

Я.Ю.Попелянский

БОЛЕЗНИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Руководство для врачей

4-е издание



Москва
«МЕДпресс-информ»
2018

УДК 616.833

ББК 56.1

П57

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

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

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Попелянский Я.Ю.

П57 **Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. — 4-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2018. — 352 с. : ил.**

ISBN 978-5-00030-526-3

В руководстве кратко представлены морфология, физиология, патофизиология поражения периферических нервов. Описана клиническая картина инфекционных, аллергических, дегенеративных, травматических, сосудистых и опухолевых поражений нервов. Представлены вертеброгенные болезни периферической нервной системы. Детально описаны лечение, профилактика и экспертиза трудоспособности.

Для невропатологов, ортопедов и врачей других специальностей.

УДК 616.833

ББК 56.1

ISBN 978-5-00030-526-3

© Попелянский Я.Ю., 2005

© Оформление, оригинал-макет.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2009

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	8
Часть первая.Mono- и полиневропатии	9
1. Общие представления о периферической нервной системе и периферическом нейроне в норме и при патологии	9
1.1. Дегенерация и регенерация периферического нейрона	11
2. Диагностика	18
2.1. Эпидемиологические исследования	18
2.2. Биопсия нерва и мышцы	19
2.3. Биохимические исследования	20
2.4. Электрофизиологические исследования	20
3. Классификация заболеваний периферической нервной системы	26
3.1. Классификация периферических невропатий, основанная на этиологических и патоморфологических признаках (ВОЗ, 1982)	26
3.2. Классификация заболеваний периферической нервной системы (Всесоюзная проблемная комиссия по заболеваниям периферической нервной системы, 1982–1984 гг.)	27
4. Монорадикулопатии, монорадикулиты, мононевропатии, мононевриты	31
4.1. Туннельные мононевропатии	31
4.1.1. Синдром ущемления надглазничного нерва лобной мышцей	34
4.1.2. Синдром ущемления щечного нерва латеральной крыловидной мышцей	34
4.1.3. Синдром ущемления большого затылочного нерва под нижней косой мышцей	34
4.1.4. Синдром ущемления добавочного нерва грудино- ключично-сосцевидной мышцей	35
4.1.5. Синдром ущемления нервно-сосудистого пучка под малой грудной мышцей (синдром малой грудной мышцы, гиперабдукционный синдром)	35
4.1.6. Синдром ущемления плечевого сплетения лопаточно- подъязычной мышцы	36
4.1.7. Синдром ущемления надлопаточного нерва или вырезки лопатки	36
4.1.8. Синдром ущемления лучевого нерва трехглавой мышцей плеча	37
4.1.9. Синдром ущемления заднего кожного нерва предплечья в латеральной межмышечной перегородке (лучевая сенсорная невропатия)	37

4.1.10. Синдром ущемления латерального кожного нерва предплечья сухожилием двуглавой мышцы плеча	37
4.1.11. Синдром ущемления мышечно-кожного нерва клювовидно-плечевой мышцей	37
4.1.12. Синдром ущемления локтевого нерва в области локтевого сустава	38
4.1.13. Синдром надмышцелкового ущемления срединного и локтевого нервов	39
4.1.14. Синдром ущемления переднего межкостного нерва круглым пронатором	39
4.1.15. Синдром ущемления заднего межкостного нерва супинатором	39
4.1.16. Синдром ущемления срединного нерва в запястном канале (синдром запястного канала или стенозирующий лигаментоз поперечных связок)	40
4.1.17. Синдром ущемления глубокой ладонной ветви локтевого нерва у гороховидной кости	42
4.1.18. Синдром ущемления задних ветвей спинальных нервов паравerteбральными мышцами	43
4.1.19. Синдром ущемления наружного кожного нерва бедра фиброзными тканями (парестетическая мералгия Бернгардта—Рота)	43
4.1.20. Синдром ущемления полового нерва между крестцово-бугорной и крестцово-остистой связками (интерлигаментарная пудендоневропатия)	44
4.1.21. Синдром ущемления малоберцового нерва в области подколенной ямки	46
4.1.22. Синдром ущемления малоберцового нерва под длинной малоберцовой мышцей	46
4.1.23. Синдром ущемления большеберцового нерва в пазухе предплюсны (синдром тарзального канала)	48
4.1.24. Синдром ущемления четвертого подошвенного нерва пальцев фиброзными тканями (метатарзалгия Мортонa)	50
4.2. Невропатии и невриты черепных нервов	52
4.2.1. Глазодвигательные невропатии и невриты	52
4.2.2. Тройничные невропатии и невриты	54
4.2.3. Лицевые невропатии и невриты	57
4.2.4. Кохлеарные и вестибулярные невропатии	69
4.2.5. Языкоглоточные и блуждающие (вагусные) невропатии и невриты	72
4.2.6. Некоторые синдромы с вовлечением черепных нервов при очаговых процессах	74
4.3. Невралгии	75
4.3.1. Невралгия тройничного нерва	76
4.3.2. Невралгия языкоглоточного нерва	88

5. Травматические поражения периферических нервов	95
5.1. Синдромы поражения периферических нервов	98
6. Полирадикулиты, полирадикулопатии, полиневриты, полиневропатии	102
6.1. Острые полирадикулоневриты	105
6.2. Коллагенозные полиневриты (полиневриты болезней иммунных комплексов)	116
6.2.1. Полиневриты при узелковом периартериите	116
6.2.2. Полиневриты при системной красной волчанке	117
6.3. Ревматические полиневриты	119
6.4. Нейроаллергические полиневропатии	119
6.4.1. Вакцинальные антирабические полиневропатии	120
6.4.2. Сывороточные полиневропатии	121
6.4.3. Невралгическая плечевая амиотрофия Персонейджа–Тернера	122
6.4.4. Невралгическая акцессорная и переднезубчатая амиотрофия Эйзена–Бертранда	122
6.4.5. Аллергическая энцефаломиелополирадикулоневропатия от ужаления перепончатокрыльями	123
6.4.6. Острые аллергические полирадикулоневропатии типа Гийена–Барре	124
6.5. Экзогенно-токсические невропатии	126
6.5.1. Триортокрезилфосфатные невропатии	127
6.5.2. Мышьяковые полиневропатии	128
6.5.3. Сероуглеродные невропатии	129
6.5.4. Хлорофосная полиневропатия	130
6.5.5. Гранозановые полиневропатии	131
6.5.6. Поражения периферической нервной системы при отравлении свинцом	131
6.5.7. Алиментарные и токсико-алиментарные полиневропатии	133
6.5.8. Алиментарные авитаминозные полиневропатии	135
6.5.9. Алкогольная полиневропатия	136
6.5.10. Тропическая атактическая невропатия	138
6.5.11. Лекарственные полиневропатии	139
6.6. Эндокринные невропатии	142
6.6.1. Диабетические полиневропатии	143
6.6.2. Дермато–эндокринная невропатия с парапротеинемией (синдром Crow–Fukase)	147
6.7. Амилоидозные полиневропатии	148
6.8. Печеночные множественные невропатии	149
6.9. Уремические полиневропатии	150
6.10. Полиневропатии беременных	151
6.11. Некоторые наследственные невропатии	152

6.11.1. Невральная амиотрофия Шарко–Мари	152
6.11.2. Гипертрофический неврит (семейная гипертрофическая невропатия, гипертрофический интерстициальный полиневрит детей, болезнь Дежерина–Сотта)	153
6.11.3. Наследственная сенсорная радикулопатия	154
6.11.4. Липидозные невропатии	156
6.11.5. Метахроматическая лейкодистрофическая полиневропатия	158
6.11.6. Порфирийная полиневропатия	159
6.12. Старческие полиневропатии	160
6.13. Паракарциноматозные полиневропатии старческого возраста	162
6.14. Миеломные полиневропатии	163
6.15. Радиационные невропатии	165
6.16. Клиника поражения периферического отдела вегетативной нервной системы	165
6.16.1. Симпатоганглиониты, тунциты	168
6.16.2. Вегетативные плексопатии (в частности, соляриты и соляралгии)	170
6.16.3. Перивазальные симпаталгии	172
6.16.4. Каузалгия	173
6.16.5. Так называемые вегетативные полиневропатии	174
7. Лечение	176
7.1. Общие принципы лечения заболеваний периферической нервной системы	176
7.2. Этиотропное и противоаллергическое лечение	176
7.2.1. Лечение противовирусное, противомикробное и антитоксическое	176
7.2.2. Лечение заместительное при авитаминозных и других полиневропатиях	180
7.3. Комплексное лечение	185
Часть вторая. Вертеброгенные заболевания периферической нервной системы	199
8. Вертеброневрология как медико-социальная проблема	199
9. Позвоночник и синдромы его поражения	201
9.1. Регулируемая нервной системой кинематическая цепь позвоночник — конечности в норме	201
9.1.1. Анатомия, рентгенология и функция нормального позвоночно-двигательного сегмента	203
9.1.2. Рентгенография шейного отдела позвоночника	206
9.1.3. Рентгенография грудного отдела позвоночника	210
9.1.4. Рентгенография поясничного отдела позвоночника	211
9.2. Кинематическая цепь позвоночник — конечности в условиях его дистрофического и мышечно-тонического поражения	212

9.3. Основные патогенетические варианты вертеброгенных синдромов (рефлекторные, компрессионные, миоадаптивные) . . .	218
9.4. Основные синдромы дистрофических поражений шейного отдела позвоночника	220
9.4.1. Методика обследования	220
9.4.2. Шейные вертеброгенные синдромы	226
9.5. Основные дистрофические поражения грудного отдела позвоночника	240
9.5.1. Рефлекторные синдромы (торакалгии)	242
9.5.2. Компрессионные синдромы	248
9.6. Основные синдромы дистрофических поражений поясничного отдела позвоночника	248
9.6.1. Методика обследования	248
9.6.2. Поясничные вертеброгенные синдромы	253
9.7. Формулировка диагноза, ее неточности и ошибки	265
9.7.1. Как избежать гипердиагностики клинически значимого остеохондроза	267
9.7.2. Дифференциальная диагностика	268
10. Лечение	282
10.1. Хирургическое лечение (эффективность и показания)	282
10.2. Инъекционные воздействия в области позвоночника	283
10.3. Ортопедические методы	284
10.4. Лечебная физкультура	290
10.5. Мануальная (манипуляционная) терапия	297
10.6. Массаж	298
10.7. Физиотерапия	300
10.8. Санаторно-курортное лечение	305
10.9. Новокаиновые блокады	307
10.10. Аппликации димексида	312
10.11. Иглоукальвание	312
10.12. Лекарственная (не блокирующая) терапия	313
10.13. Организация этапного лечения	314
11. Профилактика	315
12. Диагностическая карта	317
12.1. Критерии деления больных на диспансерные группы	317
13. Экспертиза трудоспособности	318
Заключение	320
Литература	323

Предисловие

Со времени выхода в свет солидного отечественного руководства М.С. Маргулиса (1940) по заболеваниям периферической нервной системы прошло почти столетие. Больше четырех десятилетий минуло со времени выхода соответствующего раздела восьмитомного руководства по нервным болезням (1962). Мы полагаем, что настала пора для издания руководства по этой проблеме с учетом результатов современных исследований. Соответствующие данные литературы мы попытались отразить в той мере, в какой это позволил объем. В разделе, посвященном вертеброгенным заболеваниям, мы сочли возможным вести изложение в той форме, которая наиболее удобна для читателя — практического врача: в тексте нет ссылок на авторов. Библиографические сведения можно легко получить в других монографиях по данной проблеме.

Вопросы морфологии и рентгенологии вертебральных нарушений, в первую очередь остеохондроза, обстоятельно представлены в монографиях И.Л. Тагера (1949), Н.С. Косинской (1961), А.И. Рубашовой (1967), И.А. Мовшовича, И.А. Риц (1969), Я.Л. Цивьяна (1975), И.М. Митбрейга (1978) и др.

Неврологические проявления остеохондроза, в первую очередь корешковые и спинальные компрессионные, широко освещены в ряде отечественных и зарубежных монографий (Динабург А.Д., Рубашова А.И., 1960; Шустин В.А., 1966; Попелянский Я.Ю., 1966; Дубнов Б.Л., 1967; Митков В., Константинов Д., 1969; Лекарь П.Г., Приборкин В.Я., 1970; Асс Я.К., 1971; Михеев В.В., Иргер И.М., Коломийцева И.П. и др., 1972; Юмашев Г.С., Фурман М.Е., 1973; Богородинский Д.К., Скоромец А.А., 1975; Фарбер М.А., 1975; Бротман М.К., 1975; Дривотинов Б.В., 1979; Петров П., 1980; Антонов И.П., Шанько Г.Г., 1981; Маджидов Н.М., Дусмуратов М.Д., 1982; Коган О.Г., Шмидт И.Р., Толстоколов А.А. и др., 1983; Лукачер Г.Я., 1985; Фарбер М.А., Маджидов А.М., 1986; Bradford F., Spurling R., 1947; Jaeger F., 1951; Armstrong J.R., 1952; Hult Z., 1954; Levin P., 1955; Spurling R., 1956; Brocher J.E., 1958; Stary O., 1959; Leikonen O., 1959; Hanreats P., 1959; Crisp F.J., 1960; Jates H., 1965; Kraus H., 1970; Arseni C., Stanciu M., 1970; De Palma A.F., Rothman P.A., 1970; Sprengfort E.V., 1972; MacNab J., 1977; Helfet A., Gruebel D., 1978; Kramer J., 1978).

Некорешковые вертеброгенные синдромы нашли детальное отражение лишь в нескольких монографиях (Попелянский Я.Ю., 1966, 1974—1986; Прохорский А.М., 1971; Кипервас И.П., 1974, 1985; Веселовский В.П. и др., 1982, 1985, 1986; Попелянский А.Я., Попелянский Я.Ю., 1985; Мусин М.Ф. и др., 1985; Reischauer F., 1949; Stary O., 1959; Lewit K., 1973; Brugger A., 1977).

Первая часть данного руководства (включая список литературы), посвященная невропатиям, является одновременно и справочником, вторая, о вертеброгенных заболеваниях, — задумана как руководство для практической работы.

Мы избежали подчеркивания наших взглядов на отдельные стороны клиники, патогенеза или лечения. Однако избежать этого полностью невозможно.

Сотрудникам неврологических клиник в Новокузнецке и Казани — своим ученикам — автор выражает искреннюю признательность.

Я.Ю. Попелянский

Часть первая

Моно- и полиневропатии

1. Общие представления о периферической нервной системе и периферическом нейроне в норме и при патологии

Периферическая нервная система ни в норме, ни при патологии не только в морфологическом, но и в функциональном отношении не существует изолированно, вне связи и взаимодействия с центральной нервной системой.

Периферические нервы обеспечивают связь между центральной нервной системой и всеми другими органами и тканями организма. Они представляют единственный в своем роде путь не только для проведения нервных импульсов, но и для циркуляции макромолекул между центральной нервной системой и внутренними органами. Каждый аксон как в периферической, так и в центральной нервной системе окружен глиозными биполярными клетками — олигодендроглией, подобные клетки в периферической нервной системе называются шванновскими (леммоцитами) (см. рис. 1). Миелиновая оболочка — жироподобный изолятор аксона — образуется в отростках шванновских клеток, которые спиралеобразно окружают аксон.

