

Вертеброгенная шейная радикулопатия?*

Левин О.С., д.м.н., профессор, Макотрова Т.А.

Российская медицинская академия последипломного образования, г. Москва

В течение года боль в шее отмечают примерно 20–40% взрослых, при этом в течение жизни хотя бы однократный эпизод боли в шее возникает у двух третей взрослого населения. Боль в шее, служащая поводом для обращения к врачу, периодически возникает у 10–12% пожилых, а примерно у 5% лиц в популяции наблюдается более или менее длительная утрата трудоспособности, связанная с болью в шее. Хотя частота всех вариантов боли в шее у женщин в 1,5–2 раза выше, чем у мужчин, заболеваемость шейной радикулопатией у мужчин выше, чем у женщин (соответственно 107 на 100 000 и 63 на 100 000 в год) [3,5,8,20].

Этиология

Наиболее частыми причинами вертеброгенной шейной радикулопатии являются грыжа межпозвонковых дисков и шейный спондилез. В целом роль грыжи дисков при поражении шейных корешков менее значительна, чем при поражении пояснично-крестцовых корешков. Как и на поясничном уровне, выделяют:

- медиальные межпозвонковые грыжи, которые могут быть причиной компрессии спинного мозга, но сравнительно редко вызывают болевой синдром;
- латеральные межпозвонковые грыжи, направленные в сторону межпозвонкового отверстия и способные компримировать спинномозговую корешок, приводя к интенсивному болевому синдрому.

Чаще всего грыжи диска выявляются на уровнях C5–C6 и C6–C7, способствуя поражению соответственно корешков C6 и C7. Шейный спондилез включает артроз и гипертрофию межпозвонковых (фасеточных) суставов, формирование «ункувертебральных суставов», равномерное выпячивание межпозвонковых дисков, гипертрофию связок, формирование остеофитов, воспалительное поражение периартикулярных тканей. Все эти изменения не только могут быть источником боли, но и способны вызвать сужение межпозвонковых отверстий или позвоночного канала, приводя к компрессии спинномозгового корешка, спинального ганглия или спинного мозга [9,18,19].

Патогенез болевого синдрома при радикулопатии

В развитии боли при вертеброгенной радикулопатии ключевую роль могут играть два фактора, которые связаны друг с другом: механическая компрессия корешка и/или спинномозгового ганглия и воспалительные изменения в периневральной ткани, которые запускаются внедрением диска в эпидуральное пространство и воздействием материала, высвобождаемого из пульпозного ядра [4,7]. Развитие воспалительных изменений в компримированном корешке может быть опосредовано выделением фосфолипазы A2, оксида азота, простагландина E2, фактора некроза опухоли α , интерлейкинов и т.д.

Нельзя исключить то, что воспалительные процессы запускает иммунная реакция, которая в свою очередь инициирована контактом двух чужеродных тканей (диск, периневральная ткань), в норме не контактирующих друг с другом. Итогом являются раздражение нервных волокон, нарушение микроциркуляции, интра- и экстраневральный отек, изменение нейрофизиологических характеристик корешка или блокада проведения по нему, аксональная дегенерация и повреждение шванновских клеток. Именно в результате воспаления нервные волокна корешков могут становиться чувствительными к механическому воздействию [9,21].

Корешковый синдром часто сопровождается формированием на периферии (в мышцах шеи, плечевого пояса, руки) болезненных и триггерных точек, которые могут играть самостоятельную роль в поддержании болевого синдрома [18].

Болевой синдром при вертеброгенной радикулопатии носит смешанный характер. Ноцицептивный механизм связан с раздражением ноцицепторов в наружных слоях поврежденного диска и окружающих его тканях, в том числе твердой мозговой оболочке, а также в спазмированных мышцах. Невропатический компонент болевого синдрома связан с повреждением и раздражением нервных волокон корешка вследствие его компрессии, воспаления, отека, ишемии, демиелинизации и аксональной дегенерации [6,10].

Клиническая картина

Корешковый синдром прежде всего характеризуется иррадиацией боли в дистальную зону дерматома, иннервируемого пораженным корешком, нередко она также распространяется в лопатку, затылок, межлопаточную область, плечевой пояс, по передней поверхности грудной клетки. При радикулопатии корешковая боль сопровождается другими признаками дисфункции корешка в виде нарушений чувствительности (ощущение онемения, парестезии, дизестезии, аллодиния, гиперпатия, гипералгезия) в соответствующем дерматоме, выпадения глубоких рефлексов, мышечной слабости [5,9,16].

Вертеброгенная шейная радикулопатия чаще всего начинается (вне связи с четкими провоцирующими факторами) с возникающей в утреннее время боли в шее с иррадиацией в руку. Боль может развиваться как остро, так и подостро. Характерным симптомом является также ощущение скованности в мышцах шеи. Зона иррадиации боли и выявления симптомов корешковой дисфункции зависит от локализации поражения. В целом ощущение онемения выявляется в 50–80% случаев, слабость мышц – примерно в трети случаев, изменение рефлексов – в 70% случаев. При осмотре отмечаются ограничение подвижности шейного отдела и напряжение шейных мышц [9,19,20].

Поражение корешка C7 наблюдается примерно в 60% случаев шейной радикулопатии, чаще всего в связи с грыжей диска C6–C7. Поражение этого корешка вызывает боль по задней по-

*Оригинальная статья опубликована в журнале РМЖ. №12 от 21.05.2012, стр. 62

| Корешки Признаки | C ₅ | C ₆ | C ₇ | C ₈ | T ₁ |
|-----------------------------------|--|---|---|--|--|
| Локализация боли | Наружная поверхность плеча, медиальная часть лопатки | Боковая поверхность предплечья и кисти, I–II пальцы | Задняя поверхность плеча и предплечья до II–III пальцев | Внутренняя поверхность предплечья, кисти до IV–V пальцев | Внутренняя поверхность плеча и предплечья, подмышечная область |
| Снижение чувствительности | Верхняя часть наружной поверхности плеча (над дельтовидной мышцей) | I–II пальцы, боковая поверхность кисти и предплечья | I–III пальцы, задняя поверхность кисти и предплечья | IV–V пальцы, внутренняя поверхность кисти и предплечья | Внутренняя поверхность плеча и верхней части предплечья, подмышечная впадина |
| Сниженный рефлекс | Рефлекс с двуглавой мышцы | Рефлекс с двуглавой мышцы | Рефлекс с трехглавой мышцы | Нет | Нет |
| Парез | Отведение и наружная ротация плеча, частично – сгибание предплечья | Сгибание и внутренняя ротация предплечья, частично – разгибание кисти | Разгибание плеча, разгибание кисти и пальцев, частично – сгибание кисти | Сгибание и разведение пальцев | Разведение пальцев |
| Возможная локализация грыжи диска | C ₄ –C ₅ | C ₅ –C ₆ | C ₆ –C ₇ | C ₇ –T ₁ | T ₁ –T ₂ |

верхности предплечья. Нарушения чувствительности локализуются в области III и IV пальцев кисти. Парез в первую очередь захватывает трехглавую мышцу, но могут пострадать передняя зубчатая, большая грудная, широчайшая мышца спины, круглый пронатор, лучевой сгибатель кисти, длинный и короткий лучевые разгибатели кисти и разгибатель пальцев. Один из наиболее надежных признаков поражения корешка – снижение рефлекса с трехглавой мышцы плеча.

Поражение корешка C₆ наблюдается примерно в 20–25% случаев шейной радикулопатии и чаще всего бывает следствием грыжи диска C₅–C₆. Радикулопатия C₆ проявляется болью по наружному краю плеча и заднелатеральной поверхности предплечья до I–II пальцев. Нарушения чувствительности выявляются по латеральной поверхности кисти, особенно в области I и II пальцев. Парез в первую очередь может затронуть двуглавую мышцу плеча, значительно реже страдают передняя зубчатая мышцы, круглый пронатор, лучевой сгибатель кисти, плечелучевая мышца, длинный лучевой разгибатель кисти, супинатор и короткий лучевой разгибатель кисти. Надежный признак поражения корешка – снижение рефлексов с двуглавой мышцы плеча и плечелучевой мышцы.

