА ХАРАКТЕРНЫ

- 1)остеопороз головки плечевой кости

- 2)увеличение размеров суставной щели плечевого сустава
- 3)снижение подвижности плечевого сустава
- 4)атрофия мягких тканей, окружающих плечевой сустав
- 5)исчезновение боли при подъеме руки выше горизонтального уровня

14. ДЛЯ КОМПРЕССИИ КОРЕШКА СПИННОГО МОЗГА НА УРОВНЕ С6 ХАРАКТЕРНО

- 1)болевая гипестезия V пальца кисти
- 2)снижение карпорадиального рефлекса
- 3)нарушение чувствительности по латеральной поверхности кисти и в области I и II пальцев
- 4)снижение рефлекса с двуглавой мышцы плеча
- 5)боль по наружному краю плеча и заднелатеральной поверхности предплечья до I, II пальцев кисти

15. ДЛЯ СИНДРОМА ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ ХАРАКТЕРНО

- 1)«перемежающая хромота»
- 2)усиление боли в голени при приведении бедра
- 3)усиление боли в ягодице при отведении бедра
- 4)снижение анального и кремастерного рефлексов
- 5)усиление боли в голени при приведении бедра

16. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ ХАРАКТЕРНА

- 1)продолжительность боли более 4-х недель
- 2)продолжительность боли более 6-ти недель
- 3)продолжительность боли более 8-ми недель
- 4)продолжительность боли более 10-ти недель
- 5)аллодиния

17. СИНДРОМ КОМПРЕССИИ КОРЕШКА СПИННОГО МОЗГА НА УРОВНЕ L5 ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1)болью по внутренней поверхности голени и бедра
- 2)снижением ахиллова рефлекса
- 3)снижением коленного рефлекса
- 4)выпадение ахиллова рефлекса
- 5)слабостью разгибателей I пальца стопы

18. СИНДРОМ КОМПРЕССИИ КОРЕШКА СПИННОГО МОЗГА НА УРОВНЕ S1 ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1) снижением силы трехглавой мышцы бедра и сгибателей пальцев стопы
- 2) болью по внутренней поверхности голени и бедра
- 3) снижением коленного рефлекса
- 4) слабостью четырехглавой мышцы бедра
- 5) выпадением ахиллова рефлекса

19. ДЛЯ САКРОИЛЕИТА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) положительный симптом Лассега
- 2) болезненность при сдавлении крыльев подвздошной кости
- 3) нечеткость контуров суставных поверхностей крестцово-подвздошного сочленения, выявляемая при рентгенологическом исследовании
- 4) верно все перечисленное
- 5) ничего из перечисленного

20. ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ БЛОКАДЫ ГРУДИННО-КЛЮЧИЧНО-СОСЦЕВИДНОЙ МЫШЦЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) головная боль теменно-затылочной локализации
- 2) синдром ущемления добавочного нерва грудино-ключично-сосцевидной мышцей
- 3) боль в области верхних грудных позвонков
- 4) боль вдоль внутреннего края лопатки
- 5) верно все перечисленное

21. КАКИЕ СПОСОБЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ ОТНОСЯТСЯ К ЛОКАЛЬНОМУ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

- 1) сегментарная терапия
- 2) локальная терапия
- 3) терапия области поражения
- 4) блокады путей проведения боли
- 5) верно все перечисленное

22. ПОКАЗАНИЯМИ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ БЛОКАДЫ ПРИ ПЛЕЧЕЛОКТЕВОЙ ЭПИКОНДИЛОПАТИИ «ЛОКОТЬ ГОЛЬФИСТА» ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) плечелоктевая эпикондилопатия

- 2) синдром круглого пронатора
- 3) артроз локтевого сустава
- 4) периостоз с вовлечением коллатеральной локтевой связки
- 5) все перечисленные

23. ОСТРАЯ БОЛЬ ДЛИТСЯ

- 1) менее 2-х недель
- 2) менее 4-х недель
- 3) менее 6-ти недель
- 4) менее 8-ми недель
- 5) менее 12-ти недель

24. НА КАКУЮ ГЛУБИНУ ВВОДИТСЯ ИГЛА ПРИ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ

- 1) 1–2 см
- 2) 2–4 см
- 3) 4–6 см
- 4) на $\frac{1}{2}$ иглы шприца
- 5) до основания иглы шприца

25. ПРИ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ СТРУКТУРНО-МОДИФИЦИРУЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ ОБЪЕМ СМЕСИ, ВВОДИМОЙ В ОДНУ ТОЧКУ, СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 0,25 мл
- 2) 0,5 мл
- 3) 1,0 мл
- 4) 2 мл
- 5) 5 мл

26. В КАКИХ СИТУАЦИЯХ ПРОВЕДЕНИЕ МРТ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ЯВЛЯЕТСЯ ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ

- 1) наличие симптомов сдавления спинного мозга
- 2) наличие признаков сдавления конского хвоста
- 3) постепенное неуклонное нарастание болевого синдрома
- 4) длительная мышечная скованность по утрам
- 5) указание в анамнезе на наличие злокачественного образования

27. КРИТЕРИЕМ ДИАГНОСТИКИ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1)ограничение объема движений в позвоночнике и конечностях
- 2)длительность боли более 3-х месяцев
- 3)пальпируемый «тугой тяж» в мышце
- 4)нарушение сна из-за боли
- 5)отсутствие восстановления физической активности после отдыха

28. ПРОВЕДЕНИЕ РЕНТГЕНОГРАФИИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ПЕРВОМ ОБРАЩЕНИИ ПАЦИЕНТА ПО ПОВОДУ БОЛИ В ПОЯСНИЧНОЙ ОБЛАСТИ ПОКАЗАНО

- 1)всем пациентам старше 50-ти лет
- 2)всем пациентам с острой болью в спине
- 3)при наличии в анамнезе злокачественного новообразования
- 4)ни в одном из перечисленных случаев
- 5)во всех перечисленных случаях

29. К БОЛЕВОМУ ПОВЕДЕНИЮ ОТНОСЯТ

- 1)защитные жесты и позы
- 2)шумное дыхание
- 3)нарушение сна
- 4)ограничение повседневной активности
- 5)необоснованный страх движения у пациента с болью в спине

30. ОСНОВНЫМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1)антиконвульсанты
- 2)простые анальгетики
- 3)антидепрессанты
- 4)НПВС
- 5)все перечисленные

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Номер задания	Номер ответа
1.	2,3,5
2.	2,3,4
3.	3
4.	1,3
5.	3
6.	2
7.	3
8.	2
9.	1
10.	1
11.	5
12.	2
13.	3,4,5
14.	3,4,5
15.	2
16.	5
17.	5
18.	6
19.	2,3
20.	1, 2
21.	5
22.	5
23.	3
24.	2
25.	1
26.	1,2
27.	2
28.	2
29.	1
30.	1,3

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Baron, R. Mechanisms of disease: Neuropathic pain—aclinicalperspective / R. Baron // Nat. Clin. Pract. Neurol. – 2006. – 2 : 95 – 105 p.
2. Markman, J.D. Interventional approaches topainmanagement / J.D. Markman, A. Philip // Med. Clin. Nam. – 2007. – 91 : 271 – 86.
3. Turk, D.C. Psychological approaches in the treatment of chronic pain patients – when pills, scalpels, and needles are not enough / D.C. Turk, K.S. Swanson, E.R. Tunks // Can. Psych. – 2008. – 53 : 213 – 23 p.
4. Боль: руководство для врачей и студентов / под ред. Н.Н. Яхно. – Москва : МЕДпресс-информ, 2009. – 304 с.
5. Кукушкин, М.Л. Алгоритмы диагностики и лечения больных с болью в спине / М.Л. Кукушкин // Российский журнал боли. – 2014. – № 3–4. – С. 3–6.
6. Туннельные компрессионно-ишемические моно- и мультиневропатии: руководство / А.А. Скоромец, Д.Г. Герман, М.В. Ирецкая, Л.Л. Брандман. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 376 с.
7. Дорсопатия поясничного отдела: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение: методическое пособие для врачей / М.В. Путилина, А.В. Гайкин, Т.В. Казакова. – Москва, 2007. – 64 с.
8. Данилов, А.Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход / А.Б. Данилов, Данилов А.Б.. – Москва : «АММ ПРЕСС», 2016. – 636 с.
9. Локальная инъекционная терапия Дипроспаном болевых синдромов в пояснично-крестцовом отделе позвоночника / А.Ю. Нефедов [и др.] – Москва, 2010. – 18 с.
10. Локальная инъекционная терапия Дипроспаном болевых синдромов в шейном отделе позвоночника / А.Ю. Нефедов [и др.] – Москва, 2010. – 17 с.
11. Локальное лечение боли / Юрген Фишер; пер. с нем.; под ред. проф. О.С. Левина. – Москва : МЕДпресс-информ, 2015. – 6-е изд. – 192 с.

Учебное издание

Екатерина Сергеевна Королева
Наталья Викторовна Пугаченко
Валентина Михайловна Алифирова
Олег Валерьевич Гребенюк
Татьяна Андреевна Валикова

НЕВРОЛОГИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ: МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ БЛОКАДЫ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Редактор Е.В. Антошина
Макет О.В. Коломийцева
Обложка Е.М. Харитонова

Подписано в печать 16.11.2019 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{6}$. Бумага офсетная.
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. лист 6,4. Авт. л. 3,4
Тираж 100 экз. Заказ № 40

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru