**Боль в спине.**

Боль в спине является одной из основных причин инвалидизации, она значительно снижает качество жизни и работоспособность и остается ведущей причиной обращения за медицинской помощью. По данным эпидемиологического исследования, проведенного в городской поликлинике г. Москвы, из 1300 первичных пациентов, обратившихся за амбулаторной медицинской помощью, у 24,9% основной причиной обращения была боль в пояснично-крестцовой области. Эпидемиология боли в пояснично-крестцовой области изучена значительно лучше, чем боли в шейном или грудном отделах позвоночника. Показано, что из всех пациентов, предъявляющих жалобы на «боль в спине», боль в «верхней части» спины изолированно отмечается лишь у 15%. Результаты эпидемиологического исследования, включавшего опрос более 46 тысяч жителей разных стран Европы и Израиля, показали, что хронической болью в спине (без уточнения локализации) страдает 24%, болью в поясничной области – 18%, а болью в шее – 8% населения. При этом в качестве причины имеющегося хронического болевого синдрома на «повреждение межпозвоночных дисков» указало 15% опрошенных. По данным многоцентрового эпидемиологического исследования, проведенного в Германии распространенность боли в спине составляет 37,1%, заболеваемость в течение года – 76,0%. Около 7% населения в период исследования испытывали выраженную боль в спине, и около 9% были инвалидизированы из-за нее. При этом боль в спине хотя бы раз на протяжении жизни развивалась у 85,5% людей. Боль длительностью менее 6 недель считается острой, от 6 до 12 недель – подострой и более 12 недель – хронической. Пациенты с острой, подострой и хронической болью в спине отличаются прогнозом на выздоровление и восстановление трудоспособности, а также подходами к диагностике и лечению. В развитии боли в спине и шее имеет значение повторяющаяся однообразная физическая активность, связанная с работой или особенностями проведения досуга. К факторам риска возникновения боли в спине относятся подъем тяжестей, длительные статические нагрузки, воздействие вибрации на рабочем месте. Боль в шее связана с длительным пребыванием в положении с наклоном головы или туловища вперед, неудобной позой рук при работе, длительным (более 95% рабочего времени) сидением, а также воздействием вибрации на руки. Боль в спине чаще встречается у операторов станков, работников сферы обслуживания, фермеров. В России изучение распространенность заболеваний и рабочих и служащих завода среднего машиностроения показало, что 48% обследованных предъявляли жалобы на боли в спине в течение жизни, 31,5% - за последний год, 11,5% - на момент обследования. За медицинской помощью по поводу боли в спине чаще обращаются женщины, которые поднимают или перемещают предметы массой более 11,3 кг и те, кто проводит «на ногах» более 2 часов за рабочую смену. Неудовлетворенность условиями труда также является фактором риска возникновения боли в шее и пояснице. Занятия определенными видами спорта (гребля и лыжный спорт) также повышает частоту возникновения боли в спине. Показана независимая от других факторов значимая связь между психологическими факторами – стрессом, тревожностью, депрессией, пассивными стратегиями преодоления боли, страхом, связанным с болью, и возникновением боли в спине. Психологические факторы вносят больший вклад в развитие инвалидизации, связанной с болью в спине, чем биомеханические нарушения позвоночника и суставов конечностей. Боли в спине и конечностях могут быть обусловлены изменениями позвоночника (тел позвонков, межпозвоночных дисков, суставов, связочного аппарата), повреждением и заболеваниями мышц (миофасциальный болевой синдром (МФБС), фибромиалгия, полимиозит и др.), поражением нервной системы (спинного мозга, корешков, периферических нервов), патологией внутренних органов грудной и брюшной полости, малого таза, психогенными расстройствами.

Боль в спине является симптомом, а не нозологической формой. Поэтому при ее классификации нередко применяются анатомо-топографические термины, не отражающие сути патологического процесса, а обозначающие область, в которой локализуются болевые ощущения. Так, локальная боль в шее обозначается как цервикалгия, в грудном отделе позвоночника – торакалгия, в пояснично-крестцовой области – люмбалгия. Для боли, иррадиирующей из шейного отдела позвоночника в руку, применяется термин цервикобрахиалгия, в затылочную или иную область головы – цервикокраниалгия, а боли, распространяющейся из пояснично-крестцовой области в ногу, - люмбоишиалгия. В литературе под этими терминами понимают, прежде всего, скелетно-мышечные болевые синдромы, то есть состояния, при которых источниками боли могут быть мышцы, суставы и связки. Боль, связанную с поражением шейных, грудных, поясничных или крестцовых корешков описывают в рамках радикулопатии. При анализе первичной обращаемости к врачам общей практики по поводу острой боли в пояснично-крестцовой области ее скелетно-мышечные причины выявляются у 85% пациентов. Предположительно микротравматизация и растяжение мышцы при выполнении «неподготовленного движения» являются причиной боли у подавляющего большинства пациентов (>70% случаев). «Дискогенная» боль (категория, самостоятельность которой в настоящее время нуждается в уточнении) и боль, связанная с дисфункцией дугоотростчатых (фасеточных) суставов, отмечается у 10% пациентов с острой болью в спине. Компрессионная радикулопатия пояснично-крестцовых корешков отмечается в 4%, а неврологические осложнения поясничного стеноза – в 3% случаев. Компрессионные переломы тел позвонков, связанные с остеопорозом, обнаруживаются в 4% обращений, а спондилолистез – в 2% случаев. Кроме этого, причиной боли в спине может быть травматическое поражение позвоночника, которое иногда приводит к переломам позвонков и разрывам дисков, но чаще – к растяжению капсулы суставов и связок позвоночного столба. Основными потенциально опасными вертеброгенными причинами боли в спине, которые отмечаются у 1% пациентов, обращающихся за медицинской помощью по поводу боли в спине, являются первичные и метастатические опухоли позвоночника (0,7% случаев), воспалительные (спондилоартриты) и инфекционные (туберкулез, дисцит) его поражения (0,3 и 0,01% случаев соответственно). Воспалительные спондилоартриты (анкилозирующий спондилит - болезнь Бехтерева, псориатический артрит, реактивные артриты и др.) нередко сопровождаются энтезитами – воспалением в местах прикрепления сухожилий или связок к кости. Особенности наиболее распространенных вертеброгенных болевых синдромов будут рассмотрены ниже. Невертеброгенные, связанные с соматической патологией, боли в спине встречаются у 2% пациентов, обратившихся с жалобами на боль в спине, и обусловлены заболеваниями органов грудной и брюшной полости, таза и забрюшинного пространства. В последнее время в клинических рекомендациях, посвященных проблеме боли в спине, нередко встречается термин «неспецифическая боль в спине», который обозначает боль, связанную со скелетно-мышечными расстройствами без признаков поражения шейных, грудных, поясничных и крестцовых корешков и «специфических» повреждений позвоночника (спондилолистез, остеопороз, опухоли, спондилоартропатии и др.). Выделение «неспецифической» боли в спине удобно и оправдано в большинстве случаев острой боли в спине, когда пациент обследуется врачом общей практики. Хорошо известно, что вследствие особенностей строения и иннервации структур позвоночного столба установить точный источник боли в спине без специальных навыков (например, невроортопедического обследования), а часто без применения инвазивных диагностических вмешательств, невозможно. В тоже время острая боль в спине является доброкачественным, обычно самоограничивающимся состоянием, при котором основной задачей лечения является купирование болевого синдрома (прием НПВП, простых анальгетиков, миорелаксантов) и сохранение повседневной активности. Поэтому направление пациента для обследования специалистом (неврологом, мануальным терапевтом и др.) и проведение диагностических блокад для выявления точного источника во всех случаях острой боли в спине не является оправданным. Диагностический поиск в случаях острой боли в спине целесообразно проводить между: 1) потенциально опасными заболеваниями вертебрального и невертебрального происхождения (компрессия конского хвоста, травматическое, опухолевое, воспалительное и инфекционное поражение позвоночника, остеопороз и заболевания внутренних органов). 2) компрессионной радикулопатией . 3) доброкачественной скелетно-мышечной («неспецифической») болью в спине.

В случае хронической боли в спине нужно стремиться максимально точно локализовать источник болевой импульсации, даже с применением, при необходимости, инвазивных методов (например, диагностических блокад) и обязательно учитывать роль психосоциальных факторов, оказывающих большое влияние на хронизацию боли в спине. Наиболее частыми причинами боли в спине являются миогенные болевые синдромы, а также патология суставов и связочного аппарата позвоночника.

**Мышечно-тонический синдром.**

Клинические характеристики мышечно-тонических синдромов описаны в работах Я.Ю.Попелянского (1997), В.П.Веселовского (1977), Г.А. Иваничева (2005), Ф.А.Хабирова (2006), А.А.Лиева (1995) и др. авторов. Больные с мышечно-тоническими синдромами жалуются на боли в позвоночнике или в мышцах плечевого и тазового пояса, которые уменьшаются после отдыха, растирания, разминания и растяжения мышцы. Боль нередко носит «стягивающий» характер. Визуально можно определить изменение контура, «выбухание» мышцы, которая при пальпации может иметь повышенную плотность. Произвольные движения с вовлечением спазмированной мышцы совершаются в неполном объеме. Компрессия сосудисто-нервных структур при мышечно-тонических синдромах может вызывать иррадиацию боли в конечность, двигательные, чувствительные и вегетативные нарушения, локализующиеся соответствующих зонах иннервации и васкуляризации. Хроническое течение мышечно-тонических синдромов чаще всего отмечается в тех мышцах, которые испытывают позные перегрузки, например, при асимметрии конечностей, таза, выраженном сколиозе, патологии внутренних органов. Боль в этих случаях, как правило, имеет слабую или умеренную интенсивность. Пациенты предъявляют жалобы на ощущение «дискомфорта», «тяжести» после физической нагрузки, которые уменьшаются после разминания мышцы, ее согревания. Болезненность в спазмированной мышце возникает при ее активном сокращении и обычно отсутствует при растяжении. В англоязычной литературе термином наиболее близким к мышечно-тоническому синдрому является «мышечный спазм». При перерастяжении и микротравматизации мышцы на фоне ее перегрузки или при длительном вынужденном положении может возникать локальная боль. При этом в ответ на травму происходит сокращение как пораженной мышцы, так и тех мышц, которые ее окружают. Это защитное напряжение мышц обозначается как рефлекторный мышечный спазм. Таким образом, важной клинической задачей является выяснение механизма развития локального длительного мышечного напряжения – патологии внутренних органов, позвоночного двигательного сегмента **(ПДС)**, спровоцировавших спазм движения или длительной неудобной позы. Воздействие на основной патологический процесс в этом случае приведет к регрессу и мышечно-тонического синдрома. Примером может являться рефлекторное развитие мышечно-тонического синдрома грушевидной мышцы при радикулопатии L5 или S1, частота, которого по данным Я.Ю.Попелянского, в первом случае составляет 55,3%, во втором – 36,7%. Формирование мышечно-тонического синдрома в данном случае, возможно, обусловлено интенсивной афферентацией от пораженного диска и корешка в соответствующие сегменты спинного мозга и повышением активации мышцы, иннервирующейся соответствующими сегментами спинного мозга. Такое объяснение не является однозначным, так как, например, в отношении паравертебральных мышц Я.Ю.Попелянский и соавт. (1970) не выявили связи между латерализацией их напряжения и стороной корешкового поражения. Патологическое напряжение грушевидной мышцы может приводить к сдавлению между ней и крестцово-остистой связкой седалищного нерва и нижней ягодичной артерии. Пациенты обычно жалуются на боль в ягодичной области тянущего, мозжащего характера, которая усиливается при ходьбе, в положении стоя, при сидении на болезненной ягодице. Нередко отмечаются парестезии в ноге, усиливающиеся при повороте бедра кнутри, запрокидывании ноги на ногу. Положительна проба Бонне - в положении пациента лежа на животе отмечается болезненность при абдукции согнутой в коленном суставе ноги и ограничение ее внутренней ротации, при которых происходит соответственно растяжение и сокращение грушевидной мышцы. Показано, что если мышечно-тонический синдром грушевидной мышцы сопровождает корешковую компрессию, после оперативного устранения грыжи диска он регрессирует. Мышечно-тонический сидром грушевидной мышцы встречается у женщин в 6 раз чаще, чем у мужчин, что, возможно, связано с большей частотой патологии органов малого таза у женщин, приводящей к формированию «висцеромоторной» реакции. В тех случаях, когда мышечный спазм сохраняется длительное время, изменения в самой мышце, в том числе развитие миофасциальных ТЗ, независимо от наличия первичного источника болевой импульсации, могут становиться новыми источниками боли и требуют коррекции. Часто мышечно-тонический синдром выявляется в мышце, выпрямляющей позвоночник. Нередко он связан с сопутствующей патологией позвоночных структур – наличием остро развившейся грыжи диска, компрессионной радикулопатии, наличием спондилолистеза. Самостоятельное развитие напряжения мышцы, выпрямляющей позвоночник, без вертебральной патологии в качестве источника боли в спине сомнительно. Нередко, остро развивающийся спазм этой мышцы при вертеброгенной патологии бывает безболезненным. В таких случаях, вероятно, он выполняет защитную функцию, иммобилизуя пораженный ПДС. Возможно, в тех случаях, когда импульсация от пораженного ПДС сохраняется длительное время, изменения, происходящие в мышце на фоне ее перенапряжения, могут приводить к формированию болевого синдрома в связи с ишемией. Если повреждение мышцы, выпрямляющей позвоночник, возникло вследствие «неловкого», резкого движения (сочетания наклона и вращения) в поясничном отделе позвоночника, боль сопровождает мышечный спазм уже на ранних стадиях заболевания. Однако, нельзя исключить наличия в этом и подобных случаях патологии ПДС (например, травмы фасеточных суставов или диска) и «вторичного» рефлекторного вовлечения мышцы, выпрямляющей позвоночник. Боль обычно локализуется в паравертебральной области и значительно ограничивает движения в поясничном отделе позвоночника. Можно отметить, что прикрепление мышцы, выпрямляющей позвоночник, к поперечным отросткам позвонков создает относительно «плохой» рычаг для разгибания позвоночника. Однако ее пространственная особенность позволяет создавать при сокращении силу, направленную на сдвиг позвонка кзади, или, точнее противодействовать силе, направленной на сдвиг позвонка кпереди, которую прилагает гравитация к поясничному отделу позвоночника. Поэтому мышечно-тонические синдромы в мышце, выпрямляющей позвоночник, развиваются при дегенеративном спондилолистезе, когда соединительнотканные структуры позвоночника (волокна фиброзного кольца, фронтальная поверхность дугоотростчатых суставов и подвздошно-поясничная связка) утрачивают способность противодействовать силе гравитации. В этом случае мышце, выпрямляющей позвоночник, противодействует большая поясничная мышца, при сокращении которой к позвоночнику прикладывается сила, направленная на смещение позвонка кпереди. Вместе эти мышцы стабилизируют поясничный отдел позвоночника в сагиттальной плоскости.

 Точные механизмы формирования мышечно-тонических синдромов неизвестны. Мышечно-тонической синдром может выполнять саногенетическую функцию, ограничивая пораженную область от дальнейшего повреждения. Считается, что повышение активности паравертебральных мышц в ответ на боль направлено на повышение стабильности позвоночника и таза. Определенная роль отводится повышению возбудимости сегментарных спинальных структур в ответ на афферентную импульсацию от раздражения рецепторов синувертебрального нерва в области пораженного диска. К другим рефлекторным механизмам, приводящим к формированию мышечно-тонического синдрома, относятся так называемые «висцеромоторные» реакции в виде спазма мышцы в ответ на афферентацию из пораженного внутреннего органа («висцеро-соматический» рефлекс). При нормальной работе мышц сокращение чередуется с их расслаблением. При этом на восстановление мышцы после сокращения тратится энергия основного обмена. В спазмированной мышце выявлено нарушение микроциркуляции и окислительного метаболизма. В экспериментальных исследованиях на животных на ранней стадии (1-20 день) формирования миофасциальных триггерных зон (ТЗ), которая характеризовалась пролонгированным мышечным сокращением, А.А.Лиевым (1995) при исследовании биоптатов мышц показано сужение в них артериол и расширение венул. При исследовании через 2 месяца была выявлена значительная перестройка микроциркуляторного русла – сужение просвета артериол, появление извитых артериол, пре- и посткапилляров. При гистологическом исследовании на 1-20 сутки наблюдения также отмечены функциональные (обратимые) изменения в мышцах и соединительной ткани фасций – активация фибробластов и повышение продукции коллагеновых волокон. При электронной микроскопии выявлялось утолщение миофибрилл и увеличение размеров митохондрий. Начиная с 30-х суток наблюдения, в мышечных волокнах развивались дистрофические и атрофические изменения, которые сопровождаются уплотнением коллагеновых волокон фасций. На более поздних стадиях отмечался распад коллагеновых волокон, при электронной микроскопии обнаружена деструкция саркомеров миофибрилл и образование очагов фиброза. Эти исследования также свидетельствуют в пользу того, что значимая роль в развитии миогенной боли принадлежит нарушениям микроциркуляции и метаболизма мышцы. К сожалению, общепринятое упрощенное представление об изменении состояния мышечной системы в ответ на болевую стимуляцию – так называемый «порочный круг» «боль-мышечный спазм – боль» не получило достаточного подтверждения ни в экспериментальных работах, ни при клинических наблюдениях. Хорошо известно, что изменение активации мышц является неоднонаправленным. Если при острой боли в спине имеется тенденция к повышению активации паравертебральных мышц, то при хронической боли четких паттернов изменения ЭМГ-активации мышц не. При остром повреждении ткани и связанной с ним боли, как правило, отмечается снижение активации глубоких и повышении активации поверхностных мышц спины. Длительно сохраняющиеся изменения состояния паравертебральных мышц приводят к негативным последствия в виде повышения нагрузки на костные и связочные структуры позвоночника и таза, нарушению выполнения сложных движений в пораженном сегменте. Интересно, что изменение состояния мышц часто сохраняется, даже если боль полностью регрессирует, и может способствовать ускорению дегенеративных изменений в структурах позвоночного столба и развитию повторных эпизодов боли в спине. Хорошо известно, что наличие эпизода боли в поясничной области в анамнезе является фактором риска повторного возникновения боли в спине. Показана связь изменения активации мышц брюшной стенки и снижения площади поперечного сечения многораздельных мышц с развитием повторного эпизода боли в спине.

**Миофасциальный болевой синдром.**  МФБС - хронический болевой синдром, при котором в различных частях тела возникает локальная или сегментарная боль. Патогномоничным признаком МФБС являются ТЗ. **ТЗ** – участок локального продольного уплотнения, расположенный по направлению мышечных волокон, при раздражении которого (пальпаторном, уколом, перкуссией) вызывается местная болезненность и иррадиации боли. Размер ТЗ составляет от 2 до 5 мм. Хотя при МФБС, как правило, неврологической симптоматики, свидетельствующей о поражении нервной системы, не выявляется, пациенты могут жаловаться на ощущение «онемения», «ползание мурашек», покалывание в зоне иррадиации боли. Для каждой ТЗ характерна своя строго определенная область отраженной боли и парестезий. Еще в 1938 году J.Kellgren были картированы зоны отраженной боли от большинства мышц, путем введения в них здоровым добровольцам гипертонического солевого раствора. Детальное описание ТЗ в различных группах мышц дано в работах J.G.Travell и D.G. Simons (1989, 1992). Наиболее часто ТЗ выявляются в мышцах головы, шеи, надплечий и нижней части спины. Выделяют активные и латентные ТЗ. При наличии активных ТЗ определяется как спонтанная боль, возникающая обычно при нагрузке на заинтересованную мышцу, так и боль при пальпации мышцы в месте расположения ТЗ. Латентные ТЗ не сопровождаются спонтанной болью, но вызывают боль при их пальпации. Наиболее часто спонтанная боль в области ТЗ описывается пациентами как интенсивная и острая, а отраженная – как ноющая. Активным ТЗ нередко сопутствует повышенная утомляемость мышцы и ограничение объема движений. В случаях, когда между двумя ТЗ или между ТЗ и костной структурой располагается сосудисто-нервный пучок или нерв, создаются условия для невроваскулярной компрессии. Пациенты при этом нередко описывают сопутствующие ноющей боли онемение, парестезии, реже – гиперестезию или аллодинию в зоне иннервации соответствующего нерва. Может отмечаться отечность и ощущение скованности в дистальных отделах конечности. Нередко симптомы невроваскулярной компрессии регрессируют в течение нескольких минут после инактивации ТЗ путем введения в нее местного анестетика. Факторами, способствующими формированию МФБС, являются: 1) структурные особенности строения тела, вызывающие нефизиологическое длительное или постоянное напряжение мышц: асимметрия длины ног, тазового кольца, деформация стоп, удлинение второй плюсневой кости и др; 2) позное напряжение: использование неудобной мебели, неправильная рабочая поза, приводящая к перегрузке отдельных групп мышц, длительная иммобилизация; 3) перерастяжение мышцы, наблюдаемое при выполнении «неподготовленного» движения; 4) механическое сдавление мышц (например, рюкзаком, ремнем, тесной одеждой); 5) нарушение обмена веществ или питания; 6) воздействие низкой температуры, 7) сопутствующие психогенные расстройства. В отсутствие провоцирующих факторов боль, отраженная от активной ТЗ, как правило, регрессирует в течение нескольких дней – недель, а сама активная ТЗ превращается в латентную. При продолжающемся воздействии провоцирующих факторов ТЗ сохраняются, а МФБС становится хроническим. Диагноз МФБС ставится на основе клинического обследования. **Критерии МФБС [по I.Russell, 2008, с изменениями]: Основные (необходимые) критерии.**  1. Пальпируемый тяж в мышце (если она поддается пальпации). 2. Участок локальной болезненности в пределах тяжа. 3. При давлении на участок локальной болезненности воспроизводится типичный («узнаваемый») для пациента паттерн боли. 4. Болезненность при пассивном движении, сопровождающемся растяжением пораженной мышцы, и возможное ограничение объема пассивных движений.

 **Дополнительные симптомы.**  1. Определяемое визуально или пальпаторно локальное сокращение мышцы при пальпации или перкуссии ТЗ заинтересованной мышцы. 2. Определяемое визуально или пальпаторно локальное сокращение мышцы при уколе иглой ТЗ. 3. Появление отраженной боли или иных сенсорных феноменов (парестезий) при сдавлении участка локальной болезненности в зоне, типичной для данной ТЗ.

Проблема диагностики МФБС состоит и в том, что относительно большое количество мышц потенциально может принимать участие в развитие МФБС, и, соответственно, врач должен владеть методикой мануального исследования различных мышц. Затруднения связаны с различной конституцией пациентов, толщиной подкожной жировой клетчатки, глубиной залегания мышц. Особенно трудно доступны пальпации мышцы ног и ягодичной области (например, глубоко залегающая грушевидная мышца). Точная причина развития МФБС остается неизвестной. Существует несколько теорий патогенеза миофасциальной боли. Так, согласно теории ишемического спазма, исходным стимулом часто служит физическая травма мышцы, либо ее хроническое напряжение (мышечно-тонический синдром), что приводит к высвобождению внутриклеточного кальция и удлиненному ненормальному мышечному сокращению – спазму части мышцы. Этот спазм может вызывать боль и повреждение за счет высвобождения простагландинов и других медиаторов воспаления, которые в свою очередь, возможно, дополнительно усиливают мышечный спазм. Такое продолженное сокращение может приводить к ишемии как на клеточном уровне за счет усиления анаэробного гликолиза и избыточного образования молочной кислоты, так и к снижению локального кровотока. Эта «модель энергетического кризиса» (D.Simons) частично объясняет напряжение, имеющееся в плотных мышечных тяжах и сохраняющееся в покое. Однако, маловероятно, что возникающая при МФБС хроническая боль носит ишемический характер, поскольку она не имеет характерных признаков острой ишемической боли. Также остается не ясным, почему мышечное повреждение при МФБС должно приводить к образованию ТЗ, в то время как другие его причины не вызывают формирование ТЗ. Продолжается дискуссия о том, являются ли ТЗ зонами патологического мышечного сокращения или же участками контрактуры, не генерирующими биоэлектрическую активность. Тем не менее, несмотря на эти вопросы, распространено убеждение, что МФБС каким-то образом связан с локальным мышечным спазмом. Локализация ноцицепторов внутри скелетной мышцы тесно связано с фасциями между мышечными волокнами. Наибольшая концентрация ноцицепторов находится в области концевой пластинки (высоко возбудимой части мембраны мышечного волокна, ответственной за формирование потенциала действия, распространяющегося по всему волокну, приводя к мышечному сокращению), где, как правило, и обнаруживаются ТЗ. Было предположено, что в ТЗ имеются множественные локусы периферической сенситизации, а каждый такой локус состоит из одного или нескольких сенситизированных нервных окончаний. Острое или хроническое повреждение мышечной ткани приводит к развитию неврогенных изменений чувствительности (гипералгезия), двигательных (мышечный спазм), вегетативных (вазоконстрикция, повышенное потоотделение) и психических (тревожность, депрессия) проявлений. Это обусловлено тем, что длительная ноцицептивная афферентация вызывает нейропластические изменения, приводящие к центральной сенситизации в задних рогах спинного мозга и других отделах ноцицептивной системы, обеспечивающих восприятие боли. Это может приводить к функциональным и структурным изменениям в ЦНС, которые в последующем участвуют в формировании хронической боли, вегетативной дисфункции и психических расстройств. Именно вовлечением в патофизиологию МФБС структур центральной нервной системы (задних рогов спинного мозга, зрительного бугра, соматосенсорной коры и др.) объясняется распространение боли за пределы ТЗ (отраженные боли), вторичной гипералгезии и аллодинии. Г.А.Иваничев (2007) рассматривает развитие МФБС в виде процесса, состоящего из нескольких этапов. На первом этапе формируется остаточная локальная деформация мышцы после выполнения статической работы минимальной интенсивности и большой продолжительности – «мышечно-фасциальный гипертонус», на втором – дисбаланс проприоцепции от участка «мышечно-фасциального гипертонуса», на третьем – дисфункция сегментарного аппарата спинного мозга, на четвертом – дисбаланс восходящей проприоцептивной импульсации в церебральные структуры. Пятый этап включает изменение нисходящего супрасегментарного контроля организации движений и шестой – формирование болезненности «мышечно-фасциального гипертонуса» за счет ослабления механизмов торможения афферентации из участка деформации мышцы. Повышенная возбудимость нейронов заднего рога спинного мозга – проявление центральной сенситизации - лишь первая ступень в формировании хронической боли, за которой следуют другие функциональные, а затем и структурные изменения, как нейронов заднего рога, так и клеток глии. Показано, что афферентация от ноцицепторов мышц является более мощным индуктором возбудимости ЦНС, чем афферентация от ноцицепторов кожи [S.Mense, 2008].

**Спондилоартопатический синдром.** Межпозвоночные (дугоотростчатые, фасеточные) суставы являются потенциальными источниками боли в шее, грудном отделе и пояснично-крестцовой области (чаще – в шейной и поясничной областях), надплечьях и в ноге. Кроме этого, «отраженная» от дугоотростчатых суставов шейного отдела позвоночника боль, может ощущаться в голове (цервикогенная головная боль). Вмешательства на дугоотростчатых суставах - вторая по частоте манипуляция в специализированных центрах по лечению боли в США. Существуют большое число причин, приводящих к поражению суставов позвоночника. Боль в межпозвоночных суставах может быть связана с их острым и хроническим инфекционным поражением (например, туберкулезным спондилитом), системными воспалительными артритами (ревматоидным артритом, спондилоартритами), метаболическими расстройствами (подагрой и псевдоподагрой). Потенциальными причинами боли в спине могут являться подвывихи, разрывы капсулы и хряща суставов, их микропереломы, однако роль указанных изменений остается неизвестной. Наиболее частой причиной боли в спине, связанной с поражением дугоотростчатых суставов, принято считать дистрофические изменения (спондилоартроз или «фасеточный» синдром).В подавляющем большинстве случаев поражение дугоотростчатых суставов – результат многолетней повторяющейся травматизации, связанной с неоптимальным объемом движений в суставах и повышением нагрузки на них вследствие дегенерации межпозвоночных дисков. В отдельных случаях поражение дугоотростчатых суставов может развиваться остро, например, в случаях хлыстовой травмы шеи, при спортивных травмах, когда отмечается травматизация сустава вследствие гиперфлексии, избыточной ротации или тракционного механизма воздействия. По-видимому, гиперэкстензионный механизм редко является причиной травматического поражения дугоотростчатых суставов. Частота поражения дугоотростчатых суставов у пациентов с хронической посттравматической болью в шейном отделе позвоночника составляет 60%. Однако травма в дебюте боли в шейном отделе позвоночника отмечается менее, чем в 13% случаев.  Для диагностики фасеточного синдрома применяется блокада медиальной ветви задней первичной ветви спинномозгового нерва или внутрисуставные инъекции местного анестетика под контролем нейровизуализации. Исчезновение боли в течение нескольких минут после проведения диагностической блокады считается стандартом для связи боли в спине с патологией дугоотростчатых суставов. Показано, что диагностические блокады без соответствующего рентгенологического контроля приводят к ложно положительным результатам в 25-41% случаев. Считается, что дисфункция крестцово-подвздошных сочленений (КПС) в 10-25% случаев является основным источником боли в пояснично-крестцовой области. Термин «дисфункция КПС» пришел из мануальной медицины, где обозначал нарушение биомеханики, проявляющееся болью и гипомобильностью КПС без других признаков определенного патологического процесса (например, сакроилеита). Иногда в этих случаях используется термин «блокада КПС». Особенно часто дисфункция КПС отмечается у женщин во время беременности, что, возможно, связано с расслаблением связочного аппарата, стабилизирующего КПС, во время беременности. Имеется большое число факторов, предрасполагающих к поражению КПС. Многие из них связаны с изменениями биомеханики на фоне конституциональной асимметрии длины ног, формирования косого и скрученного таза, изменения конфигурации поясничного отдела позвоночника и др. КПС страдают при различных воспалительных (анкилозирующий спондилит), метаболических (подагра и псевдоподагра) и дегенеративных (остеоартроз) заболеваний суставов, что необходимо учитывать при дифференциальной диагностике их болезненной дисфункции. Боль, связанная с дисфункцией КПС может отмечаться в крестцовой области, иррадиировать в пах, в зону дерматома S1. Ее интенсивность, как правило, уменьшается после ходьбы. Боль обычно интенсивнее в первой половине дня и уменьшаются к вечеру. Рентгенография и лабораторные исследования в этом случае не выявляют отклонений от нормы. Для диагностики дисфункции КПС обычно применяются приемы невроортопедического обследования: феномен «опережения», феномен Патрика, дистракционные тесты (см. «Обследование пациентов с болью в спине»). Их воспроизводимость при обследовании пациента разными специалистами не высока и зависит от уровня подготовки врача, проводящего обследования, навыкам мануальной диагностики. Однако диагностическая чувствительность и специфичность повышается при использовании нескольких невроортопедических тестов, выявляющих дисфункцию КПС. Считается, что диагностическую специфичность повышает введение в КПС местного анестетика под рентгенологическим контролем. С самых первых лет своей работы Международная ассоциация по изучению болевых синдромов много внимания уделяла проблеме скелетно-мышечных болевых синдромов. Многие годы модель «структурного повреждения» играла доминирующую роль в понимании патофизиологии скелетно-мышечной боли. Альтернативой являлась понятие «психогенной», не связанной со структурными изменениями в тканях, боли. Однако подобная дихотомия, являясь отчасти неизбежной, не находила полного клинического и патофизиологического подтверждения. Так теория «структурного повреждения» хорошо объясняла развитие болевого синдрома, связанного со значительным острым травматическим повреждением тканей, однако не вносила ясности в понимание патогенеза таких состояний как боль в поясничной области, не связанная с радикулопатией, фибромиалгия, МФБС. Трудность точного определения источника скелетно-мышечной боли была проиллюстрирована рядом исследований, показавших, что болевая импульсация от различных висцеральных структур, межпозвоночного диска, фасеточных суставов, может имитировать отраженную боль и гипералгезию, сходную с таковой при миофасциальном болевом синдроме (Travel и Simons, 1992) и описанную в ранних работах по экспериментальному раздражению мышц. Для объяснения механизма формирования отраженной боли ряд исследователей использует теорию центральной сенситизации, согласно которой, отмечается снижение порога возбуждения нейронов заднего рога, расширение их рецептивного поля, приводящему к их возбуждению в ответ на легкую тактильную стимуляцию в области, удаленной от зоны повреждения. По мнению G. Waddell, ноцицептивная импульсация практически из любой части тела может приводить к изменениям в центральной нервной системе (ЦНС), которые, в свою очередь, вызывают диссоциацию между продолжающимся тканевым повреждением и восприятием боли. В недавно проведенных исследованиях было показано, что здоровые добровольцы и пациенты с хронической скелетно-мышечной болью по-разному реагируют на экспериментальные болевые раздражители, даже если стимул наносится в зоне, значительно удаленной от области, в которой отмечается хроническая боль. Например, при хлыстовой травме шейного отдела позвоночника отмечается снижение прессорного болевого порога не только в симптоматической области (m. infraspinatus), но и в m. tibialis anterior. У пациентов с хронической болью в спине, по сравнению со здоровыми добровольцами, при введении гипертонического раствора в подостную и переднюю большеберцовую мышцы отмечалось расширение области гипералгезии в обеих областях – то есть увеличение зоны гипералгезии не ограничивалость только пояснично-крестцовыми дерматомами. Это является иллюстрацией гипотезы, что хроническая боль изменяет состояние ЦНС, приводя к изменению восприятия новых болевых стимулов. Не нашедшим точного объяснения является и тот факт, что у пациентов с хронической болью в спине в отсутствии четких клинических признаков поражения корешков могут формироваться боли, формально соответствующие характеристикам невропатического болевого синдрома. Использование специального опросника для диагностики невропатической боли Paindetect и оценочной шкалы невропатических симптомов и признаков университета г.Лидс (LANSS) позволило выявить признаки невропатической боли у 37-54,7% пациентов с хронической болью в спине. По данным Российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, в качестве основной причины развития невропатического болевого синдрома боли в поясничном отделе позвоночника выявлялись у 34,74% опрошенных, боли в шее – у 11,90%, боли в грудном отделе – в 3,94% случаев. Высокая частота характеристик боли, типичных для невропатического болевого синдрома, у пациентов со скелетно-мышечными болями в спине может быть обусловлена наличием у них клинических признаков сенситизации, например, формирование гипералгезии (усиление ощущения боли при нанесении укола тупой иглой в зоне локализации боли и на участке кожи вне зоны боли), аллодинии - болевого ощущения, возникающего при нанесении стимула неболевой модальности и отраженной боли. Кроме этого, по данным R.Freynhagen с соавт., возможно определенная часть пациентов с хронической болью в спине с иррадиацией в ногу даже в отсутствие клинических признаков поражения корешков может страдать невропатическим болевым синдромом на фоне субклинического их страдания. Наконец, при оценке характеристик болевого синдрома необходимо учитывать и психологические особенности пациентов, когда выбор разных характеристик боли (в том числе, формально соответствующих невропатическому болевому синдрому), а также наличие распространенной болезненности при пальпации паравертебральной области может являться проявлением болевого поведения и отражать психогенные механизмы формирования боли. В свою очередь, у пациентов с психогенными болевыми синдромами, как правило, выявляются негрубые скелетно-мышечные нарушения, которые не могут объяснить степень выраженности боли и психологического дистресса. При этом они могут служить как «субстратом» формирования психогенной боли и болевого поведения, так и следствием детренированности мышц, нагрузка на которые приводит к усилению болевых ощущений.

**Обследование пациента с болью в спине. Анализ жалоб и анамнеза.** Несмотря на значительное разнообразие описания боли разными пациентами, важно активно выявлять характеристики, позволяющие предположить патофизиологический механизм, лежащий в основе формирования ощущения боли. Так, наличие острой, четко локализованной боли, быстро регрессирующей на фоне приема анальгетиков, не сопровождающейся изменением поверхностной чувствительности характерно для ноцицептивных (соматогенных) болевых синдромов, связанных, например, с повреждением суставов позвоночника, связочного аппарата и мышц. Возникновение стреляющей, жгучей, плохо локализованной боли, сопровождающейся изменением чувствительности в зоне иннервации поврежденного заднего корешка, характерно для невропатического болевого синдрома, связанного с компрессионной или воспалительной радикулопатией. Нередко в этом случае уже при расспросе пациента можно выявить симптомы чувствительных нарушений: аллодинию, парестезии и дизестезии. Повреждение переднего корешка или спинномозгового нерва вызывает двигательные и, иногда, вегетативные нарушения (изменение потоотделения, температуры кожи и др.).

 Хроническая боль в спине может формироваться на основании различных патофизиологических механизмов или их комбинации: ноцицептивного, невропатического и психогенного, однако их удельный вес может быть неодинаков у разных пациентов. Ноцицептивный механизм может играть ведущую роль при формировании хронического болевого синдрома, связанного, например, с поражением суставов (дугоотростчатых суставов и крестцово-подвздошных сочленений). Такая боль обычно носит ноющий характер, возникает или усиливается при нагрузке на измененные суставы и кратковременно (на время действия анальгетического препарата) уменьшается после введения в область пораженного сустава местного анестетика. Во всех случаях необходим анализ ситуации, в которой возникла боль, факторы, усиливающие и ослабляющие ее, особенности предшествующих обострений. Боль при поражении внутренних органов (висцеральная боль) часто плохо локализована, может сопровождаться тошнотой, изменением окраски кожных покровов, избыточным потоотделением, часто носит коликообразный (спазматический) характер, нередко иррадиирует в противоположную половину тела. Причудливые описания болевых ощущений (сенестопатии) позволяют заподозрить наличие психогенного болевого синдрома, однако его диагностика возможна лишь на основании полного исключения иных причин формирования боли. Боль в поясничном отделе позвоночника без иррадиации в конечности у пациента моложе 50 лет, при отсутствии злокачественного новообразования в анамнезе, клинических и лабораторных признаков системного заболевания, без неврологического дефицита с вероятностью более 99% обусловлена доброкачественными скелетно-мышечными нарушениями, например, МФБС или суставно-связочной дисфункциeй. Тем не менее, уже при первом обследовании пациента важно выявить симптомы, указывающие на то, что боль в спине может являться симптомом более серьезной, обычно соматической, патологии. Так, следует обращать внимание на наличие лихорадки, локальной болезненности и повышения местной температуры в паравертебральной области, которые характерны для инфекционного поражения позвоночника. Его риск повышен у пациентов, получавших иммуносупрессивную терапию, инфузии, страдающих ВИЧ-инфекцией и наркоманией. О наличии опухоли (первичной или метастатической) может свидетельствовать беспричинное снижение веса, злокачественное новообразование любой локализации в анамнезе, сохранение боли в покое и ночью, а также возраст пациента старше 50 лет. Компрессионный перелом позвоночника чаще отмечается в случаях травм, при остеопорозе (достаточно длительном использовании кортикостероидов и у пациентов старше 50 лет). Воспалительную спондилоартропатию можно заподозрить при наличии сопутствующего увеита и артралгий другой локализации (в том числе, в анамнезе). **Физикальное обследование.** При осмотре пациента важно обращать внимание на изменения позы, осанки, походки, наличие контрактур, деформаций и асимметрии конечностей. Необходимо оценивать конфигурацию позвоночного столба, сохранность или изменение физиологического кифоза в грудном и лордоза в шейном и поясничном отделах позвоночника, их изменение (усиление или сглаженность), наличие сколиоза в положении стоя, сидя и лежа. В качестве ориентиров оценивается положение надплечий, углов лопаток, остей, гребней подвздошных костей, искажение ромба Михаэлиса, асимметрия ягодичных складок, наличие деформации суставов. При асимметрии длины ног задняя верхняя ость подвздошной кости располагается выше на стороне более длинной ноги. С этой же стороны коленный, тазобедренный, дугоотростчатые суставы и крестцово-подвздошные сочленения испытывают повышенную нагрузку. Формируется сколиоз. При анализе походки следует обращать внимание на такие ее особенности, как избегание полного переноса веса на больную ногу, что приводит к укорочению времени опоры на нее (анталгическая походка). Для уменьшения нагрузки на больную ногу ряд пациентов прибегает к использованию дополнительных средств для опоры – окружающих предметов, трости, костылей.

 При неврологическом обследовании необходимо уточнить наличие и характер двигательных нарушений, чувствительных и трофических расстройств, изменение сухожильных рефлексов. При поражении шейных, грудных, поясничных и крестцовых корешков, наряду с «позитивными» чувствительными нарушениями в виде боли, аллодинии, парестезий и дизестезий, необходимо выявлять и «негативные» сенсорные симптомы (гипестезию, анестезию отдельных видов чувствительности: тактильной, болевой, температурной, вибрационной или суставно-мышечной). Как чувствительные, так и двигательные, и вегетативные нарушения локализуются в зоне иннервации пораженного корешка. Для определения порога болевой чувствительности на тупое надавливание используется тензоальгометр. Этот инструмент позволяет выявить статическую гипералгезию и количественно охарактеризовать триггерные зоны (ТЗ) при МФБС и чувствительные точки при фибромиалгии (при надавливание на область локальной болезненности определяют порог боли и порог переносимости боли, измеряемый в кг/см2). Кроме этого с помощью тензоальгометра можно измерить сопротивление мягких тканей (напряжение мышц), соответствующее глубине, на которую возможно погружение ножки тензоальгометра (в мм) при надавливании со стандартизированным усилием (3 кг). Необходимо знать так называемые «индикаторные» мышцы, иннервирующиеся соответствующими корешками, и типичные зоны чувствительных нарушений в соответствующих пораженному корешку дерматомах (табл.1 и 2). Крайне важным представляется выявление симптомов поражения корешков конского хвоста у пациентов с болью в поясничном отделе позвоночника, которые включают нарушение чувствительности (анестезию) в аногенитальной области и дистальных отделах ног, периферический парез мышц голеней, выпадение ахилловых рефлексов и тазовые расстройства в виде отсутствия позыва на мочеиспускание/дефекацию, задержку или недержание мочи и кала. Для скелетно-мышечных болевых синдромов не характерны какие-либо изменения в неврологическом статусе пациента, однако в отдельных случаях МФБС, когда напряженная мышца сдавливает сосудисто-нервный пучок или нерв, отмечаются парестезии, реже – гипалгезия или гипералгезия в зоне иннервации соответствующего нерва. Могут отмечаться преходящие вегетативные расстройства и виде отечности и негрубого изменения окраски кожи в дистальных отделах конечности. Неанатомическое («ампутационное») распределение чувствительных и двигательных нарушений прежде всего отражает их психогенное происхождение. При невроортопедическом обследовании пальпаторно определяют болезненность мышц, суставов и связочного аппарата. При легкой пальпации с давлением около 4 кг можно выявить множественные болезненные участки, локализующиеся в разных частях тела – «чувствительные» точки, характерные для фибромиалгии. Для МФБС характерны ТЗ – участки локальной болезненности в виде тугого тяжа, расположенные вдоль мышечных волокон, выявляющиеся при пальпации мышц. Распространенная болезненность мягких тканей даже при легкой, поверхностной пальпации чаще всего отражает наличие психогенных расстройств (неадекватного болевого поведения). Также необходимо оценивать активные и пассивные движения в шейном, грудном и пояснично-крестцовом отделе позвоночника. В норме в шейном отделе позвоночника ротация составляет 80˚, боковые наклоны - 45˚, разгибание – 75˚, сгибание – 60˚. В плечевом суставе амплитуда движений в сагиттальной плоскости составляет 180˚ (суммарное сгибание и разгибание). По 90˚ приходится на наружную и внутреннюю ротацию. Суммарный объем приведения и отведения во фронтальной плоскости составляет 180˚. Для быстрой оценки функции плечевого сустава исследуются комбинированные движения. Пациента просят заложить руки за голову, стараясь дотронуться до мочки противоположного уха (оценивается наружная ротация, отведение и сгибание, а также функция надостной, подостной и малой круглой мышц), и завести руки за спину, стараясь коснуться углов лопаток (внутренняя ротация, отведение и разгибание в плечевом суставе, функция подлопаточной мышцы). Если оба движения выполняются свободно, маловероятно, что имеется патология плечевого сустава и вращающей манжеты плеча. При обследовании пациента с болями в шее и руке полезными могут оказаться отдельные пробы на корешковую компрессию: наклон головы в больную сторону с последующим аксиальным давлением на нее приводит к появлению или усилению иррадиирующей боли и парестезий в руке. Проба Адсона позволяет выявить признаки компрессии сосудисто-нервного пучка под передней лестничной мышцей. Пациента просят сделать глубокий вдох, поднять и повернуть подбородок в пораженную сторону. При этом происходит максимальный подъем первого ребра, прижимающего сосудисто-нервный пучок к напряженной мышце. Проба считается положительной, если приводит к ослаблению или исчезновению пульса на лучевой артерии с той же стороны. Набор методов невроортопедического обследования грудного отдела позвоночника ограничен. Грудная клетка создает относительно «жесткий» каркас, ограничивая объем движений в отдельном позвоночном сегменте. При осмотре можно выявить сколиоз в грудном отделе позвоночника. Его локализацию более точно можно определить по вершине дуги (грудной, торако-люмбальный), а направление – по стороне выпуклости. Сколиоз может быть компенсированным (отвес, укрепленный над остистым отростком первого грудного позвонка, проецируется над крестцом) или декомпенсированным (остистый отросток расположен латеральнее крестца). Для дифференциальной диагностики структурного (часто наследственного) и функционального сколиоза, возникающего, например, на фоне «косого таза», применяют тест Адамса. Сидящего или стоящего пациента просят наклониться вперед. Если при выполнении сгибания сколиоз сохраняется в том же месте, где он выявлялся в положении стоя или сидя с прямой спиной, то у пациента имеются грубые изменения, характерные для структурного сколиоза. При грудном сколиозе ротация позвонков может приводить к формированию «грудного горба» на стороне выпуклости сколиоза. Наиболее популярным методом оценки подвижности грудного отдела позвоночника является оценка его движений при разгибании. Пациент, сидя на кушетке или табуретке, соединяет руки за головой и приводит локти друг к другу. Врач одной рукой фиксирует предплечья пациента спереди, а другой поочередно пальпирует отдельные сегменты между остистыми отростками, определяя в них подвижность при сгибании и разгибании позвоночника. Данный тест помогает оценить подвижность отдельных сегментов грудного отдела и при боковых наклонах. Функциональное ограничение подвижности (блокирование) в грудном отделе позвоночника можно выявить у пациента, находящегося в положении лежа на животе, оценивая экскурсию грудной клетки при медленном глубоком вдохе и выдохе. На вдохе отмечается увеличение расстояния между остистыми отростками. В той области, где оно отсутствует, отмечается функциональная блокада позвоночных сегментов или реберно-поперечных суставов. Компрессия подключичной артерии малой грудной мышцей подтверждается положительным результатом пробы Райта, заключающейся в исчезновении пульса на лучевой артерии при наружной ротации и отведении плеча. Этот невроваскулярный синдром отмечается при МФБС или мышечно-тоническом синдроме малой грудной мышцы. Изменение амплитуды движений в поясничном отделе позвоночника может быть обусловлено различными причинами – изменениями в ПДС (поражение межпозвоночных суставов, диска), мышечно-тоническими синдромами. Сгибание в поясничном отделе позвоночника можно определить с помощью сантиметровой ленты (тест Шобера). Первая отметка ставится на уровне L5 позвонка, что примерно соответствует пересечению линии, соединяющей задние верхние подвздошные ости с линией, соединяющей остистые отростки. Вторая метка ставится на 10 см выше, а третья – на 5 см ниже первой. После этого пациента просят наклониться вперед, не сгибая ног в коленных суставах, и стараться дотянуться кончиками пальцев рук до пола. Увеличение расстояния между верхней и нижней меткой в норме составляет, как минимум, 5 см. Нормальная амплитуда остальных движений в поясничном отделе позвоночника при фиксированных коленных и тазобедренных суставах составляет 30˚ для разгибания, 25˚ - для бокового наклона, 45˚ - для ротации. Для оценки амплитуды движений можно применять ручной гониометр. При люмбоишиалгических синдромах клиническое значение имеет определение угла подьема прямой ноги (симптом Ласега). Для компрессионной радикулопатии характерно его ограничение от 30˚ до 50˚, иррадиация боли из пояснично-крестцовой области по задне-наружной поверхности ноги до пальцев стопы и ее усиление при тыльном сгибании стопы и наклоне головы вперед. Необходимо отметить, что положительный симптом Ласега не должен интерпретироваться исключительно как результат «натяжения» корешка или нервных стволов. Наиболее частыми причинами его появления является растяжение задней группы мышц бедра и ягодичных мышц, особенно если в них имеются ТЗ при МФБС. В случаях боли в ягодицах и крестце, возникающей при проверке симптома Ласега, механизмом, объясняющим ее формирование, может служить растяжение капсулы блокированного крестцово–подвздошного сочленения и последующее рефлекторное напряжение мышц пояснично-крестцовой области. Диагностика дисфункции крестцово-подвздошных сочленений, недоступных для пальпации, достаточно трудна. Существует несколько ориентировочных невроортопедических тестов для выявления их патологии. Например, на стороне дисфункции (блокады) сочленения выявляется опущение ягодичной складки и задней верхней ости подвздошной кости. При наклоне вперед за счет укорочения связок крестец увлекает блокированную половину таза таким образом, что опущенная верхняя ость оказывается выше («феномен опережения», проба Пьедаля), а через 20-30 сек. за счет релаксации связок вновь происходит опущение блокированной половины таза. Также применяются тесты, направленные на увеличение нагрузки на крестцово-подвздошные сочленения в виде надавливания на обе боковые половины таза в направлении сверху вниз при положении больного лежа на спине (дистракционный тест) или на половину таза в положении лежа на боку. Оценивается возникновении болезненности в проекции крестцово-подвздошных сочленений. При отсутствии патологии тазобедренного сустава для диагностики крестцово-подвздошного блока используется также феномен Патрика – ограничение и болезненность в проекции крестцово-подвздошного сочленения при пассивной ротации кнаружи бедра согнутой в коленном и тазобедренном суставах ноги (пятка касается области коленного сустава другой выпрямленной ноги). Для оценки состояния связок тазового пояса применяются следующие методики: для исследования подвздошно-поясничной связки необходимо согнуть ногу пациента в коленном и тазобедренном суставе на 90˚, привести колено кнутри и произвести толчок по оси бедра. Для исследования подвздошно-крестцовой связки колено приводится к противоположному плечу, а усилие оказывается по оси бедра. Аналогично исследуется крестцово-бугорная связка, однако колено приводится по направлению к гомолатеральному плечу. Появление болезненности в проекции указанных связок указывает на их укорочение. Для оценки состояния мышц проводится их пальпаторное исследование с целью выявления ТЗ, оценки мышечного тонуса, тесты на сокращение и растяжение мышц. При напряжении грушевидной мышцы в положении пациента лежа на животе отмечается болезненность при абдукции согнутой в коленном суставе ноги и ограничение ее внутренней ротации (проба Бонне) при которых происходит соответственно растяжение и сокращение заинтересованной мышцы. При боли в области копчика (кокоцигодиния) наиболее информативным является его перректальное исследование, позволяющее выявить смещение копчика, его избыточную подвижность (гипермобильность). Кроме выявления симптомов скелетно-мышечной дисфункции важно обращать внимание на наличие поведенческих симптомов, отражающих психологические нарушения у пациентов с болями в спине и конечностях. При люмбалгии и люмбоишиалгии часто встречаются симптомы болевого поведения, описанные G.Waddell’ем (1987). К ним отнесено значительное увеличение угла подъема ноги во время оценки симптома Ласега при отвлечении внимания. Отвлечение внимания пациента не должно быть болезненным, неожиданным или пугающим. Самым простым является наблюдение за пациентом, когда он думает, что не подвергается обследованию: при одевании, раздевании, вставании с кушетки. Если симптом Ласега положителен при стандартном обследовании, всегда следует попытаться проверить его при отвлечении внимания. В частности, можно просто попросить пациента сесть на кушетке. Исследуя коленные или ахилловы рефлексы, можно попросить больного выпрямить ногу для «обследования коленного сустава» или вызывания подошвенного рефлекса. Учитывая возможность физиологического изменения угла подъема прямой ноги в положении лежа и сидя на 10-20 ˚ за счет изменения лордоза и положения таза, значимой считается разница, как минимум, в 40˚. Имитационые тесты направлены на создание у пациента впечатления о совершаемом воздействии на поясничный отдел позвоночника при отсутствии такового воздействия в действительности. Одним из имитационных тестов является давление на область макушки находящегося в вертикальном положении пациента. Появление боли в поясничном отделе позвоночника является поведенческим симптомом. При проведении этого теста у пациента может возникнуть боль в шейном отделе позвоночника, что не является признаком болевого поведения, в таком случае можно применить давление на надплечья. Боль в поясничной области у отдельных больных может также отмечаться при имитации ротации, когда исследующий намеренно исключает из движения поясничный отдел позвоночника (фиксирует его), а вращение осуществляется за движения в тазобедренных, коленных и голеностопных суставов. При проведении обследования важно избегать какого-либо внушения. Следует лишь задавать вопрос типа: «Что Вы чувствуете, когда я делаю это?», а не «Не больно ли это?». Другими поведенческими симптомами являются наличие распространенной поверхностной болезненности, которая может возникать при легкой пальпации и в отдельных случаях, распространяется от затылка до копчика, ограничиваясь средними подмышечными линиями, неанатомическое (регионарное, «ампутационное») распределение двигательных и чувствительных нарушений.

**Соматическое обследование .** Направлено на исключение висцеральной патологии, как причины боли в спине и конечностях. Оно включает выявление беспричинного похудания, лихорадки, изменения окраски кожных покровов, пальпацию органов брюшной полости и малого таза, аускультацию сердца и легких. Пациентам с болью в тазовой и крестцовой области необходимо проводить ректальное исследование для исключения гинекологической или урологической патологии. Во всех случаях подозрения на висцеральный источник боли необходимо направление пациента на консультацию к соответствующему специалисту (урологу, проктологу, гинекологу, кардиологу).

**Инструментальные и лабораторные методы обследования.**  В подавляющем числе случаев острая и хроническая боль в спине является «доброкачественным» состоянием, и большинство пациентов не нуждается в проведении дополнительных инструментальных исследований. Однако наличие выраженных неврологических и соматических расстройств может потребовать срочного параклинического обследования. Так, слабость в мышцах ног, снижение чувствительности в аногенитальной области («седловидная анестезия»), тазовые нарушения указывают на наличие компрессии корешков конского хвоста и требуют незамедлительного проведения МРТ или КТ позвоночника с последующим рассмотрением вопроса с нейрохирургом о необходимости срочного оперативного вмешательства. Отсутствие связи боли с движением, сохранение ее в ночное время, наличие в анамнезе злокачественного новообразования, ВИЧ-инфекции, применения иммунодепрессантов, внутривенных инфузий, беспричинное снижение веса, лихорадка и ночной гипергидроз, возраст больного младше 20 и старше 50 лет требуют проведения дополнительных методов исследования уже при первом обращении пациента с целью исключения, в первую очередь, инфекционного и опухолевого поражения позвоночника. Во всех перечисленных случаях необходима рентгенография позвоночника в прямой и боковой проекции, исследование общего анализа крови и мочи, а при подозрении на остеомиелит, эпидуральный абсцесс и поражение корешков конского хвоста – дополнительное проведение КТ или МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. При необходимости (подозрении на онкологическое заболевание) уточнения состояния костных структур в ряде случаев после проведения рентгенографии показана сцинтиграфия. При подозрении на злокачественное новообразование предстательной железы необходимо исследовать уровень простат-специфического антигена. При наличии травмы в недавнем анамнезе (падение с высоты, дорожно-транспортные происшествия и т.п.), а также при длительном применении кортикостероидов и возрасте пациентов старше 55 лет необходимо провести рентгенографию позвоночника, а при недостаточной ее информативности и сохранении боли свыше 10 дней – сцинтиграфию или КТ позвоночника. Показания для костной денситометрии имеются у всех женщин в возрасте старше 65 лет, у женщин в постменопаузальном периоде моложе 65 лет при наличии факторов риска, у мужчин старше 70 лет, у взрослых с переломами при минимальной травме, при заболеваниях или состояниях, приводящих к снижению минеральной плотности костной ткани, приеме препаратов, снижающих костную массу. Всем пациентам с острым болевым синдромом длительностью свыше 1 мес, а также всем больным с хроническими болями в спине показано проведение рентгенографии позвоночника в прямой и боковой проекции с целью исключения опухолевого поражения позвоночника. При наличии клинических симптомов компрессии корешков или спинного мозга и в других диагностически сомнительных случаях показано проведение МРТ соответствующего отдела позвоночника для уточнения состояния структур позвоночного канала и определения дальнейшей тактики ведения пациента. При болях в поясничном отделах позвоночника и конечностях особое значение имеют методы визуализации, целесообразность применения которых определяется длительностью болевого синдрома, анамнестическими особенностями и наличием изменений в неврологическом и соматическом статусе пациентов. В подавляющем большинстве случаев рентгенологическое обследование, проводящееся, как уже было отмечено выше, в первую очередь для исключения потенциально опасных заболеваний, симптомом которых является боль в спине, в отсутствие последних, выявляет дистрофические изменения позвоночника (остеохондроз) в виде снижения межпозвоночных промежутков, субхондрального остеосклероза, формирования остеофитов, кальцификации пульпозного ядра и/или фиброзного кольца, артроза дугоотростчатых суставов, скошенной формы тел и смещение позвонков. Рентгенография позвоночника помогает в диагностике спондилолистеза, градация которого основана на степени смещения вышележащего позвонка относительно нижележащего. I cтепени спондилолистеза соответствует смещение тела позвонка менее, чем на 25% его сагиттального размера, II – 25-50%, III - 50%-75%, IV - 75%-100%. I и II степени считаются умеренно выраженным спондилолистезом. При рентгенографии с функциональными пробами (сгибание, разгибание в шейном или поясничном отделе позвоночника) возможно выявление ограничения подвижности (функциональной блокады) или гипермобильности (нестабильности) отдельных позвоночных двигательных сегментов. К дистрофическим изменениям позвоночника, определяемым при магнитно-резонансной томографии (МРТ), относятся снижение интенсивности сигнала от дисков, их выпячивание, формирование протрузий, экструзий и секвестрация, складчатость фиброзного кольца, изменение сигнала от концевых пластинок, «вакуум-феномен», стеноз канала. Под выпячиванием диска понимают циркулярное, симметричное выбухание фиброзного кольца диска за пределы замыкательных пластинок тел прилежащих позвонков. Термин протрузия (грыжа пульпозного ядра, пролапс) обозначает истончение фиброзного кольца с фокальным пролабированием пульпозного ядра за края замыкательных пластинок тел прилежащих позвонков. При протрузии не нарушается целостность задней продольной связки и сохраняются самые наружные волокна фиброзного кольца. Экструзия – пролабирование пульпозного ядра за пределы фиброзного кольца, при этом часть диска, подвергшаяся экструзии, связана с оставшимся пульпозным ядром тонкой ножкой. Протрузии и экструзии по направлению их пролабирования условно подразделяются на передние, располагающиеся за пределами передней полуокружности тел позвонков и не имеющие большого клинического значения, и задние. Последние в свою очередь могут быть разделены на латеральные (направленные в сторону межпозвоночного отверстия), парамедианные и срединные. Секвестрация – термин, применяющийся для обозначения формирования свободного фрагмента, полностью утратившего связь с диском. Методы визуализации с высокой частотой выявляют патологию межпозвонковых дисков (дегидратация, протрузии, экструзии) даже у асимптомных обследованных. Асимптомные протрузии дисков выявляются в 35% случаев в возрастной группе от 25 до 39 лет, и в 100% случаев у лиц старше 60 лет. Не выявлено прямой зависимости между размерами центрального канала, протрузий и экструзий дисков и появлением признаков компрессии корешков. Поэтому интерпретация данных визуализации должна проводиться только в сопоставлении с данными неврологического и невроортопедического обследования пациента.

**Болевые синдромы в шее, плечевом поясе, туловище и руках.**  Несмотря на то, что боль в шейном отделе позвоночника имеет меньшую распространенность, чем боль в пояснично-крестцовой области и вследствие этого ее эпидемиология является менее изученной, считается, что от 40 до 70% взрослого населения испытывает в течение жизни, как минимум, один эпизод выраженной боли в области шеи. Шейный отдел позвоночника хотя и составляет с другими отделами единую анатомо-физиологическую систему, имеет ряд особенностей. К ним относятся: 1) наличие костного канала для позвоночной артерии, образованного отверстиями в поперечных отростках шейных позвонков; 2) особое строение 1 и 2 шейных позвонков; 3) возможность формирования унковертебральных неоартрозов; 4) преобладание в верхнешейном отделе вращательных движений, а в нижнешейном отделе сгибательно-разгибательных движений.

**Шейные невропатические болевые синдромы.** На уровне шейного отдела позвоночника компрессии могут подвергаться спинной мозг и питающие его сосуды, корешки и их артерии, позвоночная артерия.Компрессия спинного мозга возможна за счет задней грыжи межпозвоночного диска или задних остеофитов, особенно у лиц с врожденно узким позвоночным каналом на этом уровне. Кроме механической компрессии спинного мозга, большое значение в его хроническом поражении играют сдавление и/или рефлекторные изменения питающих его сосудов – компрессионно-ишемическая шейная миелопатия. При этом наиболее часто страдают передние рога и вентральные отделы боковых столбов с пирамидными пучками. Спастико-атрофический парез рук и спастический парез ног при спондилогенной шейной миелопатии обычно дополняются нарушением глубокой чув-ствительности в ногах, образуя классическую триаду этой болезни. Болевой синдром в этих случаях явление не частое. Данное состояние приходится дифференцировать с другими формами болезни двигательного нейрона. При развитии дегенеративных изменений в межпозвоночных дисках (средних и нижних), в соответствующих позвоночных сегментах развиваются сопутствующий спондилоартроз и унковертебральный неоартроз. Кост¬ные разрастания суживают межпозвоночное отверстие, поэтому на шейном уровне корешки чаще сдавливаются не грыжей диска в эпидуральном пространстве, как это бывает в поясничном отделе, а в самом межпозвоночном отверстии. При движениях в шейном отделе позвоночника суставные разрастания травмируют корешок и его оболочки, а разви¬вающийся отек в них превращает относительную узость межпозвоночного отверстия (канала) в абсолютную. Возни¬кает отек сдавленного корешка, в нем развиваются реак¬тивные асептические воспалительные явления, приводящие к острой и хронической невропатической боли (компрессионной радикулопатии). Наиболее часто шейная компрессионная радикулопатия отмечается в возрасте 40-50 лет. По данным наиболее крупного исследования, распространенность шейной радикулопатии составляет 83,2 на 100 000 населения. Имеются единичные сообщения, что удельный вес радикулопатии грудных корешков не превышает 5% среди всех случаев вертеброгенных корешковых синдромов. Факторами риска развития шейной радикулопатии являются тяжелый ручной труд, воздействие вибрации, подъем тяжестей, длительное пользование автотранспортом, хронический кашель. Однако, в подавляющем большинстве случаев заболевание начинается без четких провоцирующих причин с возникающей в утреннее время боли в шее с иррадиацией в руку. Характерным симптомом является также ощущение скованности в мышцах шеи. Зона иррадиации боли зависит от локализации поражения. В 45-60% случаев поражается С7 корешок вследствие сдавления его грыжей диска СVI-СVII. В 20-25% случаев отмечается компрессия С6 корешка грыжей диска СV-СVI. На компрессионную радикулопатию С5 и С8 корешков приходится по 10% случаев. Среди компрессионных синдромов относительно редко выявляется синдром компрессии позвоночной артерии, который может формироваться при вращении головы в сторону, чаще противоположную расположению сдавливаемой артерии. В этих случаях пациенты жалуются на «предобморочное» состояние и нарушение четкости зрения при вращательных движениях в шейном отделе позвоночника. Следует иметь ввиду, что жалобы пациентов на эпизодическое системное головокружение, связанное с поворотами головы, не сопровождающееся зрительными расстройствами, относится скорее к проявлению доброкачественного позиционного головокружения, обусловленного периферической вестибулярной дисфункцией, и не связано с компрессией экстракраниального отдела позвоночной артерии, которая нередко гипердиагностируется в таких случаях. Для подтверждения диагноза синдрома позвоночной артерии целесообразно проведение дуплексного сканирования позвоночных артерий с проведением функциональных проб с вращением в шейном отделе позвоночника, выявляющих в этих случаях значительные изменения скорости кровотока по позвоночной артерии. Пациентам с синдромом компрессии позвоночной артерии следует избегать резких вращательных движений и манипуляций на шейном отделе позвоночника.

**Скелетно-мышечные болевые синдромы в шее.**  Основной причиной возникновения локальной боли в шее и надплечье является МФБС с вовлечением трапециевидной, подостной, грудино-ключично-сосцевидной мышц, глубоких мышц задней области шеи – многораздельной и полуостистой, ременной мышцы шеи и мышцы, поднимающей лопатку. Другим источником боли может служить дисфункция суставного и связочного аппарата шейного отдела позвоночника, однако выявление их поражения представляет собой очень сложную задачу и требует определенных навыков мануальной диагностики. Как правило, во всех случаях цервикалгии отмечается ощущение скованности и ограничение объема движений в шейном отделе позвоночника. Наличие ТЗ в нижней части ременной мышцы шеи приводит к возникновению болевого ощущения с ипсилатеральной стороны у основания шеи. ТЗ пальпируется непосредственно над углом, образованным основанием шеи и надплечьем. Активация ТЗ в этой мышце происходит при позном напряжении, связанном с разгибанием шеи и поворотом головы (наблюдение за высоко расположенными объектами в бинокль, работа за столом с повернутой в сторону головой, неудобное положение во время сна, когда, например, голова лежит на подлокотнике дивана). Напряжение и формирование ТЗ в задней группе мышц шеи - многораздельной и полуостистой мышцах возникает при чтении и работе за столом с постоянно согнутой шеей. При этом особенно ограничиваются наклоны головы вперед, а положение во время сна с затылком на подушке для многих пациентов становится невыносимым. При поражении мышцы, поднимающей лопатку, пациенты нередко жалуются на выраженную боль, скованность и ограничение поворотов головы. Чтобы посмотреть назад, пациенты нередко разворачиваются всем телом. Сгибание шеи блокируется только в конце движения, разгибание не нарушено. Средние пучки трапециевидной мышцы могут активироваться вследствие перегрузки при управлении автомобилем, если водитель держит руки на верхней части рулевого колеса. Одним из распространенных рефлекторных синдромов является цервикогенная головная боль, относящаяся к вторичным головным болям. В большинстве случаев боль в шее значительно уменьшается в горизонтальном положении. При сохранении интенсивного болевого синдрома в положении лежа следует исключить опухолевое или инфекционное поражение шейного отдела позвоночника.

**Скелетно-мышечные болевые синдромы в шее и руках.** Наиболее частыми причинами боли в шейном отделе позвоночника, распространяющимися в руку, являются МФБС мышц плечевого пояса, а также синдром плечелопаточной периартропатии. Реже отмечаются отраженные боли при заболеваниях внутренних органов (сердца, легких и плевры, органов средостения). **Скаленус-синдром.** Одним из частых источников цервикобрахиалгии является МФБС лестничных мышц. Боль локализуется в области плеча и вверху медиального края лопатки и распространяется по передней и задней поверхности плеча на лучевую часть предплечья, в большой и указательный пальцы. Напряжение лестничных мышц происходит при удержании тяжелого предмета на уровне талии, при частых приступах кашля, участии мышц в парадоксальном дыхании, нахождении головы во время сна ниже уровня туловища, наклоне оси плечевого пояса, связанного с конституционально разной длиной ног, косым тазом, сколиозом. Передняя лестничная мышца вверху прикрепляется к передним бугоркам поперечных отростков третьего и четвертого шейных позвонков, внизу – к первому ребру. Подключичная артерия и нижние стволы плечевого сплетения огибают сверху первое ребро и проходят между прикрепленными к нему передней и средней лестничными мышцами. В промежутке между передней лестничной мышцей, первым ребром и ключицей проходит подключичная вена и подключичный лимфатический ствол. Напряженная и укороченная передняя лестничная мышца сдавливает нижний ствол плечевого сплетения. Это приводит к появлению онемения, покалывания и нарушению чувствительности в IV-V пальцах кисти, по внутренней поверхности кисти и предплечья, ощущению скованности движений в пальцах, особенно по утрам. При обследовании выявляется ограничение латерофлексии в шейном отделе позвоночника в противоположную сторону. Движения в плечевом суставе, как правило, не ограничены. При клиническом обследовании диагностически важными являются проба Адсона и тест на спазм лестничных мышц (максимальный поворот головы в сторону локализации боли и опускание подбородка в надключичную ямку, что приводит к сокращению лестничных мышц на той же стороне, активации в них ТЗ и вызывает характерный паттерн отраженной боли). **Синдром малой грудной мышцы.** Частой причиной цервикобрахиалгического синдрома с распространением отраженной боли на переднюю поверхность надплечья, а также вдоль медиальной поверхности плеча, предплечья и ладони является МФБС малой грудной мышцы. ТЗ формируется и активируются при сдавлении мышцы ремнем рюкзака, при сильном кашле, опускании плеча, травмах грудной клетки, ишемической болезни сердца. Напряженная мышца может сдавливать проходящие вблизи ее прикрепления к клювовидному отростку лопатки подмышечную артерию и нижние стволы плечевого сплетения. Сосудистая компрессия подтверждается положительным результатом пробы Райта. **Плечелопаточная периартропатия.** Для данного состояния характерна боль в области периартикулярных тканей плечевого сустава с ограничением объема движений в нем. Вследствие наступающей контрактуры отведение плеча становится ограниченным. Плечо как бы приковано к лопатке и может быть отведено лишь в небольшом объеме («замороженное плечо»). Его маятникообразные движения в сагиттальной плоскости относительно свободны. Основными нозологическими вариантами, включенными в собирательное понятие «плечелопаточная периартропатия», являются патология вращающей манжеты плеча (ВМП), адгезивный капсулит, МФБС плечевого пояса.  **Патология ВМП** - самая распространенная причина боли и двигательных нарушений в плечевом суставе. Различают три формы поражения ВМП 1) дегенеративный и компрессионный тендинит сухожилия надостной мышцы; 2) кальцифицирующий субакромиальный тендинит/бурсит; 3) полный или частичный разрыв сухожилия надостной мышцы. Для патологии ВМП характерна локализованность боли (в области дельтовидной мышцы, под акромионом, около большого бугорка плечевой кости) с незначительной зоной иррадиации, ее преобладание при движении; избирательное ограничение активного отведения плеча и наружной ротации при сохранности объема пассивных движений. Пальпация большого бугорка плечевой кости обнаруживает болезненность, крепитацию и локальную припухлость. Диагностическое значение имеет проба Ниэра: при введении раствора местного анестетика в субакромиальное пространство исчезает боль и восстанавливается объем движений. Патология ВМП более характерна для мужчин старше 40-50 лет, обычно страдает доминирующая рука. **Адгезивный капсулит** – хроническое фиброзное воспаление капсулы плечевого сустава. Заболевание встречается чаще у женщин после 45 лет, без связи с профессиональной деятельностью, занятиями спортом и физической активностью. Локализация процесса односторонняя, редко – двусторонняя. Боль ноющая, постоянная, локализуется обычно только в области плечевого сустава, усиливается в покое и ночью, а при движении немного уменьшается. Характерна утренняя скованность в плечевом суставе. Плечо на пораженной стороне приподнято. Наблюдается диффузная припухлость вокруг сустава, укорочение всех мышц плечевого пояса, их легкая атрофия и повышенная утомляемость. Объем активных и пассивных движений ограничен равномерно. При наклоне вперед объем движений в плечевом суставе не увеличивается. При отведении плеча более чем на 60, начинается ротация лопатки. При проведении пробы Ниэра боль уменьшается, но тугоподвижность в суставе сохраняется. Генез заболевания не ясен.Синдром плечелопаточной периартропатии в сочетании с отеком и другими вегетативно-трофическими изменениями в области кисти и лучезапястного сустава при интактности локтевого сустава характерен для синдрома «плечо-кисть». Кисть становится припухшей, кожа ее лишается складчатости, изменяется ее цвет и темпера¬тура. Заболевание протекает не менее 3-6 месяцев, не подда¬ваясь воздействию тех средств, под влиянием которых исчезают симптомы обычной плечелопаточной периартропатии. Описанный Стейнброкером симптомокомплекс может ос¬ложнять инфаркт миокарда («постинфарктная склеродактилия») и является вариантом комплексного регионарного болевого синдрома.

**Боль в туловище (торакалгия)** Боль в грудной клетке - вторая по частоте причина обращения пациента к врачу по неотложным показаниям после острых болей в животе. Она часто встречается в популяции (распространенность составляет 25,4 на 100 опрошенных) и обычно является доброкачественным состоянием. Наиболее часто под понятием «боль в грудной клетке» подразумевается боль в проекции сердца на грудной клетке – «кардиалгия». Нередко при детальном расспросе выясняется, что боль в левой половине грудной клетки и грудине обозначается больными как боль в «сердце». Основными причинами болей в грудной клетке являются 1) заболевания сердца (в первую очередь ишемическая болезнь сердца) - в 31% случаев; 2) заболевания желудочно-кишечного тракта (особенно, гастродуоденальный рефлюкс) - в 42% случаев; 3) мышечно-скелетные заболевания в 28% случаев; 4) невротические расстройства и панические атаки.Таким образом, в рамках торакалгического синдрома наиболее часто встречаются отраженные боли при висцеральной патологии. Они значительно реже обусловлены поражением шейного и грудного отделов позвоночника и миогенными причинами. Важно иметь в виду, что самой грозной причиной болей в грудной клетке является ишемическая болезнь сердца. Это частично оправдывает тенденцию к ее гипердиагностике в случаях кардиагии. По данным исследований, проведенных в Великобритании, только от 11 до 44 % пациентов, направляемых в специализированные кардиологические клиники, страдают органическими заболеваниями сердца, а у 31% больных после проведения коронарографии не выявляется патологии коронарных сосудов. Примерно у половины пациентов с некардиогенными болями в грудной клетке имеется сочетание, по меньшей мере, двух заболеваний: пищевода, органов дыхания или психиатрической патологии. В 50% случаев боли в грудной клетке при отсутствии патологии коронарных сосудов выявляется рефлюкс-эзофагит или нарушения моторики желудочно-кишечного тракта, примерно в 60% отмечаются заболевания органов дыхания, и в 60% случаев - психические расстройства. Если дискомфорт или боль в грудной клетке не провоцируется физической нагрузкой, маловероятно, что имеется ИБС. Дифференциация причин боли в области сердца особенно важна для женщин, у которых «атипичная» боль в грудной клетке встречается значительно чаще из-за большей распространенности у женщин синдромов некардиогенных болей в грудной клетке, а также редких причин ишемии миокарда, таких как вазоспастическая стенокардия (синдром Принцметала). Кроме болей, связанных с ИБС, выделяют боли в грудной клетке, обусловленные другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. К ним относятся расслаивающая аневризма аорты, перикардит, тромбоэмболия ветвей легочной артерии, миокардит, дилятационная и гипертрофическая кардиомиопатия, синдром верхней полой вены. Одной из основных причин некардиогенных болей в грудной клетке являются заболевания пищевода, в частности, гастроэзофагеальный рефлюкс. У многих пациентов с патологий легких также отмечаются боли в грудной клетке. Как правило, они появляются при вовлечении в патологический процесс плевры. Боль, возникающая при поражении легких, почти всегда глубокая, иррадиирует в переднюю или заднюю поверхность грудной клетки и почти всегда соответствует локализации поражения. Скелетно-мышечными источниками отраженной торакалгии наиболее часто являются дугоотростчатые суставы шейного отдела позвоночника, МФБС лестничных, трапециевидных, подостных мышц, мышцы, поднимающей лопатку. Причинами локальной боли в грудном отделе позвоночника могут являться артроз реберно-поперечных и дугоотростчатых суставов, МФБС широчайшей мышцы спины, задних зубчатых, большой и малой ромбовидной мышц, а также подвздошно-реберных мышц груди, поражение суставов позвоночника при болезни Бехтерева, тел позвонков при миеломной болезни, злокачественных новообразованиях, травмах, остеопорозе и туберкулезном спондилите. **МФБС широчайшей мышцы спины.** ТЗ в широчайшей мышце спины активируются при неоднократном переносе тяжелых предметов на вытянутых вперед и вверх руках. J.Travel называет боль, связанную с МФБС широчайшей мышцы, “злокачественной болью в спине”, поскольку она не устраняется при растяжении мышцы или изменении позы. **МФБС верхней задней зубчатой мышцы** проявляется ощущением тупой, глубокой боли в верхней части спины, в области верхнего и медиального края лопатки. Нередко ТЗ формируются и активируются при пневмонии, астме, хронической эмфиземе, увеличивая страдания пациента при заболеваниях легких. Наличие ТЗ в нижней задней зубчатой мышце приводит к возникновению болезненных ощущений в нижней части грудного отдела позвоночника и в области нижних ребер. Чаще всего МФБС в этом случае формируется при работе стоя на лестнице с поднятыми руками. **МФБС ромбовидных мышц.** Боль, связанная с наличием ТЗ в ромбовидных мышцах локализуется между медиальным краем лопатки и позвоночником, ощущается, в отличие от МФБС зубчатых мышц, как поверхностная, в связи с чем многие пациенты пытаются растирать болезненную область. ТЗ развиваются и активируются при частом позном напряжении с наклоном вперед, при наличии сутулости, сколиоза, вынужденном положении с удерживанием отведенного до 90˚ плеча.Причиной локальной боли на передней и боковой поверхности грудной клетки может являться МФБС с вовлечением большой и малой грудной, грудинной, передней зубчатой и межреберных мышц, синдром Титце, реберно-грудинный и передний реберный синдромы (см. ниже). **МФБС большой грудной мышцы.** Активация ТЗ в грудинной порции большой грудной мышцы приводит к иррадиации боли по передней поверхности грудной стенки, медиальной поверхности плеча и предплечья, в латеральном крае мышцы – к иррадиации боли в область молочной железы, с гиперчувствительностью в области соска и непереносимостью прикосновения к нему одежды (аллодиния). ТЗ в парастернальной порции мышцы слева дают зону иррадиации, характерную для локализации боли при ИБС. Активация триггеров происходит при подъеме тяжестей, особенно перед собой, при работе тугими кусачками, при нагрузке руки в положении отведения, при длительном нахождении с опущенными надплечьями, что приводит к укорочению мышцы. **МФБС передней зубчатой мышцы** характеризуется наличием ТЗ по передне-боковой поверхности грудной клетки и кнутри от нижнего угла лопатки. У некоторых больных отмечается гиперчувствительность молочной железы, сходная с таковой при МФБС большой грудной мышцы. Иногда больные испытывают затруднение при глубоком вдохе. Активация ТЗ происходит при быстром и продолжительном беге, толкании, подъеме тяжестей над головой, при сильном кашле.Межреберные мышцы вовлекаются в патологический процесс при интенсивном кашле, а также в результате травм и хирургических вмешательств на грудной клетке. При пальпации в межреберных промежутках выявляется локальная болезненность с воспроизведением характерного болевого паттерна. **Синдром Титце** является относительно редким состоянием, характеризующимся наличием неспецифического доброкачественного преходящего болезненного отека в области 2-го (в 60% случаев) или 3-го реберных хрящей. В 80% случаев отмечается одностороннее поражение, ограничивающееся одним реберным хрящом. Боль обычно хорошо локализована, однако может иррадиировать по всей передней грудной стенке, а также в надплечье и шею. Отсутствует покраснение, повышение температуры и другие изменения кожи над областью поражения. Боль обычно регрессирует спонтанно через 2-3 недели, однако нередко беспокоит в течение нескольких месяцев, а резидуальный отек может сохраняться до нескольких лет. Обычно заболевание отмечается у молодых, включая детей. Причины его неизвестны, однако у большинства пациентов при сборе анамнеза выявляются предшествующие эпизоды респираторных инфекций, сильного кашля, тяжелой физической нагрузки, недостаточность питания. **Реберно-грудинный синдром.** Синдром Титце часто путают со значительно более распространенным реберно-грудинным синдромом («синдром передней грудной стенки», костохондрит, костостернальная хондродиния), являющимся одной из наиболее частых причин болей в грудной клетке. В отличие от синдрома Титце, при реберно-грудинном синдроме пальпация в 90% случаев выявляют множественные зоны болезненности: парастернально слева, под левой молочной железой, в проекции грудных мышц и грудины. Локальный отек не определяется. Наиболее часто поражаются хрящи 2 и 5 ребер. При поражении верхних реберных хрящей нередко отмечается иррадиация боли в область сердца. Боль обычно усиливается при движении грудной клетки. Заболевание чаще встречается у женщин после 40 лет, его патогенез остается неизвестным. С целью дифференциальной диагностики с коронарной недостаточностью, кроме особенностей болей, которые обычно носят «атипичный» для ИБС характер, также применяются блокады межреберных нервов с введением местных анестетиков по задней подмышечной линии, приносящие пациентам выраженное облегчение.Передний реберный синдром характеризуется интенсивной болью в проекции переднего края реберного хряща X, и иногда VIII и IX ребра. Как правило, состояние связано с развитием рецидивирующего подвывиха реберного хряща при скручивающих движениях туловища. **При артропатическом синдроме** с поражением реберно-поперечных суставов определяется болезненность при пальпации в их проекции, на 3 см кнаружи от остистых отростков. Боль при этом пациенты описывают как тупую, мозжащую, иногда глубокую с ощущением жжения.**Компрессионные переломы позвоночника при остеопорозе.** Наиболее часто наблюдаются у женщин в постменопаузальном периоде и встречаются у 40% лиц старше 80 лет. Характерна локальная боль в проекции пораженных тел позвонков, которая уменьшается лежа и усиливается в положении сидя стоя. Наиболее поражаются тела последнего грудного и первого поясничного позвонков. Указания на предшествующую травму имеются лишь у 10-15% пациентов. Достаточно часто компрессионные переломы, возникающие на фоне остеопороза, протекают бессимптомно. При рентгенографии позвоночника выявляется снижение высоты тела позвонка более, чем на 20%.Боль, иррадиирующая в грудную клетку может быть связана с поражением грудного отдела спинного мозга, грудных корешков, межреберных нервов. В отличие от шейного и поясничного отделов позвоночника, его грудной отдел относительно малоподвижен, что создает значительно меньше предпосылок для формирования грудных компрессионных радикулопатий, связанных с формированием грыж межпозвоночных дисков или сужением позвоночного канала вследствие дегенеративных изменений. При опухолевом поражении спинного мозга и грудных корешков боль может быть постоянной или рецидивирующей, появляться в покое и уменьшаться при движении, часто приводит к нарушению сна, заставляя двигаться или спать в необычном положении, например, сидя. На фоне постоянных болей часто отмечаются прострелы, провоцирующиеся кашлем и чиханием. Выявляются соответствующие уровню поражения двигательные и чувствительные нарушения. При сирингомиелии и рассеянном склерозе также могут отмечаться невропатические боли, локализация которых зависит от области поражения спинного мозга. Причинами радикулопатии грудных корешков могут являться опоясывающий герпес и постгерпетическая невралгия, сахарный диабет, реже - грыжа межпозвоночного диска, опухоли, переломы грудных позвонков. Боль в этих случаях, как правило, длительная, интенсивная, локализуется в зоне сегментарной иннервации соответствующих нервов, носит стягивающий или жгучий характер, часто сопровождается короткими прострелами, может быть ланцинирующей. Она усиливается ночью и провоцируется при движениях в грудном отделе позвоночника. Часто выявляется гиперестезия, гипералгезия и гиперпатия в пораженных сегментах. Для уточнения диагноза необходимо проведение рентгенографии, КТ, МРТ грудного отдела позвоночника. При травмах ребер могут поражаться межкостные нервы, что сопровождается острыми поверхностными, жгучими болями в зоне их иннервации. Боль усиливается при вдохе или при движении грудной клетки, напоминая боль при плеврите. Как правило, выявляется узкий участок сегментарной гипералгезии или гиперестезии при поражении даже одного нерва.

