

С.А.Живолупов, И.Н.Самарцев

# МАЛОИНВАЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ (БЛОКАДЫ) В НЕВРОЛОГИИ

*Четвертое издание*

 Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2020

УДК 616.8:616-089.5-031.84

ББК 56.12:53.58

Ж67

*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.*

*Книга предназначена для медицинских работников.*

**Авторы:**

**Сергей Анатольевич Живолупов**, доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова, руководитель Центра лечения боли при кафедре нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова.

**Игорь Николаевич Самарцев**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова, ведущий специалист Центра лечения боли при кафедре нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова.

**Живолупов, Сергей Анатольевич.**

Ж67 Малоинвазивная терапия (блокады) в неврологии / С.А.Живолупов, И.Н.Самарцев. – 4-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2020. – 136 с. : ил. ISBN 978-5-00030-794-6

Монография посвящена одной из наиболее эффективных методик лечения болевых синдромов – малоинвазивной терапии. Подробно освещаются патогенез, клиническая картина, методики диагностических тестов при основных патологических состояниях, требующих проведения малоинвазивной терапии. Детально описываются и иллюстрируются техники выполнения блокад.

Целевая аудитория книги – студенты медицинских вузов, ординаторы, проходящие обучение по специальности «неврология», практикующие врачи-неврологи и нейрохирурги.

УДК 616.8:616-089.5-031.84

ББК 56.12:53.58

ISBN 978-5-00030-794-6

© Живолупов С.А., Самарцев И.Н., 2017, 2018

© Оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2017, 2018

© Иллюстрации. Издательство «МЕДпресс-информ», 2017, 2018

---

## СОДЕРЖАНИЕ

---

Сокращения .....	5
Введение .....	6
1. Современные представления о физиологии боли .....	7
2. Правовые аспекты проведения локальной инъекционной терапии .....	20
3. Общие принципы осуществления локальной инъекционной терапии .....	23
4. Лекарственные препараты, используемые для локальной инъекционной терапии .....	27
4.1. Местные анестетики .....	27
4.2. Глюкокортикостероиды .....	30
4.3. Миорелаксанты .....	31
4.4. Хондропротекторы .....	33
4.5. Витамины группы В .....	33
5. Локальная инъекционная терапия области головы и шеи .....	34
5.1. Синдром крылонёбного узла (синдром Сладера) .....	34
5.2. Невралгия тройничного нерва .....	37
5.3. Невралгия затылочного нерва .....	39
5.4. Синдром передней лестничной мышцы .....	41
5.5. Комплексный регионарный болевой синдром .....	44
5.6. Головная боль .....	48
6. Локальная инъекционная терапия области предплечья и кисти ...	57
6.1. Компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва на уровне запястного канала (синдром запястного канала) <i>(совместно с Р.З.Нажмудиновым)</i> .....	57
6.2. Компрессионно-ишемическая невропатия локтевого нерва на уровне запястья .....	62
6.3. Теносиновит де Кервена (лучевой стилоидит) .....	64
6.4. Стенозирующий тендовагинит сгибателей пальцев кисти ...	67

6.5. Латеральный эпикондилит («локоть теннисиста») .....	70
6.6. Медиальный эпикондилит («локоть гольфиста») .....	73
7. Локальная инъекционная терапия области плеча (совместно с к.м.н. Н.А.Рашидовым) .....	76
7.1. Функциональная анатомия плечевого сустава .....	77
7.2. Клиническая феноменология периартикулярных поражений области плечевого сустава .....	80
7.3. Клиническое обследование пациентов с болью в плече .....	87
7.4. Техника проведения локальной инъекционной терапии в области плечевого сустава .....	95
8. Локальная инъекционная терапия при дорсопатиях (совместно с к.м.н. Г.В.Гавриловым) .....	99
8.1. Внутрикожные новокаиновые блокады по М.И.Аствацатурову .....	100
8.2. Паравертебральная корешковая блокада .....	101
8.3. Синдром грушевидной мышцы .....	103
8.4. Блокада фасеточных суставов .....	105
9. Каудальная эпидуральная блокада (по Катлену) .....	108
9.1. Топографическая анатомия .....	109
9.2. Методика проведения .....	113
9.3. Осложнения .....	117
9.4. Эффективность .....	118
10. Локальная инъекционная терапия области бедра .....	120
10.1. Трохантерит тазобедренного сустава (вертельный бурсит) ..	120
10.2. Болезнь Бернгардта–Рота (парестетическая мералгия Рота)	122
11. Локальная инъекционная терапия области стопы .....	126
11.1. Плантарный фасцит (пяточная шпора) .....	126
11.2. Компрессионно-ишемическая невропатия большеберцового нерва на уровне тарзального канала (синдром тарзального канала) .....	128
11.3. Невринома Мортонa .....	130
Литература .....	132

---

## ВВЕДЕНИЕ

---

Отличительной особенностью современной неврологии является приверженность принципам доказательной медицины и междисциплинарному подходу в решении актуальных клинических проблем. Среди них особое место занимает проблема боли, которая по праву считается «черной дырой», поскольку по-разному трактуется в разных областях медицины и требует огромных материальных затрат и интеллектуальных ресурсов для достижения положительных результатов в клинической практике. Более того, часто человек, испытывающий боль, по мере купирования болевого синдрома (БС) приобретает «новые болезни» (гастрит, язву желудка, депрессию и др.), потому что нерациональное использование обезболивающих средств в подавляющем большинстве случаев приводит к развитию осложнений. Так, по данным С. Pasero [50], ежегодно в США от желудочно-кишечных кровотечений, вызванных использованием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), умирают от 3 до 15 тыс. человек. Очевидно, что подсчитать количество заболевших желудочно-кишечными и сердечно-сосудистыми заболеваниями от приема обезболивающих препаратов невозможно, в частности, потому что при первом обращении врач ставит «наиболее удобный» диагноз: возрастное или стресс-индуцированное заболевание.

Основной причиной данного обстоятельства является системное действие препаратов, которое неизбежно возникает при энтеральном или парентеральном (внутримышечном или внутривенном) применении лекарств. Очевидно, что чем дальше от источника боли точка приложения того или иного препарата, тем большее его количество необходимо и, следовательно, тем больше вероятность развития осложнений (даже при ректальном применении лекарственных средств). Поэтому в последнее десятилетие большинство ученых предлагают в выборе лечебной тактики, с одной стороны, учитывать не только эффективность тех или иных медикаментозных средств, но и риски побочных реакций, а с другой стороны, использовать доктрину «адресного воздействия» на боль.

В связи с этим развитие теоретических и практических основ малоинвазивной (локальной) терапии боли считается приоритетным направлением современной неврологии. Естественно, что усовершенствование медицинской помощи пациентам с БС базируется на результатах фундаментальных исследований, без которых немыслима нейрофизиологическая и нейрохимическая интерпретация ноцицептивного трафика и его «релейных станций». В частности, концепция периферической и центральной сенситизации стала ключевой в конструировании элементов комплексной терапии хронической боли. Тем не менее поддержание активности патологических систем, формирующихся при хронической боли, осуществляется в основном за счет первичного источника болевой импульсации. Следовательно, его купирование можно расценивать как вариант этиотропной терапии в рамках любой нозологической формы.

---

# 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФИЗИОЛОГИИ БОЛИ

---

Боль – один из самых загадочных клинических феноменов, встречающихся в медицинской практике, потому что, несмотря на многовековую историю ее изучения, до сих пор существуют разногласия в определении, классификации и лечении БС. Первоначальная (примитивная) концепция боли зародилась в древнейшие времена, когда боль расценивали как «божью кару» или следствие нарушения внутренней «жизненной энергии». Во времена Гиппократ (460–377 г. до н.э.) и Аристотеля (384–322 г. до н.э.) сердце считалось центром чувственности, а боль рассматривалась как способ восприятия окружающего мира [14]. С развитием идей нервизма в медицине и физиологии (первая половина XVII в.) появилась концепция специфичности боли (von Frei, 1894): болевой сигнал генерируется только специализированными рецепторами; и концепция интенсивности раздражения (Goldenscheiner, 1895): боль может восприниматься любыми рецепторами при превышении интенсивности раздражителя определенного уровня.

Современная теория боли (концепция суммарного сенсорного взаимодействия) сформирована в 1950 г. П.К.Анохин [1] определял боль как своеобразное психическое состояние человека, обусловленное совокупностью физиологических процессов центральной нервной системы (ЦНС), вызванных к жизни каким-либо сверхсильным или разрушительным раздражением. По мнению физиолога Л.В.Калужного [8], боль как интегративная функция организма является отрицательной биологической потребностью, ответственной за формирование функциональной системы сохранения гомеостаза. Очевидно, что данное определение не может быть ориентиром для практикующего врача, пытающегося преодолеть трудности топической и нозологической диагностики «у постели больного». С данной точки зрения вряд ли можно считать абсолютно приемлемым для клиницистов определение боли, предложенное Международной ассоциацией по изучению боли (IASP) в 1994 г.: «Боль – неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с существующими или возможными повреждениями ткани или описываемое в терминах такого повреждения». Логический анализ данного определения способен выявить большое количество противоречий: в частности, насколько относятся к переживаниям болевые рефлексы (например, отдергивание руки от источника боли) или вегетативные комплексы, сопровождающие болевые феномены, как классифицировать данные переживания в соответствии с МКБ-10 и т.д. Кроме этого, главный недостаток данного определения боли – его низкая прикладная значимость в клинической невро-

логии, потому что оно не дает неврологу ключа к интерпретации болевого феномена в рамках конкретных нозологических форм, которые являются ориентиром для эффективной помощи пострадавшим, поскольку лечить целесообразно по принципу причинно-следственной обусловленности не боль, а заболевание, приведшее к ее формированию.

Не случайно в дальнейшем в отечественной и зарубежной литературе предлагалось большое количество вариантов определения боли. Наша школа [16] использует в научной и практической деятельности следующее: «Боль – мультисистемная реакция организма, протекающая в рамках физиологических (защитный рефлекс) или патофизиологических (один из синдромов какого-либо заболевания) процессов и направленная на восстановление гомеостаза или реализацию патологической доминанты». Данное определение учитывает необходимость принципиального разделения боли на физиологическую (сигнальную – «спасательную») от жизненно опасных повреждений организма) и патологическую, связанную с определенным заболеванием и разрушающую организм. В связи с этим у врача, анализирующего конкретный клинический случай, в котором присутствует или доминирует БС, возникает потребность в проведении дифференциально-диагностических манипуляций. Данное обстоятельство особенно актуально в связи с тем, что в настоящее время в медицинской литературе настойчиво муссируется точка зрения о целесообразности деления боли на ноцицептивную и невропатическую. При этом считается, что ноцицептивная боль вызвана активацией ноцицепторов при тканевом повреждении, соответствует степени тканевой деструкции и длительности заживления. Невропатическая боль – это боль, вызванная повреждением периферической или центральной нервной системы (или их обеих) и сопровождающаяся нарушениями чувствительности. К невропатической боли относятся все БС, развивающиеся при заболеваниях и травмах нервной системы.

Изложенный подход к систематизации БС явно носит искусственный и «заказной» характер, поскольку, с одной стороны, разделение БС на ноцицептивные и невропатические упрощает диагностический алгоритм и «уводит» клинициста от необходимости топической диагностики заболевания, вызвавшего возникновение болевого феномена. С другой стороны, как представить неврогенные БС, трактуемые в качестве невропатических, без ноцицептивного компонента (например, может ли боль при диабетической полиневропатии возникнуть без сопутствующего повреждения нервных волокон)? И, наконец, с позиций классической неврологии термин «невропатическая» означает «связанная с поражением нерва». Поэтому клиническими примерами невропатической боли являются боль после травмы периферического нерва, боль при полиневропатии, фантомная боль, невралгия тройничного нерва и др. Однако настоящая фантазмагория наступает, когда невропатическую боль начинают разделять на периферическую и центральную. Может быть, более логично провести грамотную топическую диагностику БС, как, например, проводится топическая дифференциация различных парезов, параличей или прочих неврологических синдромов? Тем более что БС от-



**Рис. 1.1.** Классификация боли в неврологии.

личаются крайним разнообразием и сугубо индивидуальны, что обязывает учитывать не только локализацию боли, но и предполагаемый уровень поражения нервной системы (рис. 1.1).

Проведенный сотрудниками нашего Центра лечения боли анализ 14 000 больных, находившихся в Клинике нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова с 1985-го по 2012 г., показал, что в структуре БС преобладают дорсопатии – 60%; на втором месте по частоте встречаемости были головные боли – 25%; затем дисметаболические полиневропатии (алкогольные, диабетические и др.) – 7%; на четвертом месте – моно- и мультиневропатии, в том числе вызванные инфекционными заболеваниями (постгерпетическая невропатия и др.), травмами периферической нервной системы, невралгия тройничного нерва – 5%; реже всего отмечались боли, обусловленные заболеваниями ЦНС (последствия острых нарушений мозгового кровообращения, сирингомиелия и др.) и травмами головного и спинного мозга – 3%.

Преобладание БС периферического генеза среди неврологических больных косвенно указывает на ведущую роль в патогенезе БС сегментарного аппарата спинного мозга и согласуется с основными положениями теории «воротного контроля» боли. Тем не менее идентификация патофизиологических механизмов боли в каждом конкретном случае крайне затруднительна. Поэтому целесообразно во врачебной практике использовать клинико-функциональные критерии (локализация, характер, продолжительность, сопутствующие симптомы) для дифференциации БС с целью совершенствования тактики патогенетической терапии.

В соответствии с этими критериями периферические БС условно разделяются на дизестезические и трункальные. Дизестезическая (деафферентационная, поверхностная) боль характеризуется пациентами как жгучая,

соднящая, сопровождающаяся зудом, ползанием мурашек и прохождением электрического тока. Дизестезические боли возникают при вовлечении в патологический процесс малых С-волокон. Трункальная (глубокая) боль характеризуется как ноющая, режущая, ломящая. Возникает, как правило, при невропатиях (радикулопатиях) и связана с дисфункцией А $\delta$ -волокон. Вышеуказанные типы невропатической боли редко встречаются в чистом виде и «обрастают» целым комплексом невротических реакций [17].

Боль не является эмоцией, но болевые ощущения, несомненно, могут вызвать эмоциональную реакцию. Подобно эмоциям, боль, как правило, побуждает организм любого биологического объекта к действию. Так же как страх подготавливает человека или животное к тому, чтобы обороняться или спастись бегством, боль весьма определенно сигнализирует о необходимости что-то предпринять для прекращения контакта с потенциально опасным (вредоносным) объектом, а затем, за счет своего интегрирующего действия, запускает компенсаторные реакции, если уже произошло повреждение какой-либо части тела. Только очень немногие люди нечувствительны к боли, такое явление, как правило, – признак какого-либо заболевания (например, сирингомиелии) и часто приводит к серьезным травмам, а нередко и к гибели.

Сенсорные сигналы, поступление которых в нервную систему приводит к болевым ощущениям, называют ноцицептивными. Известно, что все соматические рецепторы по порогу чувствительности разделяются на низкопороговые и высокопороговые [41]. Низкопороговые рецепторы возбуждаются неповреждающими раздражителями (прикосновение, вибрация, умеренное давление и т.д.) и передают импульсацию по А $\alpha$ - и В-волокам. Высокопороговые рецепторы, как правило, возбуждаются при воздействии сильных (повреждающих) раздражителей (уколы, разрезы, действие химических веществ и т.д.). Эти рецепторы получили название болевых рецепторов или ноцицепторов. Однако низкопороговые рецепторы также могут выступать в роли ноцицепторов, поскольку при повторной стимуляции, вызывающей вовлечение только А $\alpha$ -волокон, наблюдается возникновение болевых ощущений, а высокопороговые волокна могут реагировать и на неповреждающие стимулы. Различают два типа ноцицепторов: механоноцицепторы и хемонноцицепторы [17].

Ноцицепторы представляют собой ориентированную в трехмерном пространстве сеть «голых», или свободных, окончаний, пронизывающих все ткани, где боль может быть зарегистрирована. Рецепторы боли у человека находятся в коже, в соединительнотканых оболочках мышц, во внутренних органах, надкостнице, роговице глаза (рис. 1.2). Болевые импульсы, возникающие в ноцицепторах, поступают в центральные образования нервной системы по тонким миелинизированным волокнам (А $\delta$ ), проводящим «быструю» боль, или по немиелинизированным С-волокам, проводящим «медленную» боль. Трафик ноцицептивных импульсов и составляет суть организации ноцицептивной системы (рис. 1.3) [37].

Первичный анализ болевой импульсации происходит в спинном мозге. В первую очередь, возникает разделение ноцицептивных волокон на два

---

## 4. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛОКАЛЬНОЙ ИНЪЕКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

---

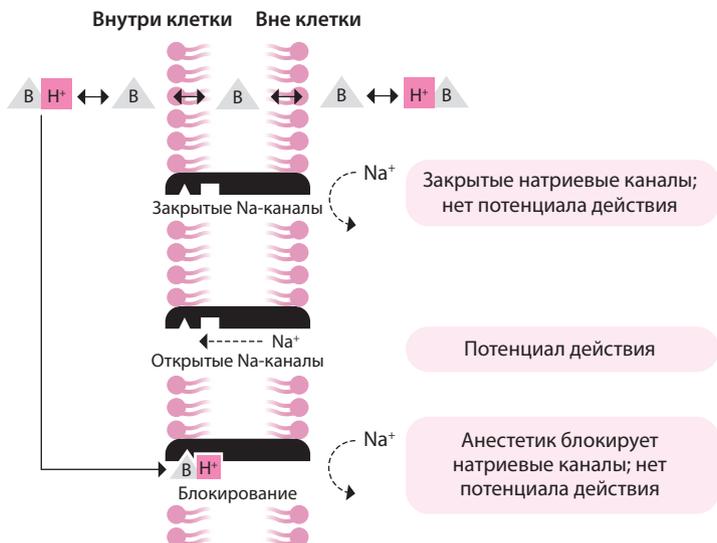
В зависимости от состава «блокирующей смеси» различают однокомпонентную и многокомпонентную ЛИТ. В настоящее время основными препаратами, используемыми в различных комбинациях для проведения блокад, являются местные анестетики, глюкокортикостероиды (ГКС), хондропротекторы и витамины группы В.