Каждый аксон и дендрит является удлиненным продолжением тела нервной клетки. Однако аксональная цитоплазма отличается от околоядерной в основном тем, что элементы, требуемые для биосинтеза большинства макромолекул (полирибосомы, эндоплазматическая гранулярная сеть, образующая базофильное вещество и аппарат Гольджи), присутствуют в аксоне в недостаточном количестве. Таким образом, аксональные макромолекулы должны быть либо привнесены из шванновских клеток, либо должны перемещаться из тела нервной клетки, как обоснованно предполагали P.Weiss, H.Niscoe (1948). Большинство аксональных макромолекул синтезируются в теле нервной клетки, затем направляются по аксону и, наконец, распределяются по его функциональным точкам.

Само тело нервной клетки содержит ядро с ядрышком, митохондрии, аппарат Гольджи (пластинчатый комплекс), фибриллы, нейротрубочки, плотные

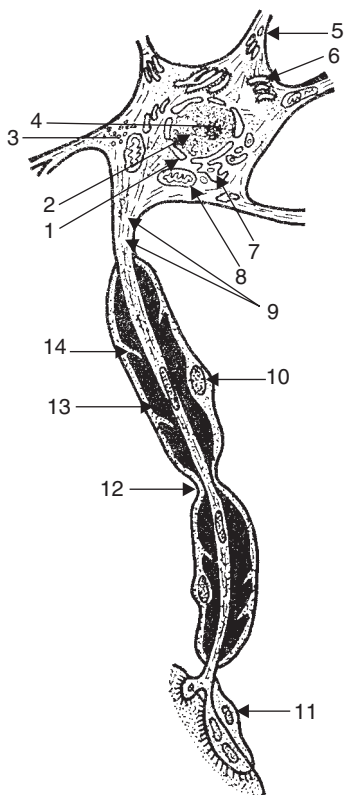


Рис. 1. Строение нейрона.

1 — ядро; 2 — гранулы ДНК; 3 — липофусцин; 4 — ядрышко; 5 — дендрит; 6 — эндоплазматическая сеть с гранулами РНК — веществом Ниссля; 7 — аппарат Гольджи; 8 — митохондрия; 9 — нейрофибриллы; 10 — ядро шванновской клетки; 11 — шванновская клетка в области нервно-мышечного синапса; 12 — перехват Ранвье; 13 — миелиновая оболочка; 14 — насечка Шмидта—Лангермана.

стабильность структуры аденозинтрифосфата. В безмиелиновых нервах содержание липидов или фосфолипидов в 6 раз меньше, чем в миелиновых. В аксоплазме относительно мало холестерина (Spector W.S., 1956; Williams C.H. et al., 1966), малое содержание его в миелиновой мембране обуславливает ее компактную структуру.

тельца, рибосомы и эндоплазматическую сеть. Последние два образования при световой микроскопии выявляются как базофильное (нисслевское) вещество — тигроид. Аксональные митохондрии, по данным микрокинотомии, совершают как осцилляторные, так и последовательные перемещения вдоль аксона.

Гладкая эндоплазматическая сеть и связанная с нею РНК — основа механизмов синтеза, они поддерживают целостность мембран. Посредством быстрого ортоградного аксонального транспорта (200—400 мм/сут.) переносятся составные части мембраны, такие как фосфолипиды, гликопротеиды клеточной поверхности, и ферменты, связанные с мембраной. Эти составные части либо доставляются в аксолему по всей длине нервных волокон, либо направляются к нервным окончаниям, где они включаются в пресинаптические плазматические мембраны и синаптические пузырьки. Холинергические и норадренергические синаптические пузырьки, находящиеся в нервных окончаниях или расширениях, по-видимому, образуются на месте из макромолекулярных элементов.

Химический состав нейронных мембран и самого аксона различен. Мембрана нейрона — это комплекс липидов (80%), белков и углеводов, которые постоянно взаимодействуют с окружающей водной средой, содержащей ионы и метаболиты. Поддержание текучести мембран зависит от степени насыщенности их липидами (фосфо- и гликолипидами) (Friede R., 1966). Фосфолипиды поддерживают

Электрическая активность мембран зависит от содержания внутриклеточного калия и натрия, что поддерживается натриевым насосом, и от изменения их проницаемости за счет открытия и закрытия потенциалозависимых натриевых и калиевых каналов возле перехватов Ранвье.

Миелин, покрывающий аксон периферического нерва, беден лецитином по сравнению с центральными нейронами и богат сфингомиелином. Сфингомиелин состоит из жирных кислот, цереброзидов, а в мембранах синапсом — из ганглиозидов. Присутствие определенных сахарных остатков в наиболее распространенных ганглиозидах синапсом может иметь существенное значение для межнейронного узнавания. Концентрация ганглиозидов достигает максимума в синаптических окончаниях, особенно по наружной поверхности синаптической мембраны (Eichberg J. et al., 1964; McMillan U.H. et al., 1969). Они являются весьма важными медиаторами, молекулярными рецепторами, участвующими и в процессе реиннервации.

В электрогенезе аксона, в синтезе и освобождении нейромедиаторов решающую роль играют белки. Миелиновый белок состоит из 170 аминокислотных остатков с молекулярной массой 18 400, он термостабилен (London J., Wessenberg G., 1973). Основные белки образуют ионные связи с липидами миелиновой мембраны и неполярными комплексами; основной миелиновый белок может вызывать фазовое разделение кислых и нейтральных фосфолипидов (Boggs J. et al., 1977). Даже нерезкие изменения аминокислотного состава способны нарушить реактивность Т-клеток и выработку антител.

Энергетические потребности аксона наиболее высоки в области перехватов Ранвье. Первичным субстратом является глюкоза, которая расщепляется аэробным путем в аксональных митохондриях. Торможение усвоения глюкозы может способствовать перерождению аксонов при воздействии различных вредных факторов.

На первых порах сведения о трофическом влиянии нерва на мышцу и о дегенерации (перерождении) нерва были получены благодаря классическим опытам Waller (1851): прослеживалось состояние проксимального и особенно дистального отрезка перерезанного нерва. В нем наступает вторичное — валлеровское — перерождение, захватывающее осевой цилиндр и миелиновую оболочку, тогда как шванновские клетки остаются без изменений. Если между обоими отрезками нет заметного разрыва, а оболочка нерва сохранена, то проксимальный участок, связанный с «трофическим центром» клетки (это было доказано и до открытия аксоплазматического тока), начинает прорастать в ложе дегенерирующего дистального участка аксона.

1.1. Дегенерация и регенерация периферического нейрона

Нарушения функции нерва возможны в результате как прямого его повреждения, так и ишемии, вызванной окклюзией его артерий. Последнее приводит к изменению внутривольной ангиоархитектоники с одновременным переходящим нарушением структуры нервных волокон, нервно-мышечных синапсов и нервных окончаний (Березовская Т.А., 1973), изменением концентрации кислорода в нерве (Антонов И.П. и др., 1977).

Уже на второй день после повреждения нерва контуры осевого цилиндра становятся неровными, окраска — неравномерной; нейрофибриллы обнаруживают неправильную извитость и четкообразные утолщения. На 3—4-й день весь осевой цилиндр распадается на отдельные отрезки, состоящие из мелкозернистого, плохо окрашиваемого вещества. В течение первых суток наступают гипертрофия нейрофибрилл и отек осевого цилиндра. F. Lee (1963) наблюдал острый отек митохондрий и эндоплазматической сети в аксоне уже через 19 ч после его перерезки. В конечном итоге эндоплазматическая сеть распадается на фрагменты неправильной формы, нейрофибриллы склеиваются, в аксоне увеличивается число митохондрий и плотных телец. Через 8—10 дней от осевого цилиндра остаются небольшие зернистые глыбки, а затем и они исчезают. С первых же дней начинаются изменения и в миелиновой оболочке: ее контуры теряют правильность, на наружной поверхности появляются углубления, делящие оболочку на отдельные сегменты, которые постепенно разбиваются на мелкие капли; изменяется и химический состав миелиновой оболочки, которая окрашивается иначе, чем нормальная: распадающийся миелин постепенно выводится из волокна. В этом процессе участвуют: 1) шванновская цитоплазма с ядрами, растворяющая распавшиеся осевые цилиндры и комки миелина, за счет чего увеличивается количество жировых капель и липоида — продуктов ассимиляции; 2) окружающие элементы мезодермального происхождения — блуждающие клетки и лимфоциты. Изменения в поверхностной части шванновских клеток протекают медленнее, чем в миелиновой оболочке (образованной мембранами шванновской клетки) и в аксоне. В цитоплазме шванновских клеток, расположенных вокруг дегенерирующих волокон, интенсивно окрашивается хроматин, в ней появляются вакуоли и многочисленные гранулы. Наполненные миелиновым распадом, эти клетки превращаются в крупные, так называемые зернистые шары; часть их гибнет, а часть шванновских клеток приблизительно на 4-й день начинает митотически делиться и образует в эндоневральной трубке полосу многоядерного синцития — контактного направляющего пути, сливающегося с таким же тяжем проксимального конца перерезанного нервного волокна. По этому пути растут регенерирующие нервные волокна.

После исчезновения миелиновой оболочки шванновские элементы и лимфоциты перестают функционировать; от мякотного волокна остается лентовидное волокно, исчерченное в продольном направлении, одетое оболочкой.

Ретроградные дегенеративные изменения в проксимальном участке (Даркшевич Л. О., 1892) сходны с теми, которые наблюдаются в дистальном, но они в зависимости от протяженности и характера повреждения нерва могут ограничиваться несколькими сантиметрами.

Перерезка нерва почти немедленно вызывает увеличение объема клетки и хроматолиз базофильных веществ. В течение первых 4—6 дней ядро смещается к периферии тела клетки, концентрация белка и РНК сначала резко снижается, а затем быстро возрастает, достигая максимума приблизительно к 40-му дню после перерезки. В перикарионе поврежденного нейрона начинаются процессы, обеспечивающие регенерацию аксона, — утилизация части комплекса

3. Классификация заболеваний периферической нервной системы

Несовершенство предлагаемых классификаций определяется факторами субъективными, организационными и другими, что особенно сказалось на разделе вертеброгенных болезней, травм и причин смерти.

Временные классификации отражают лишь отдельные стороны патологического процесса и его клинических проявлений. Исследовательская группа ВОЗ (1982) попыталась представить в деталях периферические невропатии.