**Болевые синдромы в пояснично-крестцовой области и в ногах Компрессионные радикулопатии.** Пояснично-крестцовая радикулопатия является относительно частым состоянием в практике невролога. Заболеваемость ей в течение жизни составляет 2-5%. Она максимальна на пятом десятилетии жизни, а затем постепенно снижается. Мужчины и женщины страдают примерно с одинаковой частотой, однако у мужчин дебют заболевания типичен в возрасте около 40 лет, а у женщин – между 50-ю и 60-ю годами. В развитии радикулопатии выявлена роль большого числа как средовых, так и наследственных факторов. Не установлено связи заболевания пояснично-крестцовой радикулопатии с массой тела. Рост, возможно, является фактором риска, однако только среди мужчин в возрасте 50-64 лет. Количество родов у женщин не повышает риск развития радикулопатии. Радикулопатия чаще встречается у ближайших родственников лиц, перенесших оперативное вмешательство по поводу грыжи диска. Определенные виды трудовой деятельности также повышают частоту радикулопатии. Она выше у операторов станков, плотников, водителей, фермеров, при работе в неудобном положении, особенно при сгибании и поворотах туловища или при подъеме рук выше плечевого пояса. Риск развития как пояснично-крестцовой, так и шейной радикулопатии увеличивается при курении. В подавляющем числе случаев страдание корешков спинномозговых нервов обусловлено вертебральными причинами – наличием грыжи межпозвоночного диска, дегенеративными изменениями в межпозвоночных суставах, узким позвоночным каналом. Поражение корешков может быть связано с новообразованиями: невриномами корешков, первичными и метастатическими опухолями позвонков, карциноматозом мозговых оболочек; врожденными аномалиями: артерио-венозными мальформациями, арахноидальными и синовиальными кистами, инфекцией: остеомиелитом, эпидуральным абсцессом, туберкулезом, опоясывающим герпесом, болезнью Лайма, ВИЧ-инфекцией; воспалительными заболеваниями: саркоидозом, васкулитами; эндокринными и метаболическими расстройствами: сахарным диабетом, болезнью Педжета, акромегалией. Однако (помимо дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника) указанные причины в совокупности составляют менее 1% случаев радикулопатии. Одной из основных причин формирования радикулопатии является грыжа межпозвоночного диска. Боль, связанная с поражением корешков грыжей межпозвоночного диска, носит неоднородный характер. «Классическая» картина компрессионной радикулопатии заключается в остром развитии стреляющей, прокалывающей, реже - жгучей боли и парестезий, сочетающихся со снижением чувствительности (гипалгезией) в зоне иннервации пораженного корешка. Кроме чувствительных расстройств, характерно развитие слабости в индикаторных мышцах, иннервируемых пораженным корешком, а также снижение (выпадение) соответствующего сухожильного рефлекса. При корешковой компрессии нередко отмечается усиление боли при повышении внутрибрюшного давления (при кашле, чихании), в вертикальном положении и уменьшение в горизонтальном положении. Поражение корешков с уровня Т2 по L1 в основном проявляется опоясывающей болью в области туловища. Боль, связанная с поражением грудных корешков грыжей диска, как правило, провоцируется кашлем, чиханием и натуживанием. Часто она отличается ноющим, жгучим или стягивающим характером. Слабость мышц туловища не типичная для монорадикулярного поражения или ее трудно выявить клинически. Поражение грудных корешков требует обязательного дифференциального диагноза с невертеброгенной патологией (опоясывающим герпесом, опухолевым поражением корешка или позвоночника, эпидуральным абсцессом, диабетической тораколюмбальной радикулопатией и др.). Инфильтрация корешков опухолью наиболее часто встречается при метастатическом поражении ребер, позвоночника, забрюшинного пространства. При эпидуральной локализации опухоли может отмечаться поражение нескольких спинномозговых корешков. Типично усиление болей при кашле и чихании. Вовлечение нервных корешков может быть односторонним или двухсторонним. Диабетическая тораколюмбальная радикулопатия встречается у при II типе сахарного диабета. Для этого состояния характерны одно- или двухсторонние стреляющие или жгучие боли в области грудной клетки или живота, сопровождающиеся гипералгезией и, иногда, аллодинией в зоне иннервации пораженного корешка. Для эпидурального абсцесса, нередко локализующегося в грудном отделе позвоночника, характерен невропатический болевой синдром в зоне иннервации пораженных корешков, сопровождающийся повышением температуры, локальной болью в позвоночнике, иногда отмечается нижний парапарез. Большинство грыж межпозвоночных дисков, поражающих поясничные и крестцовые корешки, выявляются на уровне L4-L5 (59%) (с компрессией корешка L5), следующим по частоте поражения является уровень L5-S1 (30%) (с компрессией корешка S1), реже отмечаются грыжи на уровне L3-L4. Примерно у половины пациентов с радикулопатией пояснично-крестцовых корешков формируется наклон туловища в сторону (сколиоз), исчезающий в положении лежа, что обусловлено сокращением преимущественно квадратной мышцы поясницы. Симптом Ласега имеет 80% чувствительность и 40% специфичность для выявления экструзии диска. Характерные чувствительные, двигательные и рефлекторные нарушения при наиболее часто встречающихся вариантах компрессионной радикулопатии пояснично-крестцовых корешков приведены в табл.1. Компрессия корешка может происходить в корешковом канала (латеральном кармане - области между заднебоковой поверхностью тела позвонка и верхним суставным отростком) и в межпозвоночном отверстии, в этих случаях она связана с наличием латеральной грыжи диска или, чаще, с латеральным стенозом позвоночного канала вследствие гипертрофии фасеточных суставов. Боль при латеральной компрессии корешка нередко сохраняется в покое, нарастая при ходьбе и пребывании в вертикальном положении. Она не усиливается при кашле и чихании. Симптомы натяжения, как правило, выражены слабо. Наклоны вперед ограничены меньше, чем при срединной или парамедианной экструзии, а болевые ощущения чаще провоцируются разгибанием и ротацией. При стенозе корешкового канала симптоматика, в отличие от компрессии корешка грыжей межпозвоночного диска, развивается постепенно. В отличие от центрального или смешанного стеноза позвоночного канала, для изолированного сужения корешкового канала перемежающаяся хромота не характерна. При нейровизуализации выявляется латеральная грыжа диска или латеральный стеноз на уровне, соответствующем выходу пораженного корешка через межпозвоночное отверстие (например, типично поражение корешка L5 грыжей диска L5-S1). Данные визуализации позвоночника необходимо анализировать в совокупности с клиническими проявлениями радикулопатии. Прямой зависимости между размерами канала и появлением признаков компрессии корешков нет, хотя вероятность их повреждения тем больше, чем более значителен размер грыжи диска и чем меньше исходные размеры центрального и латерального позвоночных каналов. Острая и быстро возникающая компрессия приводит к значительно более грубым повреждениям тканей, чем такая же постепенная или периодическая. КТ и МРТ имеют сходную чувствительность (62-90% и 60-100% соответственно) и специфичность (70-87% и 43-97% соответственно) в отношении выявления грыжи межпозвоночного диска, однако при МРТ можно получить более детальную картину о состоянии невральных структур и мягких тканей. Иногда оказывается полезной стандартная контрастная миелография или КТ-миелография, однако указанные методы являются инвазивными, поэтому их использование ограничено диагностически сомнительными случаями после интерпретации данных КТ или МРТ. Экстренное проведение КТ или МРТ показано при наличии симптомов компрессии корешков конского хвоста, нарастании пареза, признаках миелопатии. Проведение визуализации в короткие сроки необходимо при подозрении на инфекционное, опухолевое, воспалительное поражение позвоночника и в диагностически неясных случаях. При отсутствии потенциально опасных состояний нейровизуализацию целесообразно проводить на 4-6-ой неделе со времени возникновения симптомов. Эти временные рамки совпадают с рекомендуемыми сроками консервативной терапии радикулопатии и определения дальнейшей тактики ведения пациента (оперативного или продолжения консервативного лечения). Проспективное исследование показало достоверное уменьшение экструзий и секвестраций дисков (в 75%-100% случаев) и признаков компрессии неврального содержимого (в 21-80% случаев) через 14 мес наблюдения за пациентами с компрессионной радикулопатией, получавшими консервативное лечение. Положительная динамика визуализационных изменений не зависит от метода лечения и возраста пациентов. В качестве инструментальных методов (обычно для дифференциальной диагностики) при радикулопатии применяют ЭНМГ и игольчатую ЭМГ. Наиболее чувствительным методом является игольчатая ЭМГ. Для правильной интерпретации данных необходимо выявить патологические изменения неврального характера в двух или более мышцах, иннервирующихся одним корешком, но разными периферическими нервами. Выявление поражения всех мышц в пределах одного миотома не является обязательным, но мышцы прилежащих сегментов должны быть интактны. В пределах миотома желательно исследовать проксимальные и дистальные мышцы для исключения мононевропатии, как причины их поражения. Исследование паравертебральных мышц помогает подтвердить проксимальный уровень страдания и исключить плексопатию и моневропатию, однако фибрилляции в парвертебральных мышцах могут выявляться также при поражении переднего рога спинного мозга и при отдельных заболеваниях мышц (некротизирующая миопатия). Для диагностики радикулопатии необходимо выявление в мышцах, исследованных согласно указанным выше рекомендациям, одного или более из перечисленных ниже изменений: положительных острых волн, потенциалов фибрилляций, снижения рекрутирования двигательных единиц, признаков реиннервации (увеличение длительности и/или амплитуды потенциала действия двигательной единицы (ПДДЕ), полифазные ПДДЕ). Исследование лучше проводить как минимум через 3 недели после развития клинических симптомов. Маркерами остроты процесса являются потенциалы фибрилляций в денервированных мышцах (денервационные изменения), сочетающиеся с нормальными ППДЕ. Связь поражения корешков спинномозговых нервов с наличием грыжи диска была предположена еще в начала 20 века. G. Schmorl и A. Andrae (1929) описали задние протрузии дисков, выявленные при аутопсии. Однако они не связали найденные изменения с состоянием, известным тогда как «ишиас», а расценили их как асимптомные изменения диска. В 1931 г. C. Eleberg описал удаленные им из позвоночного канала пациентов с «ишиасом» «хрящевые опухоли» и предположил, что они являются фрагментами грыжи диска. Однако эта идея была подвергнута сомнениям. Позже ее подтвердили W.Mixter и J.Barr (1934). С этого времени компрессия грыжей диска была признана наиболее частой причиной поражения поясничных и крестцовых корешков. Изолированное участие компрессионного механизма в формировании болевого синдрома при радикулопатии поставил под сомнение M. Kelly в 1956 г., сравнивший воздействие на корешок опухоли и грыжи диска и показавший, что собственно компрессия корешка не может являться причиной боли. O. Lindahl и B.Rexed (1951) при интраоперационных исследованиях выявили воспалительные изменения в корешках и предположили, что они связаны с грыжей межпозвоночного диска. Отечественными исследователями также активно изучались иммунные механизмы формирования радикулопатии. В настоящее время теория роли воспаления в формировании радикулопатии, связанной с грыжей диска, получила активное развитие. В патогенезе радикулопатии играет роль комплексное взаимодействие воспалительных, иммунологических и компрессионных механизмов. Экструзии и секвестры могут состоять из пульпозного ядра, фиброзного кольца, хрящевой концевой пластинки и различной комбинации этих элементов. При этом в молодом возрасте гелеобразное пульпозное ядро, оказывая более высокое давление, легче проникает между поврежденными волокнами фиброзного кольца, что обусловливает более частое формирование радикулопатии у молодых (20-45 лет) по сравнению с пожилыми. Интересно, что у пожилых отмечается более частое формирование грыж межпозвоночных дисков на уровне выше, чем L4-L5. В пользу роли воспаления в патогенезе радикулопатии свидетельствуют данные экспериментальных работ, в которых нанесение вещества пульпозного ядра на структуры позвоночного канала (корешки, твердую мозговую оболочку) приводило к развитию в них выраженной воспалительной реакции. В веществе грыжи диска, полученном при оперативном вмешательстве по поводу радикулопатии, выявлено значительное повышение уровня фосфолипазы A2 – важного фермента воспалительных реакций. Фосфолипаза А2 способствует высвобождению арахидоновой кислоты и повышению уровня лейкотриенов и тромбоксанов. Отмечена связь между содержанием фосфолипазы A2 в веществе грыжи диска и плазме крови. Введение фосфолипазы A2 в эпидуральное пространство крыс приводит к двигательным и чувствительным расстройствам в конечностях и формированию эктопических разрядов в поясничных корешках. Гистологическое исследование нервов и корешков в этом случае выявляет признаки демиелинизации. В веществе межпозвоночных дисков, полученном интраоперационно, отмечено повышенное содержание лейкотриена В4 и тромбоксана В2. Еще одно подтверждение провоспалительных свойств пульпозного ядра было получено при инъекции его материала экспериментальным животным. Нанесение содержимого собственного пульпозного ядра на корешки спинномозговых нервов крыс приводило к снижению кровотока в узле заднего корешка и эндоневральному отеку. В патогенезе развития радикулопатии обсуждается роль цитокинов. В дисках пациентов, оперированных по поводу радикулопатии, отмечено повышение уровня интерлейкина 1α, интерлейкина 1β, интерлейкина 6, интерлейкина 8, простагландина Е2 и фактора некроза опухолей . Цитокины, особенно фактор некроза опухолей - α, усиливают синтез мощного медиатора воспаления – оксида азота. В экспериментах на животных активность синтетазы оксида азота повышалась при воздействии содержимого пульпозного ядра на корешки спинномозговых нервов, а ее ингибирование уменьшало выраженность отека корешка и улучшало скорость проведения возбуждения по нервным волокнам. Наиболее тесная связь отмечена между выраженностью воспаления, связанного с воздействием на содержимое позвоночного канала вещества пульпозного ядра, и активностью фактора некроза опухолей α. В частности, в экспериментах на животных показано, что нарушение проведения импульса по корешкам, на которые наносилось вещество пульпозного ядра, полностью регрессировало при введении доксициклина, способного ингибировать фактор некроза опухолей α. Применение других ингибиторов фактора некроза опухолей α - этанерцепта и инфликсимаба в экспериментах на животных уменьшает интраневральный отек, частоту внутрикапиллярного тромбообразования, повышенную активность нейронов широкого диапазона заднего рога спинного мозга и улучшает проведение возбуждения по корешкам, подвергшимся воздействию веществом пульпозного ядра. Пилотное исследование инфузии моноклональных антител к фактору некроза опухолей α - инфликсимаба пациентам с компрессинной радикулопатией показало уменьшение интенсивности боли, по сравнению с группой контроля, сохранявшееся 3 мес.Иммунная система также может опосредовать воздействие пульпозного ядра на корешки спинномозговых нервов. У пациентов с радикулопатией повышен титр антител к гликосфинголипидам. В норме титр антител к этим клеточным компонентам очень низкий. Он повышается при ряде аутоиммунных поражений нервной системы, в частности, при синдроме Гийена-Барре. В цереброспинальной жидкости пациентов с радикулопатией также повышен уровень маркеров клеточного повреждения - белков нейрофиламентов и белка S-100. Эти данные показывают, что иммунные реакции, направленные против нервной ткани, могут принимать участие в патогенезе радикулопатии. Кроме перечисленных механизмов, собственно компрессионное воздействие может играть роль в развитии поражения корешков. В экспериментах на животных показано, что только прямая компрессия корешка спинномозгового нерва (а не изолированное воздействие на него содержимого пульпозного ядра) приводит к повышению содержания белков нейрофиламентов в цереброспинальной жидкости. Только сочетание смещения корешка спинномозгового нерва с воздействием на него вещества пульпозного ядра приводит к изменению порогов чувствительности к механическим и тепловым стимулам. Пояснично-крестцовые корешки обладают повышенной чувствительностью к сдавлению из-за относительно легко возникающей компрессии их вен, которая предрасполагает к быстрому формированию отека и интраневрального воспаления. В отличие от периферических нервов, вены в корешках не сопровождают артерии, а спиралевидно располагаются в глубине нервной ткани. Гематоневральный барьер между капиллярами и аксонами корешка более проницаем, чем у периферического нерва, в частности, для альбуминов сыворотки крови. Этим объясняется более частое формирование отека в корешках, по сравнению с периферическими нервами. Роль нарушений микроциркуляции при формировании компрессионной радикулопатии показана в работах российских исследователей. Cкорее всего, изолированное нарушение венозного оттока не приводит к воспалению в корешках, однако может предрасполагать к его развитию при воздействии других патогенетических факторов.Таким образом, болевой синдром при компрессионной радикулопатии часто носит смешанный характер. Ноцицептивный механизм принимает участие в его формировании при активации ноцицепторов в поврежденном диске и окружающих его тканях, содержащих свободные нервные окончания (в первую очередь, в самих корешках и твердой мозговой оболочке). Повреждение диска инициирует иммунное воспаление, а также воспалительную реакцию, связанную с непосредственным воздействием ферментов, содержащихся в диске, на окружающие ткани. Ноцицепторы диска, корешка и других структур внутри позвоночного канала становятся сенситизированными под воздействием молекул воспалительного каскада арахидоновой кислоты: простагландина E2, тромбоксана, фосфолипазы А2, фактора некроза опухоли α, интерлейкинов, матриксных металлопротеиназ. Невропатический компонент болевого синдрома при дискогенной радикулопатии может быть связан как с повреждением корешка вследствие его компрессии, отека, ишемии и формирования интраневрального воспаления, так и формироваться в результате аксональной дегенерации и повреждения шванновских клеток на фоне иммунных реакций, направленных против нервной ткани, и при непосредственном токсическом воздействии веществ, содержащихся в грыже диска. **Узкий позвоночный канал.** Помимо наличия собственно дисковой патологии, возникновению корешковых симптомов способствует относительная узость спинального канала. Синдром, при котором происходит поражение корешков спинномозговых нервов вследствие дегенеративных изменений костных структур и мягких тканей позвоночного канала, клинически отличается от острой протрузии межпозвоночного диска. Основными факторами стенозирования позвоночного канала являются гипертрофия желтой связки, дугоотростчатых суставов, протрузии межпозвоночных дисков, задние остеофиты и спондилолистез. Выделяют стеноз центрального канала позвоночника (центральный поясничный стеноз) и латеральные стенозы с уменьшением размеров корешкового канала или межпозвоночного отверстия (фораминальный стеноз). Наименьший допустимый переднезадний диаметр позвоночного канала на поясничном уровне составляет 10,5 мм. В ряде случаев сагиттальный диаметр позвоночного канала остается нормальным, а сужение происходит в корешковом канале (латеральном рецессусе), который ограничен спереди заднебоковой поверхностью тела позвонка, а сзади верхним суставным отростком. Латеральный стеноз диагностируется при уменьшении сагиттального размера корешкового канала до 3 мм.Факторами компрессии при стенозе корешковых каналов являются гипертрофия верхнего суставного отростка и утолщение желтой связки. В 20-30% случаев отмечается сочетание центрального и латерального поясничного стеноза. Чаще других страдает корешок L5, что объясняется значительной выраженностью дегенеративных изменений и большей длиной латеральных каналов на уровне LV— SI. Ущемление корешков может произойти и в центральном канале; это более вероятно в том случае, когда он имеет небольшой диаметр в сочетании с дегенеративными изменениями межпозвоночных дисков, суставов, связок. Развитие корешковой компрессии может быть обусловлено не только дегенеративными изменениями, но и наличием утолщения вен (отека или фиброза), эпидурального фиброза (вследствие травмы, оперативного вмешательства с последующим возникновением гематомы, инфекционного процесса, реакции на инородное тело).Абсолютный размер корешковых каналов не может свидетельствовать о наличии или отсутствии компрессии, имеет значение его соотношение с величиной спинномозгового ганглия или корешка. Характерным проявлением поясничного стеноза является нейрогенная (каудогенная) перемежающаяся хромота (клаудикация). Наиболее часто она отмечается у мужчин в возрасте 40—45 лет, занятых физическим трудом. Боль возникает в одной или обеих ногах при ходьбе, обычно локализуется выше или ниже уровня колена, иногда распространяясь на всю конечность. В покое боль не выражена. Для нейрогенной перемежающейся хромоты характерно развитие или нарастание парезов, ослабление сухожильных рефлексов и снижение показателей соматосенсорных вызванных потенциалов спинного и головного мозга с ног после ходьбы («маршевая проба»). Пройденное до возникновения болевых ощущений расстояние обычно не превышает 500 м. Характерно уменьшение боли при наклоне вперед. Разгибание и ротация уменьшают имеющееся пространство, компремируя корешок и его сосуды, что объясняет ограничение обоих видов движения у пациентов с такой патологией. Передняя флексия позвоночника не ограничена, поскольку приводит к увеличению размеров латеральных каналов. Усиления болевых ощущений при кашле и чихании не происходит. Неврологические и невроортопедические проявления выражены умеренно (ограничение разгибания туловища в 80% случаев, положительный симптом Ласега с умеренным ограничением угла поднятия прямой ноги до 80° в 74%), рефлекторные и чувствительные нарушения отмечаются у 85% больных, мышечная слабость у 5%. В основе заболевания лежит нарушение метаболизма в корешках конского хвоста вследствие их ишемии при физической нагрузке. Наличие спинального стеноза на одном уровне или сужения латеральных каналов недостаточно для возникновения перемежающейся хромоты. Чаще наблюдается многоуровневый стеноз в сочетании с уменьшением размеров корешковых каналов. Надо отметить, что у пациентов с узким позвоночным каналом изолированное нарастание интенсивности боли при ходьбе, часто нетипичной для корешкового поражения локализации, обычно обусловлено сопутствующими поясничному стенозу скелетно-мышечными нарушениями и дегенеративным поражением суставов позвоночника и ног. Поэтому необходимо дифференцировать синдром каудогенной клаудикации с другими причинами вертеброгенной боли, которые могут сопровождать клинически незначимый поясничный стеноз. Большое значение имеют вопросы дифференциальной диагностики и других причин перемежающейся хромоты. Для перемежающейся хромоты сосудистого генеза характерны отсутствие связи с позой, положением позвоночного столба, возникновение боли при выполнении «велосипедной пробы». Боль может распространяться только на бедро или голень, тогда как при нейрогенной хромоте обычно отмечается иррадиация боли от ягодицы до стопы. Окончательно диагноз подтверждают отсутствие пульсации периферических сосудов, недостаточность артериального кровотока по данным ультразвуковой допплерографии. Следует помнить и о возможности сочетания сосудистой и нейрогенной хромоты. Под «седалищной» хромотой подразумевается болевой синдром вследствие ишемии седалищного нерва, причиной которой является недостаточность кровотока в нижней ягодичной артерии. При клиническом обследовании и миелографии патология со стороны позвоночного столба не выявляется. Основной метод лечения - эндартерэктомия. Усиливаться при ходьбе может и отраженная боль из поясничного отдела позвоночника. От нейрогенной хромоты ее отличают распространение на бедро, голень не ниже верхней трети, наличие боли при ходьбе и вне ее, нормальные результаты МРТ и миелографии. Нестабильный спондилолистез на уровне пояснично-грудного перехода может «маскироваться» под нейрогенную хромоту, вызывая боль при ходьбе. Более редкими причинами, вызывающими боль при ходьбе, являются: 1) корешковая боль вследствие сегментарной нестабильности; 2) «венозная хромота» — боль при нагрузке, исчезающая только при поднимании ноги вверх, которая встречается у лиц, перенесших венозный тромбоз, в период до нормализации коллатерального кровообращения; 3) боль в ногах при микседеме, связанная с быстрой утомляемостью мышц, в основе которой лежит отсутствие повышения метаболизма при физической нагрузке.