### 4.1. Местные анестетики

Местные анестетики различаются по силе и продолжительности действия, токсичности, способности всасываться через слизистые оболочки. Большинство местных анестетиков являются слабыми основаниями и при  $\text{pH}=7,4$  находятся в основном в ионизированной (протонной) форме. Местные анестетики проникают внутрь аксона в форме липофильных оснований. Внутри нервного волокна они переходят в ионизированную (протонную) форму и вызывают блок  $\text{Na}^+$ -каналов в результате соединения с рецептором. Таким образом, четвертичные (полностью ионизированные) местные анестетики действуют внутри нервного волокна, а неионизированные соединения (например, анестезин) растворяются в мембране, блокируя  $\text{Na}^+$ -каналы полностью или частично.

Как ионизированные, так и неионизированные молекулы местных анестетиков блокируют  $\text{Na}^+$ -каналы, предупреждая открытие h-ворот (т.е. вызывая инактивацию каналов). В итоге инактивируется так много  $\text{Na}^+$ -каналов, что число открытых падает ниже определенного минимума, необходимого для достижения критического уровня деполяризации, в результате потенциал действия не генерируется и возникает нервный блок (рис. 4.1). Отмечено, что нервный блок возрастает пропорционально усилению нервной стимуляции. Это связано с тем, что большая часть молекул местных анестетиков (в их ионизированной форме) входит в  $\text{Na}^+$ -каналы при их открытии, вызывая инактивацию большего числа этих каналов [11].

Местные анестетики действуют на все нервные волокна, хотя мелкие веточки оказываются более чувствительными, чем крупные. Благодаря этому происходит последовательное выключение различных видов чувствительности тканей: в первую очередь, выключается болевая чувствительность, затем температурная, в последнюю очередь – тактильная. При использовании



**Рис. 4.1.** Механизм действия местных анестетиков.

местных анестетиков в высоких дозах блокируются и двигательные нервные волокна – развиваются переходящие парезы или параличи.

Наряду с местноанестезирующим действием препараты этой группы могут давать целый ряд резорбтивных эффектов. Так, например, местные анестетики обладают кардиодепрессивным действием, оказывают существенное влияние на ЦНС. Синтетические местные анестетики дают седативный эффект, хотя иногда могут возникать волнение и беспокойство, возможно, из-за угнетения центральных тормозных синапсов. В высоких дозах местные анестетики могут вызывать диплопию и другие нарушения зрения, в токсических – судороги и кому; результатом их тормозного воздействия на уровне продолговатого мозга является угнетение дыхания и сердечной деятельности [7].

**Прокаин** (новокаин) – эфирный анестетик, является одним из эталонов при оценке качества всех других анестетиков. Отличается минимальной токсичностью и достаточной силой действия. Многие специалисты и сейчас отдают предпочтение новокаину при проведении, например, миофасциальных блокад. Свою точку зрения они обосновывают тем, что новокаин разрушается преимущественно в местных тканях псевдохолинэстеразой, тем самым положительно влияя на метаболизм этих тканей. Основными недостатками новокаина являются частые сосудистые и аллергические реакции, недостаточная сила и длительность действия.

**Лидокаин** (ксилокаин) – амидный анестетик, метаболизируется в основном в печени, в меньшей степени выводится с мочой. Ксилокаин выгодно отличается от других анестетиков редким сочетанием положительных свойств:

повышенная устойчивость в растворах и при повторной стерилизации, малая токсичность, высокая сила действия, хорошая проникаемость, короткий скрытый период начала действия, выраженная глубина анестезии, почти полное отсутствие сосудистых и аллергических реакций. Благодаря этому ксилокаин является в настоящее время наиболее часто применяемым анестетиком. Однако в связи с широким использованием в настоящее время лидокаин находится на втором месте по частоте развития системной токсичности.

**Тримекаин** (мезокаин) очень близок по химическому строению и действию к ксилокаину, применяется довольно часто. Он уступает ксилокаину по всем параметрам на 10–15%, обладая одинаковой с ним низкой токсичностью и практическим отсутствием сосудистых и аллергических реакций. Несмотря на то что данный препарат в настоящее время не используется для инъекций, он есть в стандартах лечения радикулопатий, действующих на территории РФ.

**Прилокаин** (цитанест) – один из немногих анестетиков, который обладает меньшей токсичностью и примерно такой же длительностью анестезии, как и ксилокаин. Обладает удачным сочетанием двух свойств: выраженным сродством к нервной ткани, что вызывает длительную и глубокую местную анестезию, и быстрым распадом в печени под действием амидов, что делает возможные токсические осложнения незначительными и быстро проходящими. Такие качества прилокаина позволяют применять его у беременных женщин и детей.

**Мепивакаин** (карбокаин) по силе действия не уступает ксилокаину, но токсичнее его. Мепивакаин не расширяет сосуды, в отличие от других анестетиков, что замедляет его резорбцию и обеспечивает большую длительность действия, чем у ксилокаина. Мепивакаин медленно инактивируется в организме, поэтому при его передозировке возможны выраженные токсические реакции, что необходимо учитывать при подборе дозы и концентрации препарата и применять его с осторожностью.

**Бупивакаин** (маркаин) – самый токсичный, но и самый длительно действующий анестетик. Продолжительность анестезии может достигать 16 ч.

При использовании местных анестетиков возможно появление аллергических реакций, которые наиболее часто отмечаются в ответ на введение новокаина и других эфирных анестетиков.

**Таблица 4.1. Длительность действия и токсичность местных анестетиков [13]**

Местный анестетик	Длительность действия	Максимальная доза, мг	Относительная токсичность (по новокаину)
Новокаин	До 45 мин	500	1
Прилокаин	2–3 ч	400	4
Лидокаин	2–4 ч	300	4
Мепивакаин	2–4 ч	300	4
Бупивакаин	6–12 ч	150	10

Эффект местных анестетиков может быть:

- местным – включает блокаду нервных волокон, а также прямое действие на гладкую мускулатуру сосудов;
- регионарным – заключается в потере чувствительности тканей (болевой, температурной, осязательной и др.) и изменении тонуса сосудов, находящихся в зоне действия блокированного нерва;
- общим (резорбтивным) – возникает вследствие всасывания вещества в кровь или его внутривенного введения.

Сила и продолжительность действия местных анестетиков в основном зависят от степени их липофильности, так как липофильные соединения легче проникают в клетку (табл. 4.1).

## 4.2. Глюкокортикостероиды

ГКС путем регуляции транскрипции и трансляции генов способны подавлять синтез провоспалительных цитокинов (некоторых интерлейкинов и фактора некроза опухоли), металлопротеиназ, индуцировать синтез липокортина – ингибитора активности фосфолипазы А2. Биологические эффекты, являющиеся следствием изменения уровня этих регуляторов метаболизма, и составляют основу того широкого спектра сдвигов в функциональной активности клеток и состоянии межклеточных структур, который обеспечивает подавление воспалительного процесса. При внутрисуставном введении суспензий нерастворимых солей ГКС микрокристаллические частицы фагоцитируются покровными клетками синовиальной оболочки, благодаря чему реализуется противовоспалительное действие на более глубоко расположенные ткани [11].

Для ЛИТ чаще всего применяют препарат сравнительно короткого действия гидрокортизона ацетат и пролонгированные формы ГКС (пГКС) – Дипроспан, Кеналог и Депо-Медрол.

**Гидрокортизона ацетат** выпускается в виде микрокристаллической суспензии во флаконах по 5 мл, содержащих 125 мг препарата. По выраженности и длительности действия значительно уступает пГКС, в связи с чем в последние годы его применяют все реже, в основном для инфильтрации периартикулярных тканей или при слабовыраженных признаках синовита.

**Дипроспан** – пролонгированная лекарственная форма бетаметазона – фторированного производного метилпреднизолона. Выпускается в ампулах по 1 мл, содержащих 2 мг бетаметазона динатрия фосфата и 5 мг бетаметазона дипропионата, а также в виде шприца с готовым раствором. Первая составляющая (хорошо растворимый, быстро всасывающийся эфир) обеспечивает быстрое наступление эффекта, а вторая (слаборастворимая, медленно абсорбирующаяся депо-фракция) – пролонгированное действие. Благодаря такой комбинации действие Дипроспана начинается уже через 2–4 ч после инъекции и сохраняется до 3 нед. Еще одно важное достоинство препарата заключается в том, что кристаллы суспензии микроионизированы, вследствие чего внесуставные инъекции практически безболезненны и не сопр-

### 5.3. Невралгия затылочного нерва

Невралгия затылочного нерва (окципитальная невралгия) представляет собой симптомокомплекс, объединяющий признаки поражения большого, малого, а иногда и третьего затылочных нервов.

Синдром затылочной невралгии может быть первичным – в тех случаях, когда этиологию установить не удастся, и вторичным, протекающим на фоне артрита суставов верхних шейных позвонков, подагры, сахарного диабета, опухолей задней черепной ямки и др.

#### Топографическая анатомия (рис. 5.5)

*Большой затылочный нерв.* Задняя ветвь 2-го шейного нерва ( $C_2$ ) проходит между I и II шейными позвонками, огибает нижний край *m. obliquus capitis inferior* и делится на ряд коротких и одну длинную ветвь. Длинная ветвь, получившая название большого затылочного нерва (*n. occipitalis major*), прободает полуостистую мышцу головы, сухожилие трапецевидной мышцы и разветвляется в коже затылочной области, достигая теменной области. На своем пути большой затылочный нерв часто сопровождает затылочную артерию и ее ветви.

*Малый затылочный нерв* (*n. occipitalis minor*) формируется из 2-го и 3-го шейных нервов ( $C_2$  и  $C_3$ ), направляется к заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, после чего делится на две ветви, которые, следуя вверх и кзади (к затылку), разветвляются позади ушной раковины и над ней.

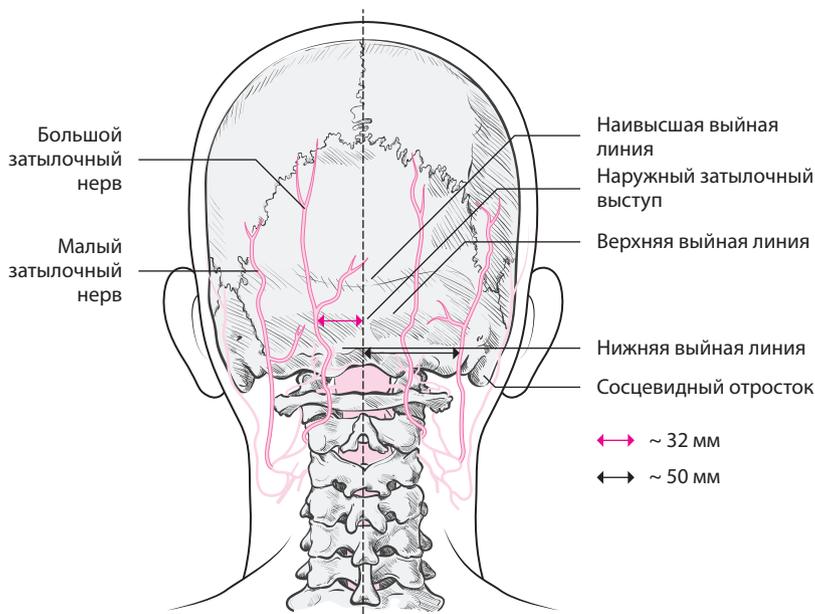
*Третий затылочный нерв* (*n. occipitalis tertius*) – задняя ветвь 3-го шейного нерва ( $C_3$ ); в толще кожи располагается медиальнее от большого затылочного нерва и часто соединяется с ним, разветвляясь в коже затылочной области [4].

#### Клиническая картина

Основной симптом затылочной невралгии – постоянные жгучие или тупые боли, как правило, усиливающиеся при чихании и кашле, движениях головы, иногда иррадиирующие в над- и подключичную области, лицо, лопатку. Периодически отмечаются приступы стреляющей боли высокой интенсивности. Некоторых пациентов могут беспокоить неприятные болевые ощущения



**Рис. 5.4.** Выполнение ЛИТ первой ветви тройничного нерва.



**Рис. 5.5.** Топографическая анатомия затылочных нервов.

в районе глаза на соответствующей стороне. Голова нередко находится в вынужденном положении – больной несколько наклоняет ее в сторону пораженного нерва. Пальпация в проекции затылочных нервов может усилить боль, однако обычно четких триггерных точек выявить не удастся. Периодически у пациентов, страдающих окципитальной невралгией, возникают приступы головной боли, напоминающие мигрень и кластерную головную боль. В таких случаях помимо характерной боли появляется ряд ассоциированных симптомов, таких как фотофобия, парестезии затылочной области головы, головокружение, покраснение глаза.

Медикаментозное лечение пациентов с данной патологией включает (помимо ЛИТ) использование НПВС и антиконвульсантов (габапентина [Тебантина] и прегабалина [Прегабалина-Рихтер]).

При этом выбор какого-либо конкретного НПВС из множества предлагаемых на фармацевтическом рынке представляет собой непростую задачу. Результаты ряда зарубежных и отечественных исследований позволяют рассматривать ацеклофенак (Аэртал) в качестве препарата выбора [12, 43]. Ацеклофенак (Аэртал) представляет собой производное фенилацетиловой кислоты, т.е. близок по строению к диклофенаку. Однако в его формулу включена 2,6-дихлорфениламиногруппа, и это, казалось бы, небольшое отличие существенно меняет фармакологические свойства препарата [5].

Ацеклофенак (Аэртал) обладает умеренной селективностью в отношении ЦОГ-2, занимая удачную позицию между нНПВС и сНПВС (коксибами),

являясь «золотой серединой» в группе данных лекарственных средств, что обуславливает целесообразность его использования при большинстве БС различного генеза. Все же основной эффект ацеклофенак (Аэртал) демонстрирует в отношении ЦОГ-2, что позволяет отнести данный препарат к преимущественно селективным ингибиторам ЦОГ-2, поскольку соотношение ингибирующих концентраций ЦОГ-2/ЦОГ-1 для ацеклофенака (Аэртала) составляет 0,26 мкмоль, а для целекоксиба (эталонного селективного ингибитора ЦОГ-2) – 0,7 мкмоль [44].

## Методика проведения локальной инъекционной терапии

**Положение пациента:** лежа на животе.

**Оборудование:** 1. Шприц 2 мл с иглой длиной 2,5 см. 2. Укладки и оборудование для реанимации и оказания неотложной медицинской помощи.

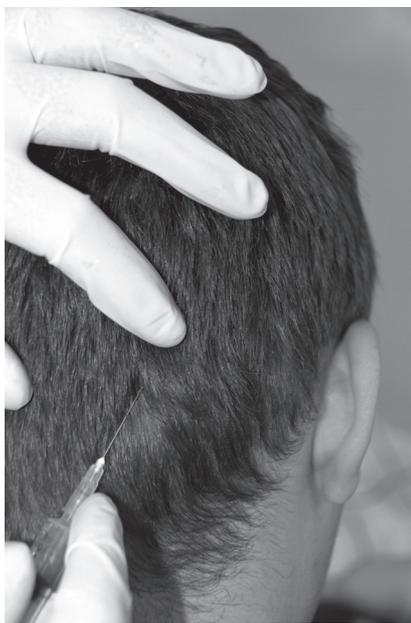
**Ориентиры:** затылочный бугор, верхняя выйная линия.

**Техника введения.** Перед началом процедуры врач пальпаторно определяет изогнутую книзу верхнюю выйную линию, которая отходит вправо и влево от наружного затылочного выступа.

Введение иглы осуществляется на 1 см ниже верхней выйной линии и на 4 см латеральнее средней линии. Направление иглы горизонтальное параллельно верхней выйной линии (рис. 5.6). На глубине 1 см после предварительной аспирации производится введение 1 мл лекарственного раствора, затем игла продвигается дальше в сторону средней линии еще на 1 см, где инъекция повторяется. В случае успешного проведения ЛИТ должна возникнуть гипестезия в зоне иннервации затылочного нерва.

### 5.4. Синдром передней лестничной мышцы

Синдром передней лестничной мышцы (синдром Наффцигера, скаленус-синдром) является результатом рефлекторного напряжения передней лестничной мышцы вследствие раздражения корешков спинномозговых нервов при патологии шейного отдела позвоночника на уровне С<sub>4</sub>–С<sub>6</sub>. Заболевание чаще встречается в возрасте 40–60 лет в равной степени как у мужчин, так и у женщин.



**Рис. 5.6.** Выполнение ЛИТ при невралгии затылочного нерва.

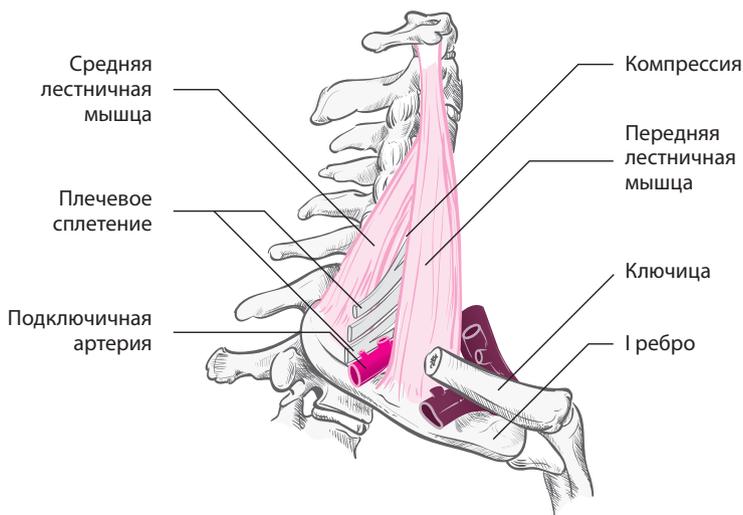
Решающим фактором в развитии синдрома передней лестничной мышцы является длительная статическая экспозиция головы и верхних конечностей в неудобном положении (например, долгие разговоры по телефону при зажатой трубке между головой и плечом).

## Топографическая анатомия

Передняя лестничная мышца, *m. scalenus anterior*, начинается от передних бугорков III–VI шейных позвонков, направляется вниз и вперед и прикрепляется к *tuberculum m. scaleni anterioris I* ребра (бугорок Лисфранка).

При неподвижном шейном отделе позвоночника *m. scalenus anterior* совместно с задней и средней лестничными мышцами поднимают I и II ребра, способствуя расширению грудной полости. Одновременно создается опора для наружных межреберных мышц. Когда ребра фиксированы, лестничные мышцы, сокращаясь с обеих сторон, сгибают шейную часть позвоночника вперед, а при одностороннем сокращении сгибают и наклоняют шейную часть позвоночника в свою сторону.

Между I ребром и передней лестничной мышцей проходят подключичная артерия и нижний первичный пучок плечевого сплетения, которые в случае скаленус-синдрома компримируются патологически напряженной передней лестничной мышцей (рис. 5.7) [4].



**Рис. 5.7.** Топографическая анатомия структур, ответственных за развитие синдрома передней лестничной мышцы.

## Клиническая картина

Синдром передней лестничной мышцы проявляется тремя группами симптомов:

### 1. Симптомы, связанные собственно с *m. scalenus anterior*

Пациента беспокоят боль в передней или задней области плеча, чувство тяжести в руке, а также болезненное уплотнение в передней лестничной мышце при пальпации. Из-за этого отмечается ограничение объема активных движений в шейном отделе позвоночника. БС усиливается в ночное время, при наклонах головы, отведении руки или при резких движениях рукой, глубоким вдохе.

### 2. Симптомы компрессии двигательных и чувствительных волокон плечевого сплетения

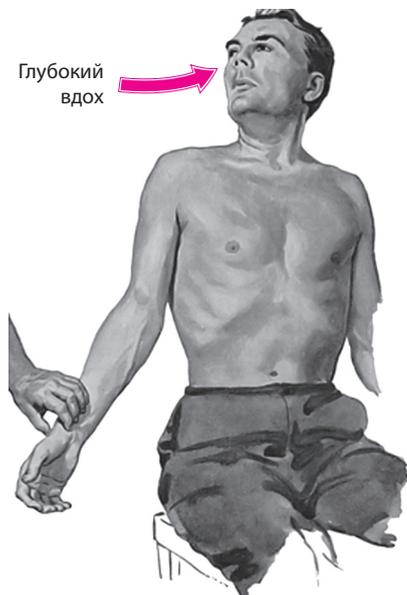
Компрессия нижнего ствола плечевого сплетения в межлестничной щели вызывает боль и нарушение чувствительности в IV и V пальцах руки, а также иногда в ульнарной зоне предплечья. При выраженной компрессии появляется слабость в руке, особенно в ее дистальных отделах, гипотония и гипотрофия мышц гипотенара, стойкая гипестезия в зоне иннервации локтевого нерва.

### 3. Симптомы сосудистой компрессии

При компрессии *a. subclavia* наблюдается ослабление пульса на лучевой артерии, появляется отечность кисти (в основном над основаниями II–IV пальцев и на тыльной поверхности кисти, особенно в утренние часы) и припухлость в надключичной области, иногда в виде опухоли (псевдотумор Ковтуновича) вследствие лимфостаза. Нередки вегетативно-сосудистые расстройства, проявляющиеся интермиттирующими ишемическими кризами с болями и побледнением пальцев, напоминающие болезнь Рейно.

Для клинического подтверждения синдрома передней лестничной мышцы проводятся следующие дифференциально-диагностические тесты:

- в положении больного сидя определяют пульсацию на лучевых артериях, затем больному предлагают сделать глубокий вдох, поднять голову (несколько запрокинуть назад) и наклонить ее в направлении больной конечности. В этом положении происходит напряжение передней лестничной мышцы, и в случае компрессионного синдрома пульсация на лучевой артерии исчезает или становится крайне слабой (проба Адсона) (рис. 5.8);
- поза больного по стойке смирно с отведением плеч назад и вниз может приводить к компрессии межлестничного пространства, что также приводит к урежению или исчезновению пульса на лучевой артерии [56].



**Рис. 5.8.** Проба Адсона, используемая для диагностики синдрома передней лестничной мышцы.

## Методика проведения локальной инъекционной терапии

**Положение пациента:** сидя.

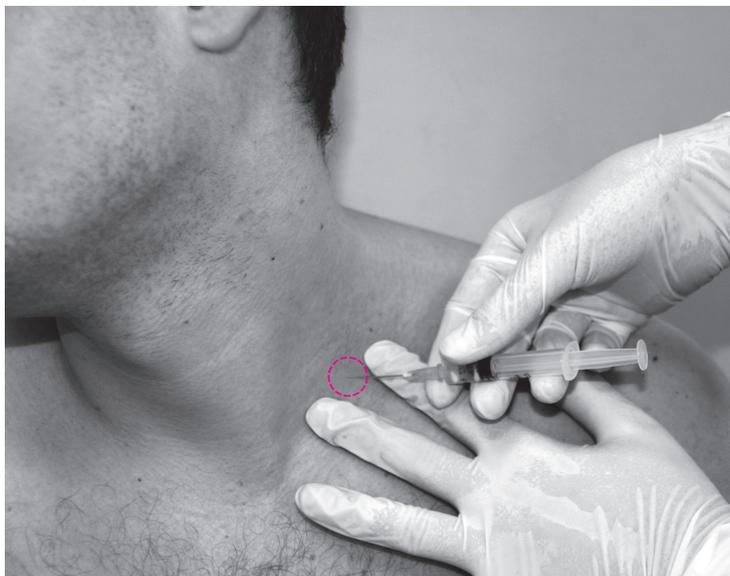
**Оборудование:** 1. Шприц 2 мл с иглой длиной 2,5 см. 2. Укладки и оборудование для реанимации и оказания неотложной медицинской помощи.

**Ориентиры:** передняя лестничная мышца.

**Техника введения.** Перед началом процедуры врач пальпаторно определяет локализацию передней лестничной мышцы, располагающейся над ключицей позади грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Пациента просят сделать глубокий вдох, задержать дыхание и повернуть голову в здоровую сторону. При этом врач охватывает средним и указательным пальцем переднюю лестничную мышцу, одновременно оттягивая кнутри ключичную порцию грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Введение иглы осуществляется перпендикулярно поверхности кожи в мышцу на глубину не более 0,5 см, где после предварительной аспирации производится инъекция 1 мл толперизона гидрохлорида (Мидокалма) (рис. 5.9). Возможно также использование 2 мл раствора местного анестетика (менее эффективно). В случае правильного выполнения ЛИТ через несколько минут пациент отметит значительное снижение интенсивности БС.

### 5.5. Комплексный регионарный болевой синдром

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) является одним из наиболее тяжелых алгических синдромов. Он объединяет чувствительные,



**Рис. 5.9.** Выполнение ЛИТ при синдроме передней лестничной мышцы.

двигательные и вегетативно-трофические расстройства, которые ранее описывались под названием «рефлекторная симпатическая дистрофия» и «каузалгия». Чаще КРБС возникает в одной из конечностей, реже в лице. В настоящее время условно выделяют КРБС I и II типов. КРБС I типа обычно развивается после микротравмы или воздействия в форме длительной иммобилизации конечности (наложение лонгеты, гипса, ушиб, травма мягких тканей и др.), последствия которых явно диспропорциональны силе повреждения. Считается, что КРБС II типа диагностируется при повреждении периферического нерва или одной из его ветвей, которое часто сопровождается явлениями каузалгии [15].

Течение КРБС принято разделять на три стадии. Основным признаком I стадии является боль, описываемая пациентом как жгучая, иногда леденящая, глубокая и пульсирующая. К боли присоединяются отек и тугоподвижность конечности. Во II стадии появляются дистрофические изменения. Покраснение кожи постепенно сменяется бледностью или посинением, нарастают сухость, атрофия кожи и подкожной жировой клетчатки (рис. 5.10). Усиливается тугоподвижность суставов. При рентгенографии и сцинтиграфии выявляется так называемый остеопороз Зудека. В III стадии боль носит постоянный и интенсивный характер, усиливается при малейшем движении поврежденной конечности, отечность спадает, однако остаются уплотнения в околосуставных тканях. Конечность деформируется за счет развития атрофии мышц и контрактур. Во II и особенно в III стадии заболевания

---

## 7. ЛОКАЛЬНАЯ ИНЪЕКЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ОБЛАСТИ ПЛЕЧА

---

Боль в области плечевого сустава, связанная с патологией периартикулярных тканей, – одна из самых распространенных жалоб пациентов с нарушениями опорно-двигательного аппарата. Распространенность данной проблемы среди взрослого населения, по данным нескольких популяционных исследований, составляет 4–7%, увеличиваясь с возрастом (от 3–4% в возрасте 40–44 лет до 15–20% в возрасте 60–70 лет). Количество новых случаев в год на 1000 взрослого населения также зависит от возраста и составляет 4–6 случаев в возрасте 40–45 лет и 8–10 случаев в возрасте 50–65 лет с незначительным преобладанием у женщин [48].

