

получения быстрого эффекта, лечение начинают с препаратов, содержащих леводопу.

У лиц старше 70 лет лечение следует начинать со средств, содержащих леводопу. Для лечения могут применяться как стандартные препараты, содержащие леводопу, так и препараты с замедленным высвобождением. Если небольшие дозы леводопы (200–400 мг/сут.) не обеспечивают необходимого улучшения, то переходят к назначению комбинированной терапии. При этом к препарату леводопы последовательно

добавляют: агонист дофаминовых рецепторов, амантадин, сеlegилин.

Возможность социальной адаптации больных зависит от степени тяжести паркинсонизма. При этом интеллектуально-мнестические нарушения особенно сказываются на трудовой и семейно-бытовой активности, существенно не влияя на уровень самообслуживания. Значительно снижает показатели адаптации выраженность гипокинезии, лучшие показатели наблюдаются при дрожательной форме заболевания, особенно в сфере семейно-бытовой активности и самообслуживания.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Артемов Д. В., Глоzman Ж. М.* Достижения в нейрогерииатрии. – М., 1995. – С. 46–61.
2. *Голубев В. Л., Левин Я. И., Вейн А. М.* Болезнь Паркинсона и синдром Паркинсона. – М: Медпресс, 1999.
3. *Зальялова З. А. и др.* Немоторные проявления болезни Паркинсона: метод. пособие для постдипломного образования. – Казань, 2009.
4. *Левин О. С.* // Лечащий врач. – 2007. – № 8.
5. *Chaudhuri K. R., Martinez-Martin P., Brown R., et al.* // Movement Disorders. – 2007. – Vol. 22. – № 13. – P. 1901–1911.
6. *Erdal K. J.* // J. Clin. Psychol. – 2001. – Vol. 57. – № 12. – P. 1559–1569.
7. *Friedman J. H., Millman R. P.* // CNS Spectr. – 2008. – Vol. 13. – № 3. – P. 12–17.
8. *Marras C., Tanner C. M.* Epidemiology of Parkinson's disease. In: R.L. Watts W. C. Koller, eds Movement disorders, neurologic principles and practice, 2nd ed. – New York: McGraw Hill, 2004. – P. 177–196.

СИНДРОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ: ОСНОВЫ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

А. Е. Барулин, А. Е. Пучков, О. В. Ивахненко

Курс неврологии, мануальной терапии, рефлексотерапии ФУВ ВолгГМУ

Актуальность проблемы. Патология позвоночной и основной артерий занимает одно из ведущих мест в структуре сосудистых заболеваний головного мозга. По мнению многих авторов, в результате многочисленных исследований частота дисциркуляции в вертебробазиллярном бассейне составляет от 20 до 30 % всех острых (транзиторные ишемические атаки, инсульты) и хронических нарушений мозгового кровообращения. Лидирующее место среди причин, приводящих к нарушению кровообращения в позвоночных артериях, принадлежит атеросклеротическому поражению

сосудов. К другим причинам относятся: аномалии развития сосудов и шейного отдела позвоночника (гипоплазия, патологическая извитость, дислокация позвоночной артерии, патология и аномалия костного канала, аномалии атланта-окципитального и краниовертебрального сочленения); экстравазальные компрессии (опухолы, дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника и т. д.).

К наиболее частым внесосудистым причинам сужения и компрессии позвоночной артерии относятся патологические изменения со стороны шейного отдела позвоночника.

Ведущим по распространенности этиопатогенетическим фактором является дегенеративно-дистрофическое поражение позвоночника, межпозвоночных дисков и суставов, патология со стороны С0–С1, С1–С2 позвоночно-двигательных сегментов. Рефлекторное сужение, компрессия позвоночных артерий вследствие вышеуказанных экстравазальных факторов интегрированы в термин синдром позвоночной артерии.

Термин синдром позвоночной артерии объединяет под собой многообразный комплекс церебральных, сосудистых, вегетативных синдромов, возникающих вследствие сужения просвета, деформации стенки сосуда и раздражения вегетативного сплетения позвоночной артерии.