Поражение корешка C₈ отмечается примерно в 10% случаев шейной радикулопатии и чаще вызвано грыжей диска C₇–T₁. Оно проявляется болью по медиальной поверхности плеча и предплечья. Расстройства чувствительности в этом случае чаще всего выявляются по медиальной поверхности кисти и мизинца. Парез может захватить поверхностный сгибатель пальцев, длинный сгибатель большого пальца, глубокий сгибатель I–IV пальцев, квадратный пронатор, короткую мышцу, отводящую большой палец, мышцу, противопоставляющую большой палец, все червеобразные мышцы, локтевой сгибатель кисти, мышцу, отводящую мизинец, мышцу, противопоставляющую мизинец, сгибатель мизинца, межкостные мышцы, мышцу, приводящую большой палец, разгибатель мизинца, локтевой разгибатель кисти, длинную мышцу, отводящую большой палец, короткий и длинный разгибатели большого пальца и разгибатель указательного пальца. В целом слабость мышц кисти на-

блюдается только при поражении корешка C₈. Может снижаться рефлекс со сгибателей пальцев. Из-за поражения симпатических волокон, следующих к верхнему шейному ганглию, возможен ипсилатеральный синдром Горнера.

Поражение корешка C₅ отмечается примерно в 5% случаев шейной радикулопатии и чаще всего вызвано грыжей диска C₄–C₅. Оно проявляется болью в шее, надплечье и по передней поверхности верхней части плеча. Нарушения чувствительности выявляются по наружной поверхности плеча. Парез может затронуть мышцу, поднимающую лопатку, ромбовидные мышцы, переднюю зубчатую, надостную, подостную, дельтовидную, двуглавую и плечелучевую мышцы, которые могут вовлекаться в различных комбинациях. Возможно ослабление рефлексов с двуглавой мышцы плеча и плечелучевой мышцы. Признаки поражения различных шейных корешков представлены в таблице 1.

Следует учитывать, что слабость разгибателей и сгибателей кисти не позволяет дифференцировать поражение корешков C₆, C₇ и C₈. Задние корешки соседних шейных сегментов часто соединяются интрадуральными коммуникативными волокнами. Особенно постоянны связи между задним корешком и вышележащим шейным сегментом [2]. В связи с этим возможна ошибочная локализация уровня поражения на один сегмент выше, чем на самом деле.

Боль при грыже диска усиливается при повышении давления в эпидуральном пространстве (при кашле, чиханье, натуживании, сдавлении яремных вен). Боль в шее и руке с типичной иррадиацией (а иногда и с появлением парестезий) возникает или усиливается при вращении головы в сторону с ее запрокидыванием и осевой нагрузкой на нее (симптом Шпурлинга), иногда при сгибании шеи и наклоне головы в сторону, но облегчается при тракции головы или помещении руки за голову (за счет расширения межпозвоночного отверстия). Чувствительность теста Шпурлинга, тракции и приема с заведением руки за голову составляет 40–50%, а их специфичность для шейной радикулопатии достигает 90–100%.

В отличие от грыжи диска при спондилезе чаще страдают верхнешейные (C₂–C₄), преимущественно задние, а не передние

корешки (поэтому реже отмечаются двигательные нарушения), боль обычно усиливается при разгибании, а не при сгибании, прогноз менее благоприятен. Поражение верхних шейных корешков возможно также при ревматоидном артрите, патологии атланта–аксиального сочленения.

Боль при поражении верхних шейных корешков может иррадиировать в затылочную, височную и периорбитальную область, в шею и надплечье. При поражении корешка С2 боль локализуется в затылочной области от большого затылочного отверстия до макушки, при поражении корешка С3 – в области ушной раковины, сосцевидного отростка, угла нижней челюсти, наружной части затылка. Боль при поражении корешка С4 иррадирует преимущественно в шею и надплечье, при поражении этого корешка нарушения чувствительности могут отмечаться на боковой поверхности шеи.

Дополнительные методы исследования

Рентгенография шейного отдела может выявить снижение высоты межпозвонковых дисков, склероз замыкательных пластин, гипертрофию суставных отростков, остеофиты, неравномерное сужение позвоночного канала. На косых снимках может быть обнаружено сужение межпозвонковых отверстий. Однако выявление рентгенологических признаков дегенеративно–дистрофических изменений позвоночника чаще всего не имеет клинического значения, так как их можно обнаружить у подавляющего большинства лиц зрелого и пожилого возраста. Основная цель рентгенографии шейного отдела – исключить такие причины боли, как опухоль, спондилит или остеопороз.

Наличие грыжи диска, стеноза корешкового канала на соответствующем уровне или иной причины компрессии корешка может быть установлено при помощи нейровизуализации. Верифицировать грыжу диска можно с помощью компьютерной томографии (КТ) и особенно с помощью магнитно–резонансной томографии (МРТ). В то же время КТ лучше выявляет стеноз межпозвонкового отверстия, остеофиты, оссификацию задней продольной связки. Однако при интерпретации данных визуализации важно учитывать, что примерно у 2/3 лиц, никогда не испытывавших боли, эти методы исследования выявляют те или иные изменения в позвоночнике, нередко на нескольких уровнях. У 57% обследованных, не имеющих боли в шее, обнаруживаются грыжа диска, в 26% случаев – стеноз позвоночного канала, у 7% – нейровизуализационные признаки сдавления спинного мозга. В связи с этим важно оценивать соотношения клинических и нейровизуализационных данных [6,11]. МРТ шейного отдела абсолютно показана лишь при планировании оперативного вмешательства (обычно не ранее 6 нед.), наличии признаков сдавления спинного мозга, а также при подозрении на инфекционное, опухолевое, воспалительное поражение позвоночника.

Данные электронейромиографии (ЭНМГ) редко имеют практическую значимость при вертеброгенной радикулопатии, но иногда важны в дифференциальной диагностике с поражением периферического нерва или сплетения. Скорость проведения возбуждения по двигательным волокнам у пациентов с радикулопатией обычно остается нормальной даже при выявлении слабости в пораженном миотоме, так как только часть волокон в пределах нерва оказывается поврежденной. Если поражено более 50% двигательных аксонов, отмечается снижение амплитуды М–ответа в мышцах, иннервируемых пораженным корешком. Для вертеброгенной радикулопатии особенно

характерно отсутствие F–волн при нормальной амплитуде М–ответа с соответствующей мышцы. Скорость проведения по чувствительным волокнам при радикулопатии также остается нормальной, поскольку поражение корешка (в отличие от поражения нерва или сплетения) происходит проксимальнее спинномозгового ганглия. Некоторую ценность в дифференциации радикулопатии и поражении периферических нервов имеют данные игольчатой электромиографии (ЭМГ). Например, для радикулопатии С7 характерны признаки денервации в трехглавой мышце плеча, тогда как соседние мышцы, иннервирующиеся из прилежащих сегментов (например, двуглавая мышца плеча, иннервируемая корешком С6, и разгибатель указательного пальца, иннервируемый корешком С8), остаются интактными.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз требует ответа на 4 ключевых вопроса:

- 1) имеет ли боль скелетно–мышечный характер или связана с вовлечением невралгических структур (то есть имеет невропатический компонент),
- 2) если боль носит невропатический характер, связана ли она с поражением корешка, сплетения или периферического нерва,
- 3) если боль связана с поражением корешка, являются ли ее причиной дегенеративно–дистрофические изменения позвоночника или иной патологический процесс,
- 4) имеются ли у пациентов в дополнение к признакам поражения корешка симптомы вовлечения спинного мозга.

Боль в шее и руке, связанная с поражением спинномозгового корешка или других невралгических структур, прежде всего характеризуется особыми дескрипторами боли, указывающими на ее возможный невропатический характер (боль может носить острый пароксизмальный пронизывающий характер либо бывает стойкой жгучей, зудящей, холодящей, иногда глубокой и ноющей, может сопровождаться ощущением прохождения тока и парестезиями). Кроме того, она локализуется в зоне иннервации соответствующей структуры (при поражении корешка – в зоне дерматома) и сопровождается изменением чувствительности (по типу гипестезии, гипералгезии, аллодинии, гиперпатии) в этой же зоне. Боль в шее, не иррадирующая в руку, а также боль в плечевом поясе и проксимальном отделе руки не характерна для шейной радикулопатии. Боль в руке, не сопровождающаяся изменением чувствительности и другими неврологическими симптомами, чаще бывает обусловлена поражением суставных и мягких тканей (артрозами, энтезопатиями, плечелопаточной периартропатией, миофасциальным синдромом и др.), сосудов верхних конечностей, а также соматическими заболеваниями, вызывающими отраженные боли (например, стенокардией).

Боль при поражении межпозвонковых суставов преимущественно ощущается в проекции вовлеченного сустава, но может распространяться диффузно вследствие мультисегментарной иннервации. Нередко (но не всегда) она усиливается при разгибании, но главным критерием ее связи с патологией сустава служит исчезновение боли после его блокады. Следует учитывать, что боль, связанная с патологией межпозвонковых суставов, а также с формированием миофасциальных зон в некоторых мышцах (например, лестничных или лопаточных), может имитировать корешковую боль (псевдордикулярная боль). Боль в руке, сочетающаяся с нарушением чувствитель-

ности, парезом, амиотрофией и/или вегетативно–трофическими нарушениями, может быть связана с поражением плечевого сплетения, компрессионными невропатиями, рефлекторной симпатической дистрофией. Нередкими причинами поражения плечевого сплетения, например, могут быть синдром верхней апертуры грудной клетки и невралгическая амиотрофия, которые могут имитировать проявления шейной радикулопатии.

Более редкими причинами шейной радикулопатии бывают опоясывающий герпес, сахарный диабет, экстра– и интраспинальные опухоли, васкулиты, саркоидоз, которые могут быть исключены при тщательном общем и неврологическом осмотре, но иногда лишь с помощью дополнительных методов исследования. Например, первичная опухоль спинномозгового нерва может проявляться корешковой болью, однако она обычно возникает на фоне выраженной утраты чувствительности в соответствующем дерматоме. Корешки С8 и Т1 редко вовлекаются при дегенеративно–дистрофическом поражении позвоночника, поэтому при выявлении их поражения следует в первую очередь исключить рак верхушки легкого (особенно при наличии на стороне поражения синдрома Горнера).

О сдавлении спинного мозга и развитии спондилогенной шейной миелопатии могут свидетельствовать парезы и нарушения чувствительности по проводниковому типу в руках и ногах, оживление сухожильных рефлексов и спастичность в нижних конечностях, патологические кистевые и стопные рефлексы, тазовые нарушения, симптом Лермитта (ощущение прохождения тока по позвоночнику и ногам при сгибании шеи).

Течение и прогноз

Прогноз в целом благоприятный – в большинстве случаев происходит полное восстановление, которое, однако, может затягиваться на несколько месяцев. Неблагоприятными факторами служат пожилой возраст, длительная статическая или фазическая нагрузка или хлыстовая травма, курение, аномалии развития (узкий позвоночный канал, аномалия Клиппеля–Фейля), соматоформные расстройства. Рецидив в течение первых двух лет наблюдается у 32% пациентов. При 5–летнем наблюдении у 90% пациентов развивается стойкая или почти стойкая ремиссия [20].

Общие принципы лечения

У подавляющего большинства пациентов с дискогенной шейной радикулопатией на фоне консервативной терапии удается достичь существенного ослабления и регресса болевого синдрома [11]. Основой консервативной терапии радикулопатии, как и других вариантов боли в спине, являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые оказывают как анальгезирующее, так и важное с точки зрения механизмов развития болевого синдрома противовоспалительное действие. НПВП должны применяться с первых часов развития заболевания, при интенсивной боли предпочтительнее их парентеральное введение. Для НПВП характерен относительно высокий риск таких побочных эффектов, как диспепсия, желудочно–кишечные кровотечения, нарушение функции печени, головная боль, дисфункция почек и т.д.

Следует отметить индивидуальную чувствительность больных к НПВП, в связи с этим при неэффективности оптимальных терапевтических доз одного из препаратов в течение нескольких дней может быть испробован другой препарат. В целом дли-

тельность применения одного препарата не должна превышать 10–14 дней. При назначении неселективных НПВП (независимо от пути введения) целесообразно назначение ингибитора протонной помпы.

При интенсивных болях возможно добавление к НПВП трамадола в дозе до 300 мг/сут. или комбинации трамадола и парацетамола. Обязательным компонентом лечения должен быть также короткий (7–10 дней) курс миорелаксантов.