3.1. Классификация периферических невропатий, основанная на этиологических и патоморфологических признаках (ВОЗ, 1982)

Аксонопатии	Миелинопатии	Другие типы
<p>А. Генетически обусловленные Перонеальная мышечная атрофия Гигантоаксональная невропатия Наследственные сенсорные типы Атаксия — телеангиэктазия Полиглюкозановая аксонопатия Болезнь Фабри Танжерская болезнь Болезнь Бассена—Корнцвейга Семейная дисавтономия Атаксия Фридрейха Нейроаксональная дистрофия Болезнь Лейга Агенезия мозолистого тела</p> <p>Б. Приобретенные в результате воздействия или потребления: 1. Экзогенных ядов и лекарственных средств а) металлов: мышьяка, ртути; золота, алкилолова, алюминия, цинка, таллия; б) растворителей: гексана, четыреххлористого углерода, сероуглерода, метил-п-бутилкетона, ацетил-ацетона; в) препаратов разных групп: акриламида, лептофоса, органических фосфатов, окиси углерода, двуокиси азота, 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты, хлордекона; г) лекарственных средств: винкристина, нитрофурантоина, изониазида, адриамицина, клиохинола, дисульфирама, давсона, фенитоина, амитриптилина;</p>	<p>А. Генетически обусловленные Синдром Шарко—Мари—Тута Болезнь Дежерина—Сотта Синдром Русси—Леви Болезнь Рефсума Адренолейкодистрофия Болезнь Краббе Болезнь Пелицеуса—Мерицбахера</p> <p>Б. Приобретенные 1. Идиопатические инфекционные или постинфекционные: а) острые (синдром Гийена—Барре); б) хронические; в) рецидивирующие; г) плечевые; д) поствакцинальные; е) детские. 2. Токсические: а) при дифтерии; б) вызванные свинцом; в) вызванные гексахлорофеном; г) вызванные теллуrom; д) вызванные ацетилэтилтетрамилтетралином (АЭТТ); е) вызванные цианидами (маниока)</p>	<p>А. Инфекционные При лепре При опоясывающем лишае Вызванные вирусами</p> <p>Б. Ишемические При коллагеновых сосудистых болезнях, прочих васкулитах, сахарном диабете, атеросклерозе</p> <p>В. Механические При сдавлении (позиционном), растяжении, отрыве</p> <p>Г. Другие причины Амилоидоз Новообразования (первичные, вторичные) Мукополисахаридоз Термическое поражение и электротравма</p>

Окончание

Аксонопатии	Миелинопатии	Другие типы
<p>д) пищевых продуктов: чечевицы, алкоголя;</p> <p>е) ядов беспозвоночных: ботулинического токсина, яда черного паука-ткача, яда клещей.</p> <p>2. Связанные с метаболическими нарушениями: сахарный диабет, почечная недостаточность, недостаточность печени, порфирия, гипогликемия, микседема.</p> <p>3. Связанные с недостаточностью: тиамина (при злоупотреблении алкоголем), витамина В12, фолата, пиридоксина, ниацина, пантотеновой кислоты, рибофлавина, с белковой алиментарной недостаточностью.</p> <p>4. Другие причины и виды невропатии: злокачественные новообразования; миелома, «старческая» невропатия</p>	<p>3. Метаболические:</p> <p>а) при сахарном диабете;</p> <p>б) при диспротеинемиях.</p>	<p>Периневрит</p> <p>Идиопатический паралич Белла</p>

Классификация заболеваний периферической нервной системы (невропатии, радикулиты, рефлекторные вертеброгенные заболевания) была разработана Всесоюзной проблемной комиссией (при АМН СССР) «Заболевания периферической нервной системы» в 1982-м и 1983 годах (И.П.Антонов, Я.Ю.Попелянский, А.А.Скоромец, Б.В.Дривотинов, В.Е.Грецко, Е.Л.Мачерет, Е.И.Злотник, З.А.Скударнова, Н.И.Стрелкова, Г.К.Недзведь, В.Б.Шалькевич, В.Г.Беликов). Эта классификация хотя и менее детализирована, но достаточно отвечает реальным диагностическим возможностям практического врача. Первоначальный вариант опубликован в 1974 г.

3.2. Классификация заболеваний периферической нервной системы (Всесоюзная проблемная комиссия по заболеваниям периферической нервной системы, 1982–1984 гг.)

I. Вертеброгенные поражения¹

1. Шейный уровень.

- 1.1. Рефлекторные синдромы. 1.1.1. Цервикалгия. 1.1.2. Цервикокраниалгия (задний шейный симпатический синдром и др.). 1.1.3. Цервикобрахиалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями.
- 1.2. Корешковые синдромы. 1.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение («радикулит») корешков (указать, каких именно).

¹ О принципах классификации вертеброгенных заболеваний см. гл. 9 (9.3).

- 1.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия).
2. *Грудной уровень.*
 - 2.1. Рефлекторные синдромы. 2.1.1. Торакалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-висцеральными, или нейродистрофическими проявлениями.
 - 2.2. Корешковые синдромы. 2.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение («радикулит») корешков (указать, каких именно).
3. *Пояснично-крестцовый уровень.*
 - 3.1. Рефлекторные синдромы. 3.1.1. Люмбаго (прострел)¹. 3.1.2. Люмбалгия. 3.1.3. Люмбоишалгия с мышечно-тоническими или вегетативно-сосудистыми, или нейродистрофическими проявлениями.
 - 3.2. Корешковые синдромы. 3.2.1. Дискогенное (вертеброгенное) поражение (радикулит) корешков (указать, каких именно, включая синдром конского хвоста).
 - 3.3. Корешково-сосудистые синдромы (радикулоишемия).