 При подозрении на сужение позвоночного канала необходимо проведение МРТ или КТ (при необходимости, с контрастированием) поясничного отдела позвоночника. Наличие широкого позвоночного канала исключает диагноз нейрогенной хромоты. Для подтверждения диагноза могут быть полезны электрофизиологические методы - соматосенсорные вызванные потенциалы, ЭНМГ.

**Люмбалгия, люмбоишиалгия.** Наиболее часто в клинической практике встречаются скелетно-мышечные болевые синдромы, не связанные с поражением поясничных и крестцовых корешков (около 85% больных с болями в спине). Они обусловлены раздражением рецепторов фиброзного кольца, мышечно-суставных структур позвоночника, как правило, не сопровождаются неврологическим дефектом, но могут сопутствовать и корешковым поражениям (рефлекторные болевые синдромы).В момент физического напряжения или при неловком движении часто возникает люмбаго – резкая, часто простреливающая, боль длительностью от минут до часов. Больной, как правило, застывает в неудобном положении, не может изменить положения тела, если приступ возник в момент поднятия тяжести. Поясничный отдел позвоночника остается фиксированным (естественная иммобилизация) и при попытке пассивного смещения ноги (разогнутой в коленном суставе) в тазобедренном суставе, боль в пояснице может и не возникать.В настоящее время общепринято, что длительная или хроническая локализованная боль в спине (люмбалгия) наиболее часто обусловлена повреждением мышц, связок и дегенеративными изменениями позвоночника. Причиной локализованной миогенной боли в поясничной и крестцовой области может являться МФБС квадратной мышцы поясницы, мышцы, выпрямляющей позвоночник, многораздельных мышц и мышц-вращателей поясницы.МФБС квадратной мышцы поясницы часто является причиной глубокой ноющей боли в нижней части спины, которая при наличии поверхностно расположенных ТЗ иррадиирует в зону крестцово-подвздошных сочленений и в ягодичную область, а при ТЗ в глубине мышцы – в бедро, область гребня подвздошной кости и паховую область. В квадратной мышце поясницы наиболее часто активные ТЗ формируются при форсированных движениях, сопровождающихся наклоном и поворотом туловища, подъемом груза, а также при позном напряжении, связанном с садовыми работами, уборкой помещений или вождением автомобиля. Боль обычно локализуется в области ограниченной вверху реберной дугой, снизу – гребнем подвздошной кости, медиально – остистыми отростками поясничных позвонков, латерально – задней подмышечной линией. Болевые ощущения возникают или усиливаются при ходьбе, наклонах, поворотах в постели, вставании со стула, кашле и чихании. Нередко отмечается интенсивная боль в покое, нарушающая сон. Поскольку квадратная мышца лежит под мышцей, выпрямляющей позвоночник, для выявления в ней ТЗ необходима глубокая пальпация в положении пациента лежа на здоровом боку. Как правило, отмечается ограничение латерофлексии в поясничном отделе позвоночника в сторону, противоположную локализации спазмированной мышцы. **МФБС мышцы, выпрямляющей позвоночник.** Еще одним частым миогенным источником боли в спине является МФБС мышцы, выпрямляющей позвоночник. Боль, связанная с ним, локализуется в паравертебральной области и значительно ограничивает движения в поясничном отделе позвоночника. Как правило, ТЗ в этой мышце активирует «неподготовленное» движение с наклоном и ротацией в поясничном отделе. **МФБС грушевидной мышцы** характеризуется болью в ягодице, крестце, проекции тазобедренного сустава и по задней поверхности бедра по ходу седалищного нерва. При напряжении грушевидной мышцы между ней и крестцово-остистой связкой могут быть сдавлены седалищный нерв и нижняя ягодичная артерия. Нередко отмечаются зябкость и парестезии в ноге, усиливающиеся при повороте бедра кнутри, запрокидывании ноги на ногу. Положительна проба Бонне. Объем движений в поясничном отделе позвоночника не изменен. Поднимание прямой ноги ограничено. ТЗ в грушевидной мышце наиболее часто активируются при движениях, связанных с ротацией ноги, падениях, при длительном отведении ног в тазобедренных и сгибании в коленных суставах во время акушерских и урологических манипуляций.

**Дегенеративный спондилолистез** (смещение позвонков по отношению друг к другу) наиболее часто образуются на уровне LIV— LV и LV-S1, что обусловлено более слабым связочным аппаратом, большой высотой диска, преимущественно сагиттальной ориентацией суставных поверхностей дугоотростчатых суставов. Формированию дегенеративного спондилолистеза также способствуют: 1) снижение механической прочности субхондральной кости (микропереломы на фоне остеопороза приводят к изменению взаимоотношения суставных поверхностей). 2) уменьшение сопротивления нагрузке межпозвоночного диска, поврежденного дегенеративным процессом, и, как следствие, повышение нагрузки на дугоотростчатые суставы для противостояния усилию переднего сдвига. 3) усиление поясничного лордоза за счет изменения связочного аппарата. 4) слабость мышц туловища. 5) ожирение. Дегенеративный спондилолистез может сочетаться с проявлениями сегментарной нестабильности позвоночника. Появление неврологических расстройств при этом состоянии связано с сужением и деформацией центрального и корешкового каналов, межпозвоночных отверстий. Возможно развитие симптоматики, сходной с нейрогенной хромотой, компрессией корешков и спинномозговых нервов, чаще на уровне LIV-LV. Сегментарная нестабильность позвоночника (смещение тел позвонков по отношению друг к другу, величина которого меняется при движениях позвоночника) проявляется болью в спине, усиливающейся при длительной нагрузке, стоянии; нередко возникает ощущение усталости, вызывающее необходимость отдыха лежа. Типично развитие нестабильности у женщин среднего возраста, страдающих умеренным ожирением, с эпизодами боли в спине в анамнезе, впервые отмеченной во время беременности. Наличие неврологической симптоматики необязательно. Сгибание не ограничено. При разгибании пациенты нередко прибегают к помощи рук, «вскарабкиваясь по себе». Для установления окончательного диагноза требуется рентгенография с функциональными пробами (сгибанием, разгибанием). Причиной люмбоишиалгии могут являться спондилоартропатические нарушения (дисфункция дугоотросчатых суставов и крестцово-подвздошных сочленений), а также мышечно-тонический и МФБС большой и средней ягодичной, грушевидной, подвздошно-реберной мышцы и подвздошно-поясничной мышцы. **Пояснично-крестцовый спондилоартропатический синдром.** Дугоотростчатые (фасеточные, апофизеальные) суставы могут являться источником как локальной, так и отраженной боли в спине. Частота патологии дугоотростчатых суставов у пациентов с болями в пояснично-крестцовой области составляет от 15% до 40%. Патогномоничных симптомов их поражения не существует. Боль, обусловленная патологией дугоотростчатых суставов, может иррадиировать в паховую область, по задней и наружной поверхности бедра, в копчик. Клиническими особенностями, имеющими диагностическое значение, являются боль в поясничном отделе, усиливающаяся при экстензии и ротации с локализованной болезненностью в проекции дугоотростчатого сустава, а также положительный эффект блокад с местными анестетиками в область сустава. Большую роль в формировании болевых синдромов пояснично-крестцовой локализации играет дисфункция крестцово-подвздошных сочленений. Она часто является единственной причиной болевого синдрома у пациентов с выявленными по данным МРТ грыжами межпозвоночных дисков. Боль из крестцово-подвздошного сочленения может иррадиировать в пах, в зону дерматома S1. Ее интенсивность, как правило, уменьшается после ходьбы. Боль обычно интенсивнее в первой половине дня и уменьшаются к вечеру. Невроортопедические тесты для выявления дисфункции крестцово-подвздошных сочленений описаны выше. Учитывая отсутствие патогномоничной клинической картины, “золотым стандартом” диагностики признается положительный эффект диагностических блокад с местными анестетиками, при этом лишь уменьшение боли более, чем на 90% признается достаточным для установления связи болевого синдрома с патологией крестцово-подвздошного сочленения. Представляется важной дифференциальная диагностика спондилоартропатий, связанных с дистрофическими изменениями позвоночника, и спондилоартритов, развивающихся в рамках воспалительного его поражения. Наиболее часто встречаются серонегативные спондилоартриты, к которым относится анкилозирующий спондилит, реактивные артриты, псориатический артрит, спондилоартриты при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона, а также недифференцированные спондилоартриты. Этим заболеваниям свойственны отдельные общие черты: асимметричный олигоартрит преимущественно нижних конечностей, сакроилеит и поражение других отделов позвоночника, передний увеит (воспаление радужки и ресничного тела), аортит, наследственная предрасположенность, частое выявление HLA-В27 и отсутствие ревматоидного фактора в сыворотке крови. Клиническими признаками воспалительного поражения позвоночника, позволяющими заподозрить у пациента спондилоартирит, являются:

1) начало заболевания в возрасте до 40 лет, 2) отсутствие видимой причины, спровоцировавшей боль в спине, 3) хроническое течение заболевания (сохранение боли более 3 мес), 4) ощущение утренней скованности в позвоночнике, 5) уменьшение боли после физической нагрузки и при движении.

 Диагностическими критериями анкилозирующего спондилита являются:

1) анамнез клинических признаков воспалительного поражения позвоночника (см. выше), 2) ограничение движения в поясничном отделе позвоночника как в сагиттальной, так и во фронтальной плоскости, 3) ограничение подвижности грудной клетки по сравнению с половой и возрастной нормой, 4) четкие рентгенографические признаки сакроилеита.

Для достоверного диагноза анкилозирующего спондилита необходимо сочетание 4-го критерия с одним из трех остальных. Самостоятельного диагностического значения наличие HLA-В27 не имеет вследствие относительно высокой частоты экспрессии этого гена у здоровых лиц (до 10% популяции), однако определение этого генетического маркера может быть диагностически полезно на ранних стадиях заболевания в случаях наличия типичных клинических проявлений спондилита и отсутствия рентгенологических признаков сакроилеита.

**Острые скелетно-мышечные боли.** При острых скелетно-мышечных болях в спине нет необходимости в соблюдении постельного режима даже в первые дни заболевания, ношение фиксационных поясов, а также использование опоры при передвижении (трости или костыля). Необходимо убедить пациента, что небольшая физическая нагрузка не опасна, посоветовать поддерживать повседневную активность, а при регрессе болевого синдрома как можно скорее приступить к работе. Показана эффективность охлаждения или согревания болезненной области и прием НПВП (кетопрофен (100-320 мг/сут), диклофенак натрия (100-150 мг/сутки), лорноксикам 16 мг/сут. и др). Несмотря на большой спектр лекарственных препаратов этой группы достоверных их различий во влиянии на течение острой боли в спине не выявлено. Поэтому выбор НПВН в конкретном случае будет определяться индивидуальной переносимостью, спектром побочных явлений, а также длительностью действия препарата. Необходимо отметить, что все НПВП не рекомендуются для применения более 10-14 дней. При мышечно-тоническом синдроме эффективно назначение миорелаксантов (тизанидин 6-12 мг/сут, толперизон 300-450 мг/сут). При недостаточной эффективности НПВП в сочетании с миорелаксантами возможно кратковременное (7-10 дней) назначение слабых наркотических анальгетиков (трамадол 100 мг/сут). Если болевой синдром не регрессировал в течение первых двух недель заболевания, необходимо проведение повторного обследования с целью выявления признаков «серьезной патологии». При их отсутствии необходимо заверить пациента хорошем прогнозе, дополнить лечение немедикаментозной терапией: тепловыми физиопроцедурами, мануальной терапией (включая ПИР), вакуумным и ручным массажем. При артропатических нарушениях эффективны блокады дугоотростчатых суставов и крестцово-подвздошных сочленений с местными анестетиками (0,5% р-р новокаина). Применение кортикостероидов, даже в виде местных инъекций, при острых болях в спине не оправдано. Ведущее место при лечении как мышечно-тонического, так и МФБС занимают локальные воздействия: инъекции анестетиков в ТЗ (0,5% р-р новокаина) или участки напряжения и болезненности в мышцах, упражнения, направленные на растяжение мышц, аппликации на болевые участки кожи гелей, мазей, как с НПВП, так и раздражающих, например, 30-50% раствора димексида в сочетании с кортикостероидами, лидокаином, новокаином. При отсутствии четкого положительного эффекта от лечения в течение месяца, наряду с повтором обследования, направленного на выявление признаков «серьезной патологии», необходимо проведение дообследования, включающего общий анализ крови и мочи, рентгенографию позвоночника с функциональными пробами. При выявлении по данным рентгенографии сегментарной нестабильности позвоночника необходимо соблюдение мер предосторожности при физической нагрузке, ношение корсета, лечебная физкультура, направленная на укрепление мышц спины и брюшного пресса. Хирургическая коррекция не дает удовлетворительных результатов. Нередко нестабильность исчезает с возрастом. Программа лечения всех вариантов плечелопаточной периартропатии включает в себя назначение НПВС, ограничение двигательной активности в острейшем периоде и активную функциональную реабилитацию (до возможно полного восстановления объема движений) на всех последующих этапах. Общим также является необходимость устранения мышечного напряжения с помощью лечебных блокад, ПИР, при длительном и выраженном мышечном спазме – введения ботулотоксина. В случаях диагностики патологии вращающей манжеты плеча (дегенеративного и компрессионного тендинитов), а также дегенеративного поражения акромиально-ключичного сустава и тендинита длинной головки бицепса лечение включает местное введение кортикостероидов в соответствующие периартикулярные структуры (как правило, субакромиально). При адгезивном капсулите методом выбора признается внутрисуставное введение глюкокортикостероидов (изолированно или с местным анестетиком). Легкая и умеренной выраженности невралгия межреберных нервов поддается лечению НПВС и опиодами, в тяжелых случаях применяется задняя межреберная блокада с длительно действующими анестетиками (0,25-0,5% раствор бупивакаина). При наличии невропатического болевого синдрома, наряду с установлением причины его развития и воздействием на источники боли, в ряде случаев (опоясывающий герпес, сахарный диабет) проводят лечение антиконвульсантами (карбамазепин 600-1200 мг/сутки, габапентин 1800-3600 мг/сут).В целом, современные клинические рекомендации по ведению пациентов с острыми скелетно-мышечными болевыми синдромами из методов нелекарственной терапии включают информирование пациента о доброкачественной природе и хорошем прогнозе заболевания, а также исключение постельного режима (табл.3). Мануальная терапия рекомендуется пациентам, не вернувшимся к нормальному уровню повседневной активности. Клиническое рекомендации Королевского колледжа врачей общей практики Великобритании для боли в спине, длящейся от 4 до 6 недель, содержат следующий подход: пациента, не вернувшегося к нормальному уровню повседневной активности через 4 недели после начала эпизода боли в спине, необходимо направить на мануальную терапию, либо на занятия лечебной физкультурой, или на иглорефлексотерапию, при этом могут быть учтены предпочтения пациента. Мануальная терапия может включать мобилизацию и массаж, которые могут проводиться любыми специалистами с соответствующей подготовкой, или манипуляции, последние проводятся квалифицированным специалистом – мануальным терапевтом. Занятия ЛФК можно проводить в группе, состоящей не более, чем из 10 пациентов, иногда, может оказаться более целесообразным и индивидуальный подход. При недостаточной эффективности перечисленные методы нелекарственной терапии можно чередовать.  Пациентам, у которых не отмечается улучшение состояния в течение 4 недель лечения, необходим повторный скрининг на маркеры потенциально опасных заболеваний, проявлением которых может являться боль в спине, а также определение признаков психосоциального неблагополучия и коррекция терапии с учетом выявленных нарушений. В отличие от депрессии, преобладающей при хронической боли, тревога по поводу боли чаще отмечается в ее подострой (от 3 до 6 мес) стадии. В случае острой боли у пациента, как правило, имеется обоснованная надежда на регресс боли в ближайшем будущем. При подострой и хронизирующейся боли мысли и эмоции начинают изменяться. Пациент начинает беспокоиться «прекратиться ли эта боль когда-нибудь?», о том, что «боль – симптом серьезного заболевания», и что ему, возможно, «никогда не станет лучше». Эти и подобные мысли вызывают состояние тревоги, которая может различаться по выраженности: от легкого волнения до развернутых панических атак. Несмотря на, что большинство пациентов убеждены, что тревога «пройдет, когда исчезнет боль», тревожные расстройства часто усиливают восприятие боли и формируют «порочный круг», когда боль усиливает тревогу, а последняя, в свою очередь, повышает интенсивность боли. Общими подходами при подострой боли в спине являются необходимость детального анализа психосоциальных факторов риска (исследование уровня кинезиофобии (страха движения), катастрофизации, депрессии, ожиданий и опасений пациента относительного его возможности возвращения к обычной активности, представлений пациента, в какой степени боль в спине связана с работой и др.) с целью их дальнейшей коррекции: включения пациента в образовательную программу («школа боли в спине»), проведения рациональной и когнитивно-поведенческой психотерапии, назначения антидепрессантов. Ряд авторов рекомендует тесное взаимодействие врачей с работодателями с целью возможных изменений условий труда, психологической обстановки на рабочем месте, постепенного «включения» пациента в работу для достижения оптимального уровня трудовой активности