В 1872 г. S.Duplay предложил термин «peri-arthritis humeroscapularis» (плечелопаточный периартрит) для определения синдрома, включающего скованность и хроническую боль в области плечевого сустава и возникающего после травмы плеча, связывая эту патологию с адгезией атрофированной субакромиальной сумки. Несмотря на то что S.Duplay использовал термин «плечелопаточный периартрит» для характеристики только посттравматического состояния, в последующем этот термин стал собирательным для обозначения всех периартикулярных поражений области плечевого сустава. Он оказался очень удобен своей простотой (указывая на поражение структур рядом с суставом, но не его самого), не обязывал врача углубляться в детальную характеристику пораженных анатомических образований и в результате своей универсальности стал своего рода «долгожителем» в медицинской номенклатуре. Однако широкое использование этого термина не столько принесло пользу, сколько осложнило понимание и затормозило изучение проблемы периартикулярных поражений области плечевого сустава в целом. В последние десятилетия, характеризующиеся глобализацией медицины и унификацией медицинской терминологии, термин «плечелопаточный периартрит» практически исчез из научной литературы. В настоящее время установлено, что данная патология может быть вызвана множеством причин, и одна из граней мастерства врача-невролога заключается в дифференциальной диагностике каждого конкретного случая и понимании того, какие анатомические структуры ответственны за развитие клинической симптоматики.

Наиболее благоприятными для лечения с помощью ЛИТ являются следующие клинические формы:

- тендиниты мышц вращающей манжеты плеча;
- тендинит надостной мышцы (в том числе кальцифицирующий);

- синдром «замороженного плеча» (адгезивный капсулит);
- субакромиальный бурсит;
- тендинит двуглавой мышцы плеча (сухожилия длинной головки);
- артроз акромиально-ключичного сустава;
- острые плечевые артропатии, в том числе ревматоидная, псориатическая и другие серонегативные артропатии.

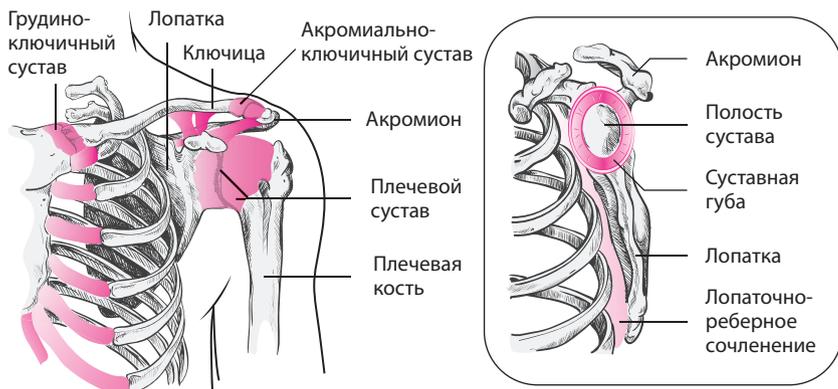
Современный уровень знаний о заболеваниях периартикулярных тканей плечевого сустава позволяет отчетливо дифференцировать их между собой.

## 7.1. Функциональная анатомия плечевого сустава

Знание функциональной анатомии плечевого сустава чрезвычайно важно как для постановки правильного диагноза, так и для правильной техники выполнения ЛИТ в этой области.

Плечевой сустав (*articulatio humeri*) образован головкой плечевой кости (*caput humeri*) и суставной впадиной лопатки (*cavitas glenoidalis scapulae*). Величина суставной впадины вчетверо меньше головки плечевой кости, и ее объем увеличивается за счет хрящевой губы (*labrum glenoidale*), которая одновременно является амортизатором, смягчающим резкие движения. Суставная щель плечевого сустава проецируется спереди на верхушку клювовидного отростка (пальпируется ниже наружной части ключицы в глубине *sulcus deltopectoralis*), снаружи – по линии, соединяющей акромиальный конец ключицы с клювовидным отростком, сзади – под акромионом, в промежутке между акромиальной и остистой частями дельтовидной мышцы (рис. 7.1) [45].

Между наружным концом клювовидного отростка и средней частью внутренней поверхности акромиона натянута плотная, шириной 0,8–1 см клювовидно-акромиальная связка (*lig. coracoacromiale*). Находясь над суставом, эта связка вместе с акромионом и клювовидным отростком образует



**Рис. 7.1.** Топографическая анатомия плечевого сустава.

свод плеча, который ограничивает отведение плеча вверх до горизонтального уровня. Выше рука поднимается уже вместе с лопаткой.

Главная роль в укреплении плечевого сустава и его капсулы принадлежит мышцам. Книзу от сустава находится длинная головка трехглавой мышцы плеча, начинающаяся от *tuberculum infraglenoidale scapulae* [45].

Снаружи и сверху сустав покрыт дельтовидной мышцей, непосредственно не связанной с суставной капсулой. Мышца состоит из задней (остистой) части, начинающейся от лопаточной ости, средней (акромиальной) части, берущей начало от акромиона, и передней (ключичной) части. После схождения всех трех частей волокна мышцы общим сухожилием прикрепляются к дельтовидной бугристости плечевой кости.

Под дельтовидной мышцей располагается сухожилие длинной головки двуглавой мышцы плеча, начинающееся от *tuberculum supraglenoidale scapulae* и проходящее через полость сустава. Сухожилие ограничивает движения головки плеча кверху, кпереди и удерживает суставные концы костей. Затем сухожилие ложится в межбугорковую борозду, окруженную межбугорковым синовиальным влагалищем, и далее соединяется с короткой головкой, начинающейся от клювовидного отростка [45].

Спереди плечевой сустав прикрывают:

- короткая головка *m. biceps brachii*;
- проходящая рядом с ней *m. coracobrachialis* (начинается от верхушки клювовидного отростка и прикрепляется ниже середины медиальной поверхности плечевой кости по ходу гребня малого бугорка; мышца поднимает руку и приводит ее к срединной линии);
- *m. subscapularis* (начинается в подлопаточной ямке и прикрепляется к малому бугорку плечевой кости и ее гребню; сухожилие срастается с передней поверхностью капсулы плечевого сустава, которую мышца при сокращении оттягивает; *m. subscapularis* пронирует плечо и участвует в приведении его к туловищу, кроме того, вместе с другими мышцами удерживает головку плечевой кости в суставной впадине);
- наиболее поверхностно расположенная *m. pectoralis major*, которая начинается от ключицы, грудины, хрящей II–VII ребер и прикрепляется к гребню большого бугорка плечевой кости; мышца приводит плечо и вращает его кнутри.

Сзади и сверху плечевой сустав прикрыт сухожилием *m. supraspinatus*, берущей свое начало в надостной ямке, далее проходящей под акромионом и прикрепляющейся к большому бугорку плечевой кости. Концевое сухожилие этой мышцы срастается с задней поверхностью суставной капсулы и при своем сокращении оттягивает ее, предотвращая ущемление. Мышца отводит плечо и тянет головку плечевой кости медиально в суставную впадину, что предотвращает смещение головки вниз при свободно опущенной руке [45].

Сзади плечевого сустава располагается также и сухожилие *m. infraspinatus*, которая начинается почти от всей поверхности подостной ямки и заканчивается у большого бугорка плечевой кости ниже места прикрепления *m. supraspinatus* и выше прикрепления сухожилия *m. teres minor*. Подостная

мышца сращена с капсулой, прикрыта сверху дельтовидной и трапецевидной мышцами, а в нижних отделах – широчайшей мышцей спины и большой круглой мышцей. *M. infraspinatus* вращает плечо наружу при любом его положении и участвует в стабилизации головки плечевой кости в суставной впадине при подъеме руки вверх. Верхние волокна мышцы участвуют в отведении (поднятую руку отводят назад), а нижние – в приведении плеча. Вместе с малой круглой мышцей и задними волокнами дельтовидной мышцы *m. infraspinatus* вращает плечо наружу. Кроме того, она помогает надостной мышце и другим вращателям плеча стабилизировать головку плечевой кости в суставной впадине при отведении и разгибании плеча.

Сзади плечевой сустав прикрыт сухожилием *m. teres minor*, начинающейся от латерального края лопатки и прикрепляющейся к большому бугорку плечевой кости. Сухожилие срастается с задней поверхностью суставной капсулы плечевого сустава и при сокращении немного оттягивает ее. Мышца вращает плечо наружу, при этом несколько отводя его кзади.