II. Поражения нервных корешков, узлов, сплетений

1. Менингоарадикулиты, радикулиты² (шейные, грудные, пояснично-крестцовые).
2. Радикулоганглиониты, ганглиониты³ (спинальные симпатические), тунцииты.
3. Плекситы.
4. Травмы сплетений. 4.1. Шейного. 4.2. Верхнего плечевого (паралич Эрба–Дюшенна). 4.3. Нижнего плечевого (паралич Дежерин–Клюмпке). 4.4. Плечевого (тотального). 4.5. Пояснично-крестцового (частичного или тотального).

III. Множественные поражения корешков, нервов

1. Инфекционно-аллергические полирадикулоневриты (Гийена–Барре и др.).
2. Инфекционные полиневриты.
3. Полиневропатии.
 - 3.1. Токсические. 3.1.1. При хронических бытовых и производственных интоксикациях (алкогольные, свинцовые, хлорофосные и др.). 3.1.2. При токсикоинфекциях (дифтерия, ботулизм). 3.1.3. Медикаментозные. 3.1.4. Бластоматозные: при раке легких, желудка и др.
 - 3.2. Аллергические (вакцинальные, сывороточные, медикаментозные и др.).
 - 3.3. Дисметаболические: при дефиците витаминов, при эндокринных заболеваниях – сахарном диабете и др., при болезнях печени, почек и др.
 - 3.4. Дисциркуляторные – при узелковом периартериите, ревматических и других васкулитах.

¹ Допускается использовать как первоначальный диагноз в амбулаторной практике.

² Как правило, инфекционно-аллергического генеза (неввертеброгенные).

³ Чаще вирусные.

Часть вторая

Вертеброгенные заболевания периферической нервной системы

8. Вертеброневрология как медико-социальная проблема

Вертеброневрологические поражения – самые распространенные хронические заболевания человека. Выраженные клинические проявления наблюдаются в период активной трудовой деятельности (возраст 25–55 лет) и представляют собой одну из самых частых причин временной нетрудоспособности: на 100 работающих – 32–161 день в год и 5–23 случая. Каждый второй человек в течение жизни ощущает клинические проявления остеохондроза позвоночника. Эти заболевания причиняют страдания больным и обществу, экономические потери в связи с ними неисчислимы. При учете этих потерь следует брать во внимание не только недоданную продукцию в дни невыхода на работу, не только выплаты по социальному страхованию, но и снижение работоспособности в периоды ремиссии. Закрыв больничный лист и выйдя на работу, больной вовсе не излечился от остеохондроза – хронического заболевания. В период ремиссии многие больные испытывают ощущение дискомфорта в опорно-двигательном аппарате, зачастую остаются нарушенными общее самочувствие и тонкая координация. Это неизбежно сказывается на производительности умственного и физического труда. Экономические потери в связи с вертеброгенными заболеваниями очень велики во всех странах нашей планеты. В США тратят на анестетики, применяемые при «миофасциитах», 1 млрд долл. в год. Потери от одной лишь поясничной боли составляют в Калифорнии 200 млн долл. в год. Как показал наш опыт, профилактические мероприятия на крупном производстве обеспечивают экономию в 10 руб. на каждого работающего, т.е. в среднем на 100 млн работающих в стране 1 млрд руб. в год.

Когда врач задумывается над тем, как снизить потери трудоспособности по вертеброгенным заболеваниям, как сократить число, продолжительность и тяжесть обострений этих заболеваний, он должен учитывать эндо- и экзо-

генные причины или условия их развития. Эндogenous причины практически крайне важны при выборе профессии и профессиональном отборе: не все виды трудовой (и бытовой, спортивной) деятельности целесообразны для человека, предрасположенного к развитию остеохондроза.

Остеохондроз развивается предпочтительно у лиц с соответствующей генетической предрасположенностью, выявляемой у 48% населения. Врач, умеющий определять подобную предрасположенность, прогнозировать декомпенсацию, способен вооружить человека на разных этапах жизни адекватными рекомендациями по профилактике.

Остеохондроз и другие вертеброневрологические заболевания обостряются под влиянием неблагоприятных средовых факторов, особенно статико-динамических перегрузок. Чтобы существенно снизить соответствующую заболеваемость, врач должен учитывать условия, оказывать на них влияние и продумать систему адаптации больного к имеющемуся у него дефекту в конкретных условиях. Это не только предохранение от определенных средовых вредностей, но и активные лечебно-профилактические мероприятия.

Так как к остеохондрозу предрасположена половина человечества (а болеют зачастую и не предрасположенные), медико-биологическая и медико-социальная значимость вертеброневрологических заболеваний исключительно велика. В практической деятельности с такими больными встречаются не только вертеброневрологи, невропатологи, ортопеды, нейрохирурги и рентгенологи. Они приходят на прием к терапевтам, хирургам, акушерам-гинекологам, эндокринологам, специалистам ЛОР, офтальмологам, врачам-экспертам, такие больные нуждаются в содействии врачей санитарно-гигиенического профиля. Соответственно этому в тексте мало экскурсов в различные теоретические течения по данной дисциплине, находящейся на стадии становления, нет ссылок на различные спорные трактовки по некоторым сторонам проблемы.