Кортикостероиды – наиболее эффективное средство подавления воспалительной реакции, которая может участвовать в развитии болевого синдрома. Как и при пояснично–крестцовой радикулопатии, предпочтительнее их эпидуральное введение, особенно трансфораминальное, создающее наиболее высокую локальную концентрацию препарата. Эпидурально предпочтительно вводить кортикостероиды, образующие депо в месте введения – например, бетаметазон, как правило, в одном шприце с местным анестетиком (к примеру, 0,5% раствором новокаина) [13,17]. Однако учитывая техническую сложность этой манипуляции, которая обязательно должна проводиться под флуороскопическим контролем, представляется целесообразным проведение короткого курса кортикостероидов, вводимых внутрь или парентерально (например, 60–80 мг/сут. преднизолона в течение 7–10 дней с последующей быстрой отменой препарата).

Учитывая важность невропатического компонента боли, представляется целесообразным введение в лечебный комплекс препаратов, ослабляющих невропатическую боль: антидепрессантов, антиконвульсантов, лидокаина, опиоидов (прежде всего трамадола). Вместе с тем убедительных доказательств эффективности антиконвульсантов и антидепрессантов как в остром периоде радикулопатии, так и у пациентов с хронической радикулопатией нет. Более того, в недавнем и пока неопубликованном исследовании показана неэффективность у пациентов с хронической радикулопатией прегабалина [23]. Тем не менее при раннем применении этих групп препаратов возможно ускорение регресса болевого синдрома [6].

Одним из потенциальных резервов повышения эффективности консервативной терапии радикулопатии может быть применение витаминов группы В. Антиноцицептивный и противовоспалительный эффекты витаминов группы В подтверждены экспериментально на моделях химически и термически индуцируемой боли [14]. Показано, что витамин В1 самостоятельно или в комбинации с витаминами В6 и В12 способен тормозить проведение болевой импульсации на уровне задних рогов и таламуса [16]. Экспериментально обнаружено также, что комплекс витаминов группы В усиливает действие норадреналина и серотонина – главных антиноцицептивных нейромедиаторов. Кроме того, за счет повышения синтеза протеинов под действием витаминов группы В могут создаваться условия для более успешной регенерации нервных волокон [14].

Выведено также предположение, что антиноцицептивный эффект комбинированного витаминного комплекса может быть обусловлен ингибированием синтеза и/или блокированием действия воспалительных медиаторов [14]. На лабораторных моделях боли показано, что витамины группы В способны потенцировать эффекты анальгетиков, что снижает необходимые для адекватного обезболивания дозы и длительность введения НПВП и делает лечение более безопасным [16]. Эффект комплекса витаминов группы В был подтвержден в серии клинических испытаний [14,16].

Мы провели исследование эффективности комплекса витаминов В (в форме препарата Мильгамма, «Вёрваг Фарма», Германия) у пациентов с дискогенной радикулопатией [6]. Исследование носило проспективный характер и позволяло оценить как краткосрочный, так и долгосрочный эффекты препарата. 38 пациентов были разделены на 2 группы, в одной из которых Мильгамма была назначена в комбинации с НПВП (диклофенаком), а в другой проводилась лишь терапия диклофенаком. Между группами не было достоверных различий по возрасту, полу, длительности заболевания и обострения, интенсивности болевого синдрома. В 1-й группе Мильгамма в течение 10 дней применялась внутримышечно по 1 ампуле ежедневно (в 1 ампуле содержатся 100 мг тиамин гидрохлорида, 100 мг пиридоксина гидрохлорида, 1000 мкг цианокобаламина и 20 мг лидокаина), а далее назначалась внутрь по 1 драже (1 драже Мильгаммы композитум содержит 100 мг бенфотиамин и 100 мг пиридоксина) 3 раза/сут. в течение 14 дней. Одновременно пациентам был назначен диклофенак, который в первые 10 дней вводился внутримышечно в фиксированной дозе (75 мг/сут.), а далее назначался внутрь по потребности.

Во 2-й группе лечение ограничивалось применением диклофенака, который в первые 10 дней также вводился внутримышечно в фиксированной дозе (75 мг/сут.), а далее также назначался внутрь по потребности. Физиотерапевтические методы, рефлексотерапия, массаж или мануальная терапия в первые 24 дня исследования не применялись. Оценка состояния пациентов проводилась с помощью шкалы общего клинического впечатления, шкалы боли в спине (ШБС), шкалы вертебрального синдрома (ШВС), шкалы невропатической боли в 10-й и 24-й дни. Кроме того, через 3 и 6 мес. состояние оценивалось путем телефонного интервью с помощью специально разработанного опросника.

К концу первой фазы исследования (24-й день) отмечены достоверные различия в пользу комбинации Мильгаммы с диклофенаком (снижение суммарной оценки по ШБС по сравнению с исходным уровнем при комбинированной терапии составило 49 против 43% в группе сравнения, в которой вводился только диклофенак). На фоне комбинированной терапии, включавшей Мильгамму, отмечено более быстрое снижение по следующим пунктам шкалы ШБС: спонтанная боль в ногах, ограничение способности к передвижению и повседневная активность. Кроме того, было показано, что только на фоне комбинированной терапии достоверно уменьшились по сравнению с исходным уровнем такие характеристики боли, как интенсивность, острота, переносимость. Кроме того, отмечено более значительное увеличение угла подъема выпрямленной ноги, а также способности удерживать на весу обе ноги.

По данным шкалы общего клинического впечатления на фоне применения комбинированной терапии, включающей Мильгамму, значительный эффект отмечен у 25% пациентов (против 10% в группе сравнения), удовлетворительный (умеренный эффект) – у 41% пациентов (против 24%), минимальное улучшение – у 17% (против 41%), отсутствие улучшения – у 17% (против 25%). На эффективность терапии не влияли возраст, исходная интенсивность и длительность боли, наличие симптомов выпадения, выраженность вертебрального синдрома.

Как показало телефонное интервью, спустя 3 мес. болевой синдром в пояснице и/или ноге отсутствовал или был минимальным у 63% пациентов, которым проводилась комбинирован-

ная терапия, и лишь у 50% пациентов группы сравнения. У 19% пациентов 1-й группы и 36% пациентов 2-й группы сохранялись выраженный болевой синдром и ограничение двигательной активности. У 3 пациентов 1-й группы и 2 пациентов 2-й группы в связи со стойким интенсивным болевым синдромом проведено оперативное вмешательство. Опрос пациентов через 6 мес. не выявил достоверных различий между группами ни по частоте, ни по средней интенсивности основных клинических проявлений радикулопатии. В ходе исследования отмечена высокая безопасность Мильгаммы.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что Мильгамма может потенцировать обезболивающий эффект НПВП и способствовать более быстрому регрессу болевого синдрома при вертеброгенной радикулопатии, эффективно воздействуя на невропатический компонент боли. При этом добавление к 10-дневному курсу внутримышечного введения Мильгаммы 14-дневного курса перорального приема драже Мильгаммы композитум может способствовать более полному проявлению терапевтического потенциала препарата не только в краткосрочной, но и в среднесрочной перспективе.

В остром периоде показана иммобилизация шеи с помощью мягкого или полужесткого воротника (прежде всего в ночное время), срок которой должен быть ограничен несколькими днями. По данным некоторых исследований, тракция способствует регрессу болевого синдрома, однако уровень доказательности в отношении эффективности данного метода остается недостаточным [14]. Рефлексотерапия может применяться как в острой фазе, так и на более поздних этапах ведения больного.

В последующем проводятся постепенная мобилизация шеи, постизометрическая релаксация, физиотерапевтические процедуры (синусоидальные модулированные токи, фонофорез с гидрокортизоном, массаж и др.), лечебная гимнастика [15]. В подострой и хронической фазах особенно важны физические методы лечения, прежде всего лечебная гимнастика, массаж, рефлексотерапия, бальнеотерапия. При хроническом болевом синдроме необходим комплексный психофизиологический подход, учитывающий значение как периферических, так и психологических факторов в происхождении боли. Рациональная психотерапия должна включать коррекцию представлений пациента о природе боли, объяснение плана лечебных мероприятий и важности каждого из компонентов терапии, разъяснение важности дозированной физической активности для ослабления боли, «настройку» ожиданий пациента и достижение «малых» целей, обучение приемам релаксации.

Хирургическое вмешательство

Хирургическое вмешательство показано при симптомах сдавления спинного мозга (спондилогенной шейной миелопатии) и резко выраженном болевом синдроме (при четких признаках радикулопатии, подтверждении сдавления корешка с помощью МРТ или КТ-миелографии и неэффективности в течение 8 нед. всего арсенала консервативного лечения). По данным различных исследований, потребность в оперативном лечении возникает в 10–30% случаев шейной радикулопатии [12].