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) указываются несколько диагнозов, характеризующих поражение вертебрально-базиллярного русла: М.47.0 – синдром сдавления ПА при спондилезе (синдром ПА); М.53.0 – шейно-черепной синдром (задний шейный симпатический синдром); G.45.0 – синдром вертебрально-базиллярной артериальной системы.

Этиологические факторы синдрома позвоночной артерии можно разделить на две группы:

1. *Сосудистые*: интравазальные (атеросклеротическое поражение, воспалительные изменения различной этиологии, эмбологенное поражение); деформация артерий вследствие аномалий развития, врожденной извитости).

2. *Несосудистые*: экстравазальные компрессии вследствие патологии со стороны позвоночника.

В научной и клинической практике под термином синдром позвоночной артерии ассоциируется вертеброгенный вариант воздействия на позвоночную артерию.

Анатомия. Позвоночная артерия отходит от подключичной артерии тотчас после выхода ее из полости груди. По своему ходу артерия делится на четыре части. Начинаясь от верхнемедиальной стенки подключичной артерии, позвоночная артерия направляется кверху и несколько кзади, располагается позади общей сонной артерии вдоль наружного края длинной мышцы шеи.

Затем она вступает в отверстие поперечного отростка VI шейного позвонка и поднимается вертикально через одноименные отверстия всех шейных позвонков.

Выйдя из отверстия поперечного отростка II шейного позвонка, позвоночная артерия поворачивается кнаружи; подойдя к отверстию поперечного отростка атланта, направляется кверху и проходит через него (атлантовая). Далее следует медиально в борозде позвоночной артерии на верхней поверхности атланта, поворачивается кверху и, прободая заднюю атлантозатылочную перепонку и твердую оболочку головного мозга, вступает через большое затылочное отверстие в полость черепа, в подпаутинное пространство (внутричерепная часть).

В полости черепа, направляясь на скат кверху и несколько кпереди, левая и правая позвоночные артерии конвергируют, следуя по поверхности продолговатого мозга; у заднего края моста мозга соединяются между собой, образуя один непарный сосуд – базилярную артерию. Последняя, продолжая свой путь по скату, прилегает к базилярной борозде, нижней поверхности моста и у его переднего края делится на две – правую и левую – задние мозговые артерии.

От позвоночной артерии отходят следующие ветви: «мышечные ветви», к предпозвоночным мышцам шеи.

1. **Спинномозговые (корешковые) ветви** отходят от той части позвоночной артерии, которая проходит через позвоночно-артериальное отверстие. Эти ветви проходят через межпозвоночные отверстия шейных позвонков в позвоночный канал, где кровоснабжают спинной мозг и его оболочки.

2. **Задняя спинномозговая артерия**, парная, отходит с каждой стороны от позвоночной артерии в полости черепа, несколько выше большого затылочного отверстия. Направляется вниз, вступает в позвоночный канал и по задней поверхности спинного мозга, вдоль линии вступления в него задних корешков, достигает области конского хвоста; кровоснабжает спинной мозг и его оболочки.

Задние спинномозговые артерии анастомозируют между собой, а также со спинномозговыми (корешковыми) ветвями от позвоночных, межреберных и поясничных артерий.

3. **Передняя спинномозговая артерия** начинается от позвоночной артерии над передним краем большого затылочного отверстия. Она направляется вниз, на уровне перекреста пирамид соединяется с одноименной артерией противоположной стороны, образуя один непарный сосуд. Последний спускается по передней срединной щели спинного мозга и заканчивается в области концевой нити; кровоснабжает спинной мозг и его оболочки и анастомозирует со спинномозговыми (корешковыми) ветвями от позвоночных, межреберных и поясничных артерий.

4. **Задняя нижняя мозжечковая артерия** разветвляется в нижнезаднем отделе полушарий мозжечка. Артерия отдает ряд мелких ветвей: к сосудистому сплетению IV желудочка – ворсинчатую ветвь четвертого желудочка; к продолговатому мозгу – латеральные и медиальные мозговые ветви (ветви к продолговатому мозгу); к мозжечку – ветвь миндалина мозжечка.

От внутренней части позвоночной артерии отходят менингеальные ветви, которые кровоснабжают твердую мозговую оболочку задней черепной ямки.

От базилярной артерии отходят следующие ветви:

1. **Артерия лабиринта** направляется через внутреннее слуховое отверстие и проходит вместе с преддверно-улитковым нервом к внутреннему уху.

2. **Передняя нижняя мозжечковая артерия** – последняя ветвь позвоночной артерии, может отходить также от базилярной артерии. Кровоснабжает передненижний отдел мозжечка.

3. **Артерии моста** входят в вещество моста.

4. **Верхняя мозжечковая артерия** начинается от базилярной артерии у переднего края моста, направляется кнаружи и назад вокруг ножек мозга и разветвляется в области верхней поверхности мозжечка и в сосудистом сплетении III желудочка.

5. **Средние мозговые артерии** отходят от дистального отдела базилярной артерии, симметрично по 2–3 стволика к каждой ножке мозга.

6. **Задняя спинномозговая артерия**, парная, залегает кнутри от заднего корешка вдоль заднелатеральной борозды. Начинается

от базилярной артерии, направляется вниз, анастомозируя с одноименной артерией противоположной стороны; кровоснабжает спинной мозг.

Возможность поражения позвоночной артерии при шейном остеохондрозе определяется ее топографо-анатомическим положением. Значительная часть экстракраниального отрезка позвоночной артерии проходит в подвижном костном канале, образованном поперечными отростками шейных позвонков и рудиментами ребер. При этом боковая стенка артерии прилежит к унковертебральному сочленению, а задняя – соседствует с верхним суставным отростком. На уровне С1–С2, артерия прикрыта лишь мягкими тканями, преимущественно нижней косой мышцей головы. Также важное патогенетическое значение в развитии синдрома позвоночной артерии имеет состояние периваскулярных сплетений и нижнего шейного симпатического узла, определяющего симпатическую иннервацию позвоночной артерии.

Патогенез СПА. Патогенез синдрома позвоночной артерии сводится к компрессии сосудов, рефлекторному сужению просвета позвоночной артерии вследствие ирритативного воздействия на вегетативное сплетение, в результате чего происходит снижение кровоснабжения в вертебробазилярном бассейне (стволовые структуры и задние отделы головного мозга) с последующим развитием ишемии.

Патологическое воздействие на позвоночную артерию можно представить следующим образом:

- подвывих суставных отростков позвонков;
- патологическая подвижность (нестабильность, гипермобильность) позвоночно-двигательного сегмента;
- сдавление остеофитами;
- спазм сосуда в результате раздражения периартериального нервного сплетения;
- сдавление в области атланта (аномалия Клиппеля–Фейля, аномалия Киммерли, аномалия атланта, платибазия);
- унковертебральный артроз, артроз дугоотростчатых суставов;
- блокады и нестабильность суставов;
- грыжи межпозвонковых дисков;
- рефлекторные мышечные компрессии.

Клиническая классификация синдрома позвоночной артерии (Калашников В. И., 2009).

1. Патогенетические факторы СПА (по характеру компрессионного воздействия на ПА).

2. Клинические стадии СПА.

2.1. По степени гемодинамических нарушений: дистоническая (функциональная), ишемическая (органическая).

Для *функциональной стадии* синдрома позвоночной артерии характерны следующие группы симптомов: цефалгический синдром, зрительные расстройства, кохлеовестибулярные расстройства, вегетативный синдром. Головная боль имеет ноющий иногда жгучий характер, чаще всего постоянная с периодами обострения, связанными с поворотом головы и длительным вынужденным ее положением. Характерной особенностью головной боли является распространение от затылка ко лбу (симптом «снятия шлема»). Зрительные расстройства проявляются потемнением в глазах, фотопсиями и выпадением полей зрения. Для кохлеовестибулярных расстройств характерны эпизодические приступы системного либо несистемного головокружения.

Органическая стадия синдрома позвоночной артерии формируется при длительном спазме сосудов и образовании очагов стойкой ишемии: транзиторные ишемические атаки, ишемические инсульты в вертебробазилярном бассейне. Клиническая картина зависит от наиболее повреждающихся отделов головного мозга.

2.2. По характеру гемодинамических нарушений: компрессионная, ирритативная, ангиоспастическая, смешанная.

При *компрессионном варианте* сужение просвета сосуда происходит путем механического сдавливания стенки артерии. Ирритативный вариант синдрома формируется в результате вертебрального раздражения эфферентных симпатических волокон позвоночного сплетения, вызывающего спазм сосуда. Как правило, в клинической практике встречаются смешанные (компрессионно-ирритативные) варианты данного синдрома.

Ангиоспастический синдром проявляется в виде рефлекторного спазма, возникающего в ответ на раздражение рецепторов в области

пораженных ПДС. При ангиоспастическом синдроме преобладают диффузные вегетосудистые нарушения, в меньшей степени связанные с поворотами головы. Компрессионно-ирритативный вариант синдрома чаще ассоциируется с патологией нижнешейного отдела позвоночника, рефлекторный – с патологией верхнешейного отдела.

Среди клинических вариантов синдрома позвоночной артерии выделяют:

Синдром Барре-Льеу (заднешейный симпатический синдром). В подавляющем большинстве наблюдений, по данным И. Р. Шмидт и А. А. Луцика, этот синдром вызывается унковертебральными экзостозами и разгибательным подвывихом позвонков. Я. Ю. Попелянский и И. Р. Шмидт [2] на основе анализа обширного клинкорентгенологического материала делают вывод о том, что синдром позвоночной артерии является ведущим неврологическим проявлением врожденных блоков шейных позвонков. По их наблюдениям, чаще блокируются С2–С3 позвонки, сочетаясь с другими аномалиями и оставаясь длительное время клинически латентными. Болезненные симптомы связаны с более ранним развитием остеохондроза и патологической подвижностью позвонков. Клинически характеризуется головными болями в шейно-затылочной области с иррадиацией в передние отделы головы (по типу «снятия шлема»). Головная боль сопровождается вегетативными нарушениями, кохлеовестибулярными и зрительными расстройствами.

Цервикогенный мигренозный приступ, начинающийся двусторонними зрительными нарушениями, сопровождающийся головокружением, атаксией, дизартрией, шумом в ушах. На высоте приступа развивается резкая головная боль в затылочной области, сопровождающаяся рвотой и в ряде случаев потерей сознания.

Вестибуло-атактический синдром. Преобладают симптомы: головокружение, чувство неустойчивости тела, потемнение в глазах, нарушение равновесия с тошнотой и рвотой, сердечно-сосудистые нарушения. Симптоматика усиливается в момент движения головой или при вынужденном ее положении.

Кохлео-вестибулярный синдром. Кохлеарные нарушения проявляются шумом в ухе

или затылке, парестезиями, тугоухостью, снижением восприятия шепота, изменениями на аудиограмме. Данные нарушения обычно сочетаются с пароксизмальными несистемными головокружениями (ощущение неустойчивости, покачивания) или системными головокружениями.

Офтальмический синдром. Зрительные нарушения характеризуются проходящей фотопсией, мерцательной скотомой, утомляемостью и снижением зрения при чтении и другой зрительной нагрузке. Могут отмечаться явления конъюнктивита: боли и ощущение инородного тела в глазах, покраснение конъюнктивы, слезотечение. Также встречаются эпизоды приступообразного выпадения полей зрения или их частей, чаще всего связанные с положением головы.

Синдром вегетативных нарушений. Наиболее часто встречаются следующие вегетативные симптомы: чувство жара, озноб, похолодание конечностей, гипергидроз, изменения дермографизма. Могут выявляться гортанно-глоточные нарушения, а также пароксизмальные нарушения сна и бодрствования.

Транзиторные ишемические атаки.