Суставная капсула плечевого сустава свободна и относительно тонка. Она прикрепляется на лопатке к костному краю суставной впадины и, охватив головку плеча, оканчивается на анатомической шейке. При этом оба бугорка остаются вне полости сустава.

Движения в плечевом суставе осуществляются вокруг трех основных осей:

1) фронтальной – сгибание (движение верхней конечности вперед и вверх) и разгибание (движение конечности назад и вверх);

2) сагитальной – отведение (движение конечности в сторону и вверх) и приведение (движение конечности вниз к туловищу);

3) вертикальной – вращение опущенной конечности ладонью внутрь (пронация) и вращение ее ладонью наружу (супинация).

В суставе возможно также круговое движение (циркумдукция) попеременно вокруг многих осей, когда вся конечность описывает форму конуса. Амплитуда движений в плечевом суставе в норме (в возрасте от 10 до 40 лет) колеблется в следующих пределах (исходное положение – конечность опущена вдоль туловища):

- сгибание – 181–179°;
- разгибание – 89–85°;
- отведение – 184–179°;
- пронация – 103–102°;
- супинация – 45–42°.

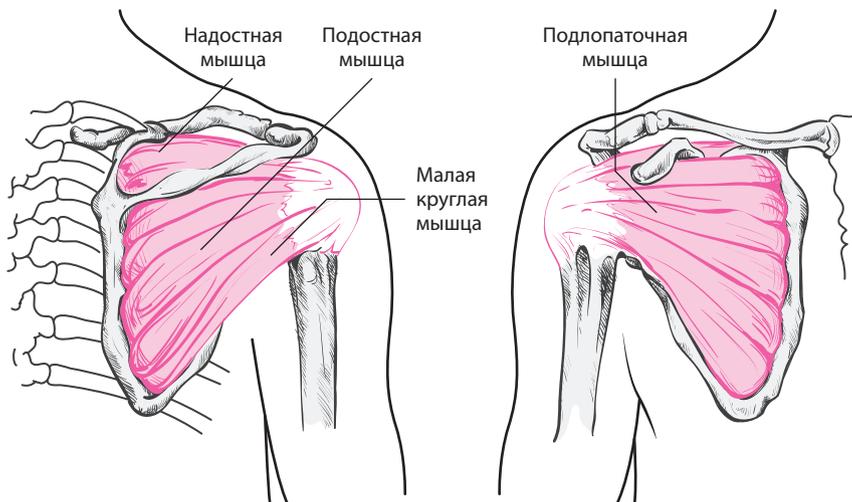
Причем сгибание и отведение выше горизонтального положения конечности происходят в сочетании с движениями всего плечевого пояса [45].

Важно отметить, что процесс отведения плеча происходит в три фазы [26]:

1) отведение от 0 до 60° – участвует только плечевой сустав;

2) отведение от 60 до 120° – плечевой сустав и лопаточно-грудное сочленение;

3) отведение от 120 до 180° – помимо участия вышеуказанных структур, необходим наклон туловища в противоположную сторону.



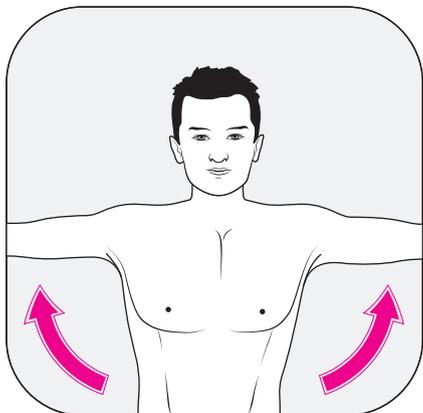
**Рис. 7.2.** Мышцы ВМП.

Ряд мышц (надостная, подостная, малая круглая и подлопаточная) в соответствии со своими функциональными характеристиками образуют так называемую *вращающую манжету плеча* (ВМП). Все эти мышцы, начинаясь на лопатке, прикрепляются к большому и малому бугоркам плечевой кости (рис. 7.2). Их важной функцией является стабилизация головки плечевой кости в суставной ямке при движениях руки. При патологии мышц, входящих в состав ВМП, может произойти децентрализация головки плечевой кости, вследствие чего возникают боли и нарушение движений в плечевом суставе.

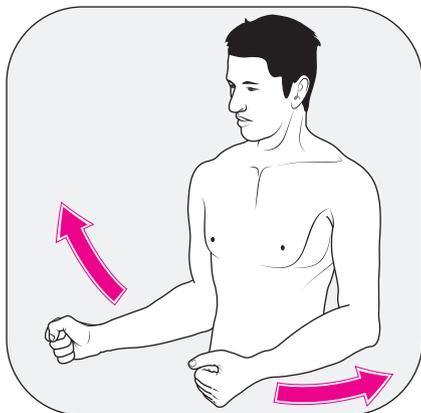
Следует отметить, что во всех движениях плечевого сустава участвует также и акромиально-ключичный сустав, образованный соединением дистального конца ключицы с акромиальным отростком лопатки. Кроме того, любое физическое усилие, прикладываемое к руке, начиная с кисти и предплечья, передается через головку плечевой кости и акромиально-ключичный сустав, ключицу, грудину и далее на туловище. Причем изменение направления действия силы и ее смягчение происходят в первую очередь именно в акромиально-ключичном суставе, который в данном случае играет роль амортизатора [26].

## 7.2. Клиническая феноменология периартикулярных поражений области плечевого сустава

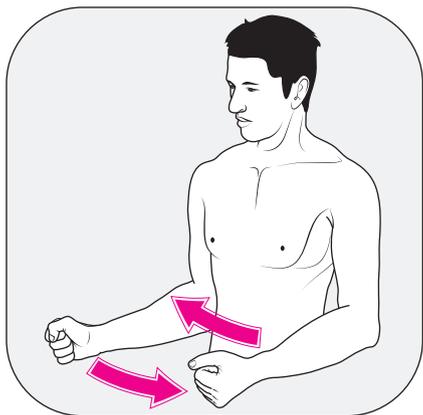
В настоящее время, говоря о боли в плече, связанной с дисфункцией периартикулярных тканей, выделяют патологию сухожилий мышц, окружающих сустав (дегенерация, кальцификация, частичные или полные разрывы, воспаление), поражение акромиально-ключичного сустава (дегенеративное или связанное с травматизацией), диффузное поражение капсулы сустава,



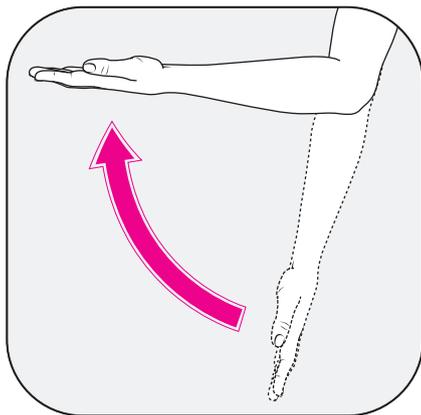
**Рис. 7.9.** Схема теста резистивного отведения.



**Рис. 7.10.** Схема теста резистивной наружной ротации.



**Рис. 7.11.** Схема теста резистивной внутренней ротации.



**Рис. 7.12.** Схема резистивного сгибания и супинации предплечья.

сгибание предплечья или супинацию. Появление болевого ощущения в проксимальной области плеча указывает на тендинит двуглавой мышцы плеча (рис. 7.12).

### Специальные тесты

Специальные функциональные тесты проводятся на заключительном этапе физического обследования пациента с болью в плече, когда необходимо уточнить какую-либо конкретную патологию. Основные тесты приведены в таблице 7.2.

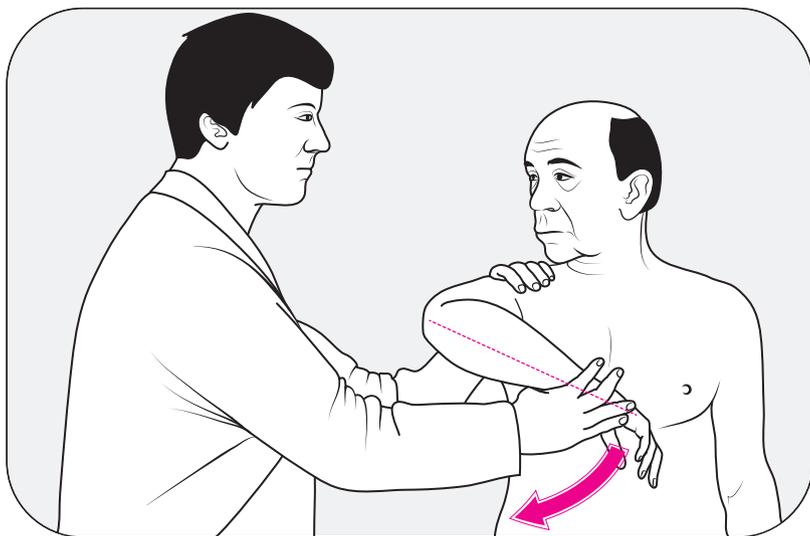
**Таблица 7.2. Специальные функциональные тесты, используемые при обследовании пациентов с болью в области плеча**