9. Позвоночник и синдромы его поражения

9.1. Регулируемая нервной системой кинематическая цепь позвоночник – конечности в норме

Морфологическими и функциональными единицами нервной системы являются нейроны. Их взаимодействие в центре и на периферии обеспечивает сложную нервную деятельность всего организма. С появлением в филогенезе метамерного – сегментарно построенного – позвоночника взаимодействие нейронов также сложилось по сегментарному типу: серое вещество спинного мозга, через которое замыкается рефлекторная дуга, разделяется на «ломтики» – сегменты соответственно определенному уровню позвоночника. Каждый спинальный сегмент через один передний (двигательный) корешок обеспечивает функцию определенной группы мышц – одного миотома. По принципу обратной связи спинальный сегмент получает по заднему корешку информацию о состоянии этого миотома (глубокая чувствительность и другие сложные виды чувствительности). Миотом, в свою очередь, морфологически и функционально связан со скелетными и другими соединительнотканными образованиями. Эти образования расположены в составе опорно-двигательного аппарата в блоке «позвоночник – конечность». В зародышевом развитии парные конечности имеют метамерное происхождение. Конечности образуются из выростов (дермато-, мио-, склеро- и нейромеров).

Продолжением кинематической цепи позвоночника можно считать систему «позвоночник – пояс верхних конечностей – рука» и «позвоночник – пояс нижних конечностей – нога». Последовательно соединяющиеся кости руки и ноги подобно последовательно соединяющимся позвонкам являются звеньями одной кинематической цепи. Каждая пара звеньев этой цепи в позвоночнике представлена одним позвоночным двигательным сегментом: два смежных позвонка и соединяющие их мягкие ткани – диск, межпозвонковые связки и мышцы.

Наряду со спинальным сегментом (СС) в нервной системе выделяют позвоночно-двигательный сегмент (ПДС) в опорно-двигательном аппарате.

Отношения СС и ПДС в ходе зародышевого развития усложняются: позвоночник по длине больше спинного мозга, каудальный конец которого приходится на уровень L_{II} . Каждому ПДС соответствует СС того же номера, только корешки к нижнепоясничным и крестцовым сегментам направляются не горизонтально, а косо вертикально. Соответственно иннервируются и короткие межпозвонковые и длинные околопозвоночные (паравerteбральные) мышцы. Отношения СС с мышцами, кожей и фиброзными тканями конечностей усложняются в связи с удлинением этих выростов соответствующих метамеров. Кроме того, происходит перекрытие зон иннервации, одни и те же мышцы и участки кожи иннервируются не одним, а двумя соседними СС. Из-за удлинения метамерного выроста кожа и мышцы, иннервируемые одним сегментом, оказываются простертыми вдоль конечности, на разных расстояниях от СС. Так,

Литература

Аверьянов Ю.Н., Гордиенко А.Ф., Кротова И.Н. Индометацинчувствительный вариант мигренозной невралгии // Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — Т. 83, №12. — С. 1796—1800.

Агафонов Б.В., Лагутина Т.С., Фирсов Б.М., Астахов А.Ф. Гиперпаратиреоидная полинейропатия // Сов. мед. — 1985. — №7. — С. 733—737.

Акимов Г.А., Коваленко П.А. Диагностика и основные направления лечения спондилогенных пояснично-крестцовых радикулитов // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — №4. — С. 19—23.

Акимов Г.А., Лобзин В.С., Михайленко А.А., Смородинцев А.А. Противовирусная терапия герпетических поражений нервной системы // Журн. невропатол. и психиатр. — 1978. — Т. 78. — №2. — С. 191—196.

Акимов Г.А., Михайленко А.А., Осетров Б.А. и др. Компрессионно-ишемические перонеальные невропатии (синдром Гийена—Де Сеза—Де Блондена-Вальтера) // Журн. невропатол. и психиатр. — 1986. — №6. — С. 896—901.

Аламдаров И.Н., Минеева Е.И., Вербина Н.К. К дифференциальной диагностике неврологических нарушений при коллаgenoзах и лепре // Ученые записки Института по изуч. лепры. — Астрахань, 1976. — №9 (14). — С. 99—102.

Альперович П.М., Алимбек С.Х. Полиневриты при узелковом периартериите // Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — Т. 83. — №8. — С. 1168—1173.

Альперович П.М., Черняк И.А. Ближайшие и отдаленные результаты лечения больных полирадикулоневритом Гийена—Барре // Врач. дело. — 1974. — №10. — С. 108—113.

Альперович П.М., Корнейчук А.Г., Константинович Т.И. и др. Паралич Белла (этиология, патогенез, клиника, течение, исход) // Журн. невропатол. и психиатр. — 1978. — Т. 78. — №6. — С. 836—846.

Антонов И.П., Титовец Э.П., Кошкин В.В. и др. К проблеме экспериментального изучения патофизиологических и метаболических изменений при патологии периферической нервной системы / В кн.: «Периферическая нервная система». — Минск: Наука и техника, 1981. — С. 18—30.

Антонов И.П., Шанько Г.Г. Поясничные боли. — Минск: Беларусь, 1981. — 127 с.

Асс Я.К. Пояснично-крестцовый радикулит (клиника и хирургическое лечение). — М.: Медицина, 1971. — 215 с.

Астапенко М.Г., Копьева Т.Н., Дуляпин В.А. и др. Клинико-лабораторная характеристика синовита при деформирующем остеохондрозе // Ревматология. — 1984. — №4. — С. 10—14.