**Корешковые болевые синдромы.**  В каждом случаев компрессионной радикулопатии следует определиться, какую тактику лечения предпочесть: оперативные или консервативные методы воздействия. Целью оперативного лечения является быстрое устранение сдавления корешка спинномозгового нерва или его раздражения веществом диска, подвергшегося экструзии. Абсолютными показаниями к оперативному лечению пояснично-крестцовой радикулопатии следует считать сдавление корешков конского хвоста с парезом стопы, анестезией аногенитальной области, нарушением функций тазовых органов. Хирургическое лечение является методом выбора при спондилогенной шей¬ной миелопатии. Следует лишь иметь в виду, что много¬летняя ишемизация, несмотря на декомпрессию, обуслов¬ливает относительно умеренный эффект операций по сравнению, например, с удалением грыжи. В остальных случаях имеющиеся клинические рекомендации предлагают считать динамику в период 6-8 недель течения заболевания определяющей тактику дальнейшего лечения. Показано, что длительное консервативное лечение (более 18 недель) пациентов с компрессионной радикулопатией не влияет на эффективность проводимой в последующем микродискэктомии, по сравнению с оперативным вмешательством в более ранние сроки. Относительными показаниями к хирургическому вмешательству при пояснично-крестцовой радикулопатии являются выраженный корешковый (невропатический) болевой синдром, не поддающийся адекватному консервативному лечению в течение 6 недель, а также нарастание неврологических нарушений. Пациентам этой группы необходимо проведение нейровизуализации (КТ, МРТ), а при выявлении клинически значимых изменений - рассмотрение вопроса об оперативном лечении. Показано, что эффективность стандартной дискэктомии и микродискэктомии (удаление грыжи диска с применением специального микроскопа) при компрессионной радикулопатии пояснично-крестцовых корешков одинакова. Существует относительно небольшое число сравнительных исследований эффективности оперативного и консервативного лечения радикулопатии пояснично-крестцовых корешков. Недавно было завершено мультицентровое сравнительное исследование эффективности стандартной дискэктомии и консервативного лечения у пациентов с сохранявшимися симптомами пояснично-крестцовой радикулопатии после проведенной в течение 6 недель консервативной терапии. В обеих обследованных группах отмечалось значительное улучшение состояния пациентов, результаты оперативного и консервативного лечения по основным показателям оценки боли и инвалидизации оказались сходными. Отмечена тенденция к большей эффективности оперативного лечения по показателям выраженности радикулопатии и самооценки самочувствия пациентами. Некоторые методические сложности (переход пациентов из одной группы в другую) не позволяют считать данные исследования достаточно надежными. Исследования сравнительной эффективности различных методов консервативной терапии при пояснично-крестцовой и шейной радикулопатии ограничены. В остром периоде в большинстве случаев предпочтение отдается разгрузке пояснично-крестцового отделов позвоночника. Это достигается кратковременным назначением постельного режима. Необходимо отметить, что у пациентов с острой радикулопатией пояснично-крестцовых корешков постельный режим и сохранение повседневной активности с высокой степенью доказательности одинаково влияют на исход заболевания. Консервативное лечение включает применение вазоактивных препаратов с целью уменьшения отека и улучшения микроциркуляции. При интенсивных, не купирующихся другими средствами болях, возможно кратковременное применение наркотических анальгетиков (трамадол 100 мг/сут). С позиции доказательной медицины при радикулопатии пояснично-крестцовых корешков неэффективно назначение НПВП. Учитывая роль невропатического механизма в формировании болевого синдрома, можно предполагать потенциальную пользу от применения антиконвульсантов. Имеются данные об успешном применении габапентина для лечения невропатической боли у пациентов с компрессионной радикулопатией (средняя эффективная доза -1800 мг/сут). В работах отдельных показано улучшение качества жизни, уменьшение степени инвалидизации и депрессии у пациентов с хронической дискогенной радикулопатией на фоне монотерапии габапентином в течение 8 недель. При улучшении самочувствия пациента добавляют физиопроцедуры, направленные на уменьшение рефлекторного мышечного спазма (вакуумный массаж, фонофорез с местными анестетиками, массаж). В зависимости от состояния пациента уже на 3-5-е сутки можно подключать методы щадящей мануальной терапии (приемы на мобилизацию, релаксацию мышц), что в свою очередь ведет к уменьшению анталгического сколиоза и увеличению объема движений в позвоночнике. Мануальная терапия показала большую эффективность по сравнению с плацебо и тракционной терапией у пациентов с компрессионной радикулопатией пояснично-крестцовых корешков. Однако манипуляции могут приводить и к ухудшению состояния пациентов с шейной и пояснично-крестцовой радикулопатией, особенно в случаях, когда имеются относительные показания к оперативному лечению. Достаточно широко применяемым в стационаре методом лечения поясничной или крестцовой радикулопатии является эпидуральное введение кортикостероидов (дексаметазона, триамцинолона, метилпреднизолона на 1-20 мл изотонического раствора или в сочетании с местным анестетиком. Введение кортикостероидов может выполняться трансламинарным и трансфораминальным доступом. При трансламинарном доступе игла проводится через паравертебральные мышцы (при парамедианном доступе) или межостистую связку (при срединном доступе), затем – через желтую связку. При трасфораминальном доступе игла проводится через межпозвоночное отверстие, располагаясь вентральнее корешка, затем направляется к задне-латеральной части тела позвонка, расположенной непосредственно под ножкой дуги позвонка. В ряде случаев применяют каудальный подход через крестцовую щель. Сравнения эффективности введения кортикостероидов указанными доступами не проводилось. Большинство специалистов предпочитают рентгеноскопический контроль при проведении этой процедуры, так как инъекция «вслепую» в 30-40% случаев сопровождается неправильным положением иглы. Общий объем вводимого раствора определяется местом и техникой введения. При пояснично-крестцовых радикулопатиях объем раствора, вводимого трансфораминально, составляет 3-4 мл, интерламинарно – 6-10 мл, а каудально – до 20 мл.  Данные об эффективности эпидурального введения кортикостероидов противоречивы, в связи с чем возникают трудности в определении места этого вида лечения у пациентов с компрессионной радикулопатией. Эпидуральное введение кортикостероидов доказано не влияет на течение патологического процесса и исход заболевания, но может принести кратковременное, сохраняющееся от 2 недель до 4 мес, облегчение от боли. Уменьшение выраженности боли отмечается в 60% - 75% случаев. Эффективность эпидурального введения кортикостероидов выше при длительности заболевания менее 3 мес. Известно, что кортикостероиды являются эффективными средствами ингибирования воспалительной реакции, а эпидуральный способ их введения обеспечивает создание их высокой локальной концентрации и минимизирует побочные эффекты, связанные с их системным применением. Для определения показаний к применению этого метода лечения требуется дальнейшее проведение качественно спланированных рандомизированных контролируемых исследований. Прогностическими факторами, определяющими благоприятный исход консервативного лечения компрессионной пояснично-крестцовой радикулопатии, являются отсутствие симптомов натяжения, усиления боли в ноге при разгибании в поясничном отделе позвоночника, отсутствие стеноза позвоночного канала при КТ или МРТ, хороший эффект от эпидурального введения кортикостероидов, регресс неврологических расстройств в течение 12 недель с начала возникновения заболевания, высокая мотивация пациента в участии в двигательной реабилитации, более 12 лет образования, отсутствие выраженных психологических нарушений и необходимости получения финансовой компенсации (страховки, пенсии), связанной с настоящим заболеванием [54]. При фораминальной компрессии корешков эффективность консервативной терапии относительно низка, однако в случаях с легко выраженными неврологическими нарушениями возможно консервативное лечение с подключением программы ЛФК. Оперативное лечение отличается высокой эффективностью и заключается в так называемой «нейрофораминальной декомпрессии», особенности которой определяются данными нейровизуализации и интраоперационными находками. Подавляющее большинство пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией выздоравливает в течение 3 месяцев. Небольшое количество пациентов продолжает улучшаться более длительный период (3-6 мес.), и, наконец, если обострение длится более 6 месяцев (около 14% пациентов), выраженность клинических проявлений заболевания, вероятно, останется на прежнем уровне в течение ближайших 2-5 лет, без ухудшения или улучшения.  История развития минимально инвазивных внутридисковых вмешательств насчитывает несколько более 40 лет – с первой чрезкожной внутридисковой иньекции химопапаина в 1963 г. Дальнейшее развитие методы, направленные на снижение внутридискового давления (нуклеотомия), получили в 1970 годы, когда были предложены различные технические решения механической нуклеотомии. В частности, были разработаны эндоскопические методы удаления содержимого пульпозного ядра. Несколько позже были предложены другие, менее травматичные методы нуклеотомии - лазерная декомпрессия и высокочастотная аблация диска. На основе последней методики был разработан метод нуклеопластики – техники, позволяющей устранять разрывы фиброзного кольца путем высокочастотного электротермического воздействия на коллагеновые волокна. Чрезкожная лазерная декомпрессия диска (лазерная вапоризация) – один из наиболее часто применяющихся в России методов минимально инвазивных вмешательств. Поскольку основным механизмом, определяющим лечебный эффект лазерной вапоризации, считается снижение внутридискового давления, диск, подходящий для этого метода воздействия должен иметь свойство замкнутой гидравлической системы. Поэтому только сохранная целостность фиброзного кольца может обеспечить потенциальное снижение внутридискового давления в результате этой манипуляции. По данным литературы показано, что лазерная вапоризация потенциально эффективна при радикулопатии, связанной с грыжей межпозвоночного диска с сохранением целостности фиброзного кольца, выбуханием его не более, чем на 1/3 сагиттального размера позвоночного канала (около 6 мм) и при отсутствии у пациента двигательных расстройств или симптомов компрессии корешков конского хвоста. Преимуществами внутридисковых методик являются малая травматичность (вмешательство производится под местной анестезией, не требует разреза мягких тканей) и отсутствие послеоперационного эпидурального фиброза. Главным критерием эффективности внутридисковой операции является регресс клинических проявлений радикулопатии, однако, четко определить степень уменьшения объема диска после вмешательства с помощью методов нейровизуализации до настоящего времени не удается. Пациентам с узким позвоночным каналом предлагается избегать провоцирующих ситуаций. Наибольшая эффективность консервативной терапии отмечается при скелетно-мышечной боли на фоне поясничного стеноза. Лечение предусматривает отказ от тяжелой физической нагрузки, применение венотонических препаратов (эскузан 15 кап х 3 раза в день), пентоксифиллина 400 мг/сут перорально или в виде в/в инфузий (2%-5,0 мл) в сочетании с эуфиллином (2,4% - 10,0 мл). В случае выраженного болевого синдрома прибегают к эпидуральной блокаде с введением стероидных препаратов и местных анестетиков. Хирургическое вмешательство (декомпрессия) показано при отсутствии эффекта консервативной терапии, в частности, при резко выраженном болевом синдроме и других проявлениях повреждения корешков конского хвоста.

**Хронические боли в спине.** Большую проблему представляет лечение пациентов с хроническими (сохраняющимися более 3 мес) болевыми синдромами. В их рамках отмечаются как корешковые (например, нейрогенная перемежающаяся хромота), так и скелетно-мышечные и психогенные болевые синдромы. Во всех случаях хронических болевых синдромов необходимо попытаться максимально тщательно выявить источник болевой импульсации, используя как данные неврологического, так и невроортопедического обследования с применением диагностических блокад. В лечении МФБС применяют комплексный подход. Он включает воздействие на все уровни, вовлеченные в формирование порочного круга болевого синдрома. Сюда относится воздействие на заинтересованную мышцу и ТЗ: ее растяжением, массажем, теплом или холодом, чрескожной нейростимуляцией, электростимуляцией и инъекцией токсина ботулизма типа А, назначение анальгетиков, антидепрессантов, миорелаксантов. Наиболее эффективны инъекции местных анестетиков в ТЗ. Обычно вводят 0,5—1 мл 0,5% pаствоpа новокаина (количество препарата, котоpое можно ввести за один сеанс, не должно пpевышать 200 мл). После инъекции проводится пассивное растяжение мышцы. Для расслабления оставшихся напряженными мышечных волокон над мышцей и зоной отраженной боли целесообразно распыление хладагента (хлорэтил или флюорометан). Орошение производится со скоростью около 10 см/сек, направление струи – 30˚ к поверхности кожи. К другим местным методам лечения относятся ишемическая компрессия (сильное и продолжительное сдавление ТЗ кончиками пальцев в течение 1 мин с постепенным увеличением силы давления до 10—13 кг, приводящее к ее инактивации), массаж, применение ультразвука (в непpеpывном или импульсном pежиме интенсивностью 0,2—0,5 Вт/см2 вокpуг ТЗ). Важное место занимают аппликации на болевые участки кожи гелей, мазей, как противовоспалительных, так и раздражающих. Оправданно применение и аппликаций димексида в сочетании с кортикостероидами, лидокаином, прокаином. Расслабление спазмированной мускула¬туры, кроме того, достигается при помощи ПИР. ПИР сводится к расслаблению мышц после их волевого напря¬жения без изменения расстояния между точками прикреп¬ления мышцы (т.е. после изометрического напряжения). При недостаточной эффективности лечения целесообразны инъекции ботулотоксина с последующим применением ПИР. При МФБС эффек¬тивны приемы мягкотканной мануальной терапии (методики миофасциального расслабления, мышечно-энергетические техники и др.). Целесообразна коррекция асимметрии тела, двигательного стереотипа, избегание провоцирующих нагрузок и поз. В случаях дисфункции дугоотростчатых, реберно-поперечных суставов, реберно-грудинных и крестцово-подвздошных сочленений показаны блокады с местными анестетиками и кортикостероидами и проведение мануальной терапии. При длительном сохранении болевого синдрома и кратковременности эффекта от медикаментозных блокад в случаях дисфункции дугоотростчатых суставов и крестцово-подвздошных сочленений необходимо рассмотреть вопрос о применении их высокочастотной денервации, которая приводит к уменьшению выраженности боли, по меньшей мере, на 60% у 80% больных. Высокочастотная денервация суставов проводится в рентгеноперационной. Проколы кожи иглами-стилетами производятся под местной анестезией в проекциях дугоотростчатых суставов. При попадании стилетом в цель пациент отмечает локальные болевые ощущения строго в проекции суставов. Контроль положения иглы осуществляется с помощью электронно-оптического преобразователя. Производится провокационное раздражение нервов, иннервирующих фасеточные суставы или крестцово-подвздошные сочленения, с помощью высокочастотного генератора в режиме электростимуляции, что считается тестом корректного положения иглы. При правильном положении иглы отмечается усиление типичных болевых ощущений, локально в области манипуляции, без распространения по ходу нерва. Радиочастотная деструкция нервов начинается при температуре 75 градусов. После исчезновения болевой реакции температура доводится до 80 градусов и деструкция продолжается в течение 90 секунд. Медикаментозная терапия при обострениях хронических скелетно-мышечных болевых синдромов включает прием НПВП в общепринятых дозах курсом 5-7 дней и миорелаксантов (тизанидин 3 - 12 мг/сут, оптимальная доза - 6-8 мг/сут). Если торакалгия отмечается в рамках так называемых «органных неврозов» (соматоформных расстройств), эффективно сочетание психофармакотерапии (анксиолитики, антидепрессанты и атипичные нейролептики), β-адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов и поведенческой психотерапии. При хронических болях в спине показана эффективность антидепрессантов (амитриптилин 50-75 мг/сут, флуоксетин 20 мг/сут, пароксетин 20 мг/сут), по меньше мере, в виде коррекции сопутствующих депрессивных, тревожных расстройств, нарушений сна. Амитриптилин (50-100 мг/сут) эффективен у 50-60% пациентов с хроническими болями в спине. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, пароксетин, сертралин), лишенные побочных эффектов трициклических антидепрессантов, применяются для коррекции сопутствующих хронической боли депрессии, тревоги и нарушений сна, однако антиноцицептивный эффект у них значительно менее выражен. Данные об эффективности различных методов лечения хронической неспецифической боли в спине приведены в табл.4. Поведенческая и когнитивно-поведенческая психотерапия помогает скорректировать неправильные, пpепятствующие выздоpовлению, пpедставления пациента о пpиpоде своего заболевания, изменить социальное подкрепление болевого поведения, уменьшить зависимость от анальгетической терапии и увеличить уровень повседневной активности.

**Рекомендуемая литература** 1. Алексеев В. В. Диагностика и лечение острых поясничных болей // Consilium Medicum, 2009, том 11, №2. С.42-46.

 2. Алексеев В.В., Баринов А.Н., Кукушкин М.Л., Подчуфарова Е.В., Строков И.А., Яхно Н.Н. Боль. Руководство для врачей и студентов. Под редакцией академика РАМН Н.Н.Яхно - Москва - "МЕДпресс-информ" - 2009 - 303 стр.

 3. Доэрти М., Доэрти Д. Клиническая диагностика болезней суставов. – Минск “Тивали”, 1993. – 144 С.

 4. Есин Р.Г., Есин О.Р., Ахмадиева Г.Д. Боль в спине. Казань ООО Казанский полиграфкомбинат – 2010 - 272 С.

 5. Есин Р.Г., Файзуллин Р.И., Рогожин А.А. с соавт. Клиническая миология – 2003 – «Фэн», Казань – 272 С.

 6. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль – Казань, 2007 – 392 С.

 7. Кукушкин М.Л. Невропатическая боль у пациентов с хроническими болями в спине // Боль – 2008 – N3 – P.46-51.

 8. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли // М., «Медицина» – 2004. – 141 С.

 9. Павленко С.С. Боли в нижней части спины. – 2007 – Новосибирск – 172 С.

 10. Подчуфарова Е.В. Яхно Н.Н. Боль в спине – 2009 – ГЕОТАРМедиа – 356 С.

 11. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. - Т.1,2. – Казань, 1997.

 12. Табеева Г.Р. Школа терапевтов по психосоматическим расстройствам.

 13. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. – Казань, «Медицина», 2006 – 518 С.

 14. Эрдес Ш.Ф. и соавт. Неспецифическая боль в нижней части спины. Клинические рекомендации для участковых терапевтов и врачей общей практики, Москва, 2008 «КомплектСервис» - 70 С.

 15. Эрдес Ш.Ф., Дубинина Т.В., Галушко Е.А. Частота и характер болей в нижней части спины среди амбулаторных больных в г. Москве. Сообщение I // Научно-практическая ревматология - 2006- N.2 – C.12-20.

 16. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Давыдов О.С. с соавт. Результаты Российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции больных, обратившихся к врачу-неврологу // Боль –2008 – N3 – C.24-32.

17. Waddell G. The Back Pain Revolution - 2nd ed. – 2004 – Elsevier Edinburgh. - P.221-239.