Тест	Техника	Диагностическое значение
Нира (Neer)	Сгибание руки в плечевом суставе	Импинджмент-синдром
Хокинса (Hawkins)	Сгибание предплечья в локтевом суставе до угла 90° с последующей внутренней ротацией руки в плечевом суставе	Импинджмент-синдром
«Падающей руки»	Медленное опускание руки вниз	Разрыв ВМП
«Скрещивания»	Поднятие руки вверх до угла 90° с ее последующим активным приведением	Артроз акромиально-ключичного сустава
Спурлинга (Spurling)	Разгибание, поворот головы в сторону боли с одновременным надавливанием на нее по аксиальной оси	Шейная радикулопатия
Фаулера (Fowler)	Надавливание на плечо с одновременной наружной ротацией руки	Нестабильность плечевого сустава
Ергасона (Yergason)	Сгибание руки в локтевом суставе до угла 90° с одновременной пронацией предплечья	Тендинит двуглавой мышцы плеча

- **Тест Нира.** Пациента просят опустить руки вдоль тела, затем пронирировать предплечье, а затем полностью согнуть руку в плечевом суставе. Во время выполнения маневра врач удерживает лопатку, выключая ее из движения. Появление боли свидетельствует о наличии у пациента субакромиального импинджмент-синдрома – компрессии сухожилий мышц ВМП под корачо-акромиальной дугой (рис. 7.13).
- **Тест Хокинса.** Является еще одним достаточно распространенным тестом, позволяющим с высокой долей вероятности диагностировать импинджмент-синдром. Пациент сгибает руку в плечевом и локтевом суставе до угла 90° так, что предплечье располагается перед грудной клеткой, после чего врач производит внутреннюю ротацию плеча (рис. 7.14). Возникновение болевых ощущений при данном маневре свидетельствует о наличии у пациента импинджмент-синдрома или тендинита мышц ВМП.
- **Тест «падающей руки».** Используется для диагностики возможного разрыва ВМП. Врач отводит руку пациента до угла 120°, а затем просит больного медленно ее опустить. В случае разрыва ВМП или повреждения сухожилия надостной мышцы пациенту удастся опустить руку до угла 90° (действие, выполняемое преимущественно дельтовидной мышцей), однако затем на фоне возникающей резкой боли и слабости рука буквально «падает» (рис. 7.15). В одной из модификаций теста для диагностики неполного разрыва сухожилия надостной мышцы, после того как рука пациента опустится немногим ниже 90°, врач коротким несильным движением толкает ее вниз. Тест



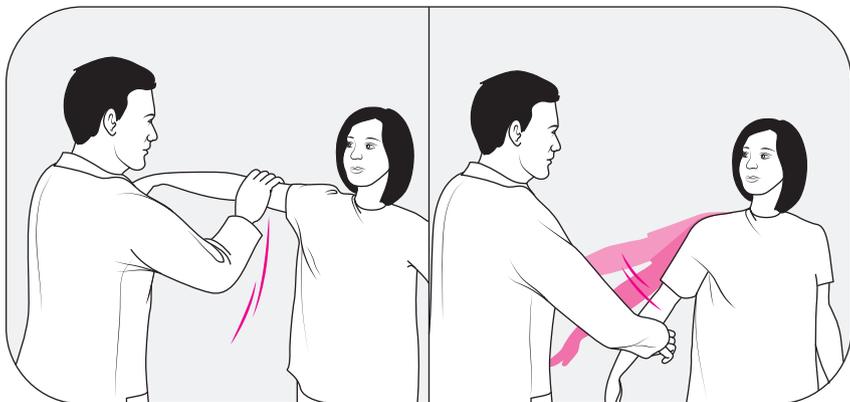
**Рис. 7.13.** Тест Нира.



**Рис. 7.14.** Тест Хокинса.

считается положительным при возникновении боли и феномена «падающей руки».

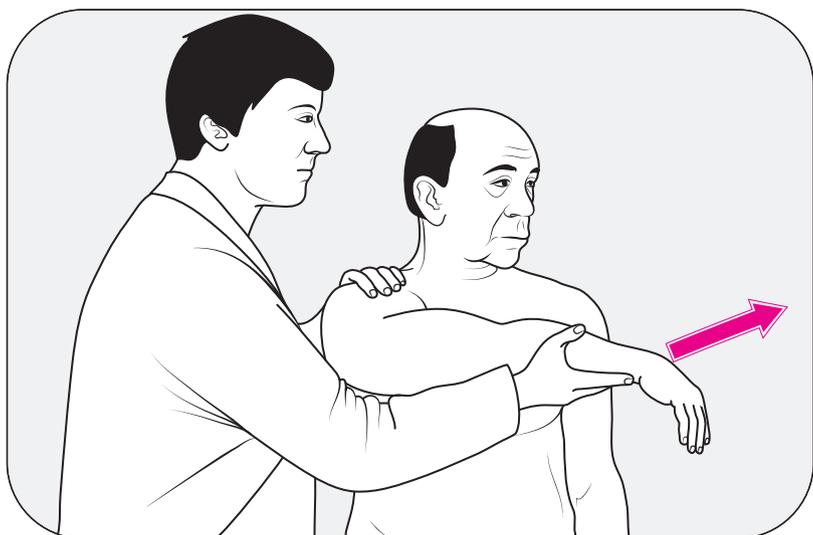
- **Тест «скрещивания».** Пациенты с артрозом акромиально-ключичного сустава иногда жалуются на боль, которую их лечащие врачи подчас интерпретируют как проявление импинджмент-синдрома. Тест «скре-



**Рис. 7.15.** Тест «падающей руки».

щивания» позволяет дифференцировать артроз акромиально-ключичного сустава от другой патологии плечевого сустава. Для этого пациента просят согнуть руку в плечевом суставе до угла  $90^\circ$ , а затем привести ее к противоположному плечу. При этом маневре акромиальный отросток лопатки сближается с дистальным концом ключицы. Тест считается положительным при появлении боли в области акромиально-ключичного сустава (рис. 7.16).

- **Тест Спурлинга.** Используется для дифференциальной диагностики шейной радикулопатии, которая проявляется болью в области надпле-



**Рис. 7.16.** Тест «скрещивания».

---

## ЛИТЕРАТУРА

---

1. *Анохин П.К.* Очерки по физиологии функциональных систем. – М.: Медицина, 1975. – С. 43–46.
2. *Аствацатуров М.И.* О реперкуссии и ее значении для объяснения некоторых клинических явлений / Избранные работы. – Л., 1931. – С. 215–217.
3. *Беленький А.Г.* Патология плечевого сустава. Плечелопаточный периартрит. Прощание с термином: от приблизительности – к конкретным нозологическим формам // *Consilium medicum*. – 2004. – Т. 6, №2. – С. 15–20.
4. *Гайворонский И.В.* Нормальная анатомия человека: в 2 т. – СПб.: СпецЛит, 2007. – 424 с.
5. *Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Яковлев Е.В.* Болевые синдромы в клинической практике врача-невролога: патофизиология и принципы фармакотерапии // *Клиническая фармакология и терапия*. – 2017. – №26 (5). – С. 1–9.
6. *Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Яковлев Е.В.* Основные направления в оптимизации лечения болевых синдромов у неврологических больных: нейрофизиологический анализ, топико-нозологическая интерпретация, алгоритм формирования болезнь-модифицирующей комплексной терапии // *Consilium Medicum. Неврология*. – 2014. – №2. – С. 15–23.
7. *Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Рашидов Н.А., Бардаков С.Н.* Локальная инъекционная терапия (блокады) в неврологии. – СПб.: ВМЕДА, 2014. – 126 с.
8. *Калюжный Л.В.* Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. – М.: Медицина, 1984. – С. 34–38.
9. *Лобзин В.С., Циновой П.Е.* Лечебно-диагностические пункции и блокады в неврологии. – Л.: Медицина, 1973. – С. 81.
10. *Лобзин С.В.* Пункции и блокады в неврологии. – СПб.: Гиппократ, 2007.
11. *Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н.* Клиническая фармакология. – М.: Медицина, 1991 : в т. 2. – С. 234–239.
12. *Насонова В.А.* Ацеклофенак (Аэртал) в ревматологической практике // *Терапевтический архив*. – 2005. – №5. – С. 87–90.
13. *Носков С.М., Козлова О.Г., Лаврухин В.В.* Возможности эпидуральных блокад при хронической дискогенной боли в нижней части спины // *Саратовский научно-медицинский журнал*. – 2012. – Т. 8, №2. – С. 502–505.
14. *Одинак М.М., Живолупов С.А., Самарцев И.Н.* Патогенетическое лечение болевых синдромов в неврологической практике: трудности и перспективы // *Справочник поликлинического врача*. – 2006. – №7. – С. 52–58.
15. *Одинак М.М., Живолупов С.А.* Заболевания и травмы периферической нервной системы. – СПб.: СпецЛит, 2009. – С. 123–134.