Как и при пояснично-крестцовой радикулопатии, хирургическое лечение обеспечивает более быстрый регресс болевого синдрома по сравнению с консервативной терапией, однако при сравнении долгосрочных результатов лечения (например,

через 1 год) существенных различий не отмечалось. В последние годы для декомпрессии шейных корешков и спинальных ганглиев разработаны более безопасные подходы с использованием микрохирургической техники, однако позволяет ли это расширить показания к оперативному вмешательству, остается неясным [12,16,22].

Литература

1. Ананьева Л.П., Подчуфарова Е.В. Современные противоболевые средства. М., 2005. 157 с.
2. Бразис П.У., Мэсдю Д.К., Биллер Х. Топическая диагностика в клинической неврологии (пер. с англ.). М.: Медпресс-информ, 2009. 736 с.
3. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. Рига, 1991. С. 30–145.
4. Левин О.С. Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника // *Consilium medicum*. 2004. № 6. С. 547–554.
5. Левин О.С. Диагностика и лечение боли в шее и верхних конечностях // *Русский медицинский журнал*. 2006. № 9. С. 713–719.
6. Левин О.С., Мосейкин И.А. Комплекс витаминов группы В в лечении дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии // *Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова*. 2009. № 10. С. 30–35.
7. Осна А.И., Путинцева Л.С., Атучина С.И. Аутоиммунные реакции в патогенезе остеохондроза позвоночника // *Журн. невропатол. и психиатрии*. 1970. № 11. С. 1621–1625.
8. Попелянский Я.Ю., Штульман Д.Р. Боли в шее, спине и конечностях // *Болезни нервной системы* / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. М.: Медицина, 2001. С. 293–316.
9. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. Т.1, 2. Казань, 1997.
10. Adams A.C. *Neurology in Primary Care*. FA Davis, Philadelphia, 2000. P. 83.
11. Eubank J.D. Cervical Radiculopathy: Nonoperative Management of Neck Pain and Radicular Symptoms // *Am. Fam Physician*. 2010. Vol. 81. P. 33–40.
12. Albert T.J., Murrell S.E. Surgical management of cervical radiculopathy // *J Am Acad Orthop Surg*. 1999. Vol. 7(6). P. 368–376.
13. Anderberg L., Annertz M., Persson L. et al. Transforaminal steroid injections for the treatment of cervical radiculopathy: a prospective and randomized study // *Eur Spine J*. 2007; Vol. 16(3). P. 321–328.
14. Bromm K., Herrmann W.M., Schulz H. Do the B-vitamins exhibit antinociceptive efficacy in men? Results of a placebo-controlled study // *Neuropsychobiology*. 1995. Vol. 31. P. 156–165.
15. Hurwitz E.L., Aker P.D., Adams A.H. et al. Manipulation and mobilization of the cervical spine. A systematic review of the literature // *Spine*. 1996. Vol. 21 (15). P. 1746–1759.
16. Khan T.A., Ahmad A., Haider I.Z. Treatment of acute lumbago; low dose diclofenac sodium with vitamin-B complex compared with diclofenac alone // *Professional Med J*. 2008. Vol.15. P. 440–444.
17. Ma D.J., Gilula L.A., Riew K.D. Complications of fluoroscopically guided extraforaminal cervical nerve blocks. An analysis of 1036 injections // *J Bone Joint Surg Am*. 2005. Vol. 87 (5). P. 1025–1030.
18. Maigne R. *Diagnosis and treatment of pain of vertebral origin*. Baltimore. Williams & Wilkins, 1996. 550 p.
19. Polston D.W. Cervical radiculopathy // *Neurol Clin*. 2007. Vol. 25. P. 373–385.
20. Radhakrishnan K., Litchy W.J., O'Fallon W.M. et al. Epidemiology of cervical radiculopathy // *Brain*. 1994. Vol. 117. P. 325–335.
21. Rhee J.M., Yoon T., Riew K.D. Cervical radiculopathy // *J. Am. Acad Orthop Surg*. 2007. Vol. 15. P. 486–494.
22. Saal J.S., Saal J.A., Yurth E.F. Nonoperative management of herniated cervical intervertebral disc with radiculopathy // *Spine*. 1996. Vol. 21. P. 1877–1883.
28. Waddell G. *The back pain revolution*. — Edinburg: Churchill Livingstone, 1998. - 438.