Приступы дрон-атаки. Приступ внезапного падения связан с ишемизацией каудальных отделов ствола головного мозга и мозжечка и проявляется в виде пирамидной тетраплегии при резком запрокидывании головы с быстрым последующим восстановлением двигательной функции.

Диагностика. Алгоритм диагностики синдрома позвоночной артерии:

1. Анализ клинической картины заболевания, неврологический осмотр (могут быть выявлены симптомы напряжения затылочных мышц, ограничение движений в шейном отделе позвоночника, очаговая неврологическая симптоматика). Зачастую появляется болезненность при пальпации точки позвоночной артерии, находящейся в подзатылочной зоне между поперечными отростками первого и второго шейных позвонков.

2. Рентгенография шейного отдела позвоночника с проведением функциональных проб.

3. Выполнение магнитно-резонансной томографии или спиральная компьютерная томография головного мозга и шейного отдела позвоночника.

4. Проведение дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий с применением функциональных проб с поворотом, сгибанием и разгибанием головы (компрессия позвоночной артерии, асимметрии линейной скорости кровотока в позвоночных артериях, вазоспастические реакции в позвоночной и основной артериях, гиперреактивность на функциональные пробы).

5. Дуплексное сканирование вен шеи.

6. Особое место занимает отоневрологическое исследование, особенно если оно подкрепляется компьютерными электронистагмографическими и электрофизиологическими данными о слуховых вызванных потенциалах, характеризующих состояние стволовых структур мозга.

7. Проведение стабилотрии для исследования вестибуло-координаторной системы.

Основные принципы лечения. В патогенезе развития компрессионного синдрома позвоночной артерии (ПА) существенную роль играет периваскулярный отек, вследствие механического ее сдавления, а также нарушение венозного оттока. Компрессия вен в костном канале поперечных отростков шейных позвонков происходит ранее аналогичной артериальной компрессии, а развившийся от сдавления вен в канале венозный отток усиливает компрессию позвоночной артерии. Что потенцирует взаимное влияние застойных явлений различного происхождения. Поэтому начинать лечение СПА необходимо с патогенетически обусловленной противоотечной и противовоспалительной терапии.

1. Основными препаратами, воздействующими на венозный отток являются:

- полусинтетический диосмин (детралекс, флебодиа) – 600–1200 мг/сут.;
- троксерутин – 600–900 мг/сут.;
- препараты гинго-билоба – 80–160 мг/сут.;
- L-лизина эсцинат – 5 мг/сут.

2. Нестероидные противовоспалительные препараты:

- нимесулид – 100–200 мг/сут.;
- лорноксикам – 8–16 мг/сут.;
- целекоксиб – 200–400 мг/сут.

Гемодинамические нарушения у пациентов с СПА встречаются практически в 100 % случаев и охватывают сосуды не только вертебробазилярного, но и каротидного бассейна.

Отсутствие адекватной вазоактивной терапии, нарастание гипоперфузии в ОА и ПА (в связи с вертеброгенным воздействием), может привести к развитию осложнений гемодинамического характера, в виде вертебробазилярных и стволовых инсультов.

3. Для нормализации кровотока в ПА применяют:

- производные пурина (пентоксифиллин – 300–900 мг/сут.);
- производные барвинка малого (винкамин – 60 мг/сут., винпоцетин – 15–30 мг/сут.);
- антагонисты кальция (циннаризин – 75–150 мг/сут., нимодипин – 240 мг/сут.);
- альфа-адреноблокаторы: (ницерголин – 30–60 мг/сут.);
- комбинированные препараты: (инстенон – 2,0 мл внутривенно или 5–6 табл./сут).

Одним из важных аспектов лечения синдрома позвоночной артерии является также и нейропротективная терапия. Ее назначение способствует предотвращению развития нарушений церебрального метаболизма у больных с повышенным риском ишемии мозга, в частности при снижении цереброваскулярного резерва. Особое значение нейропротективная терапия приобретает у пациентов с органическими стадиями СПА – транзиторными ишемическими атаками, синкопальным вертебральным синдромом, приступами дроп-атаки, патогенетически представляющими собой варианты преходящей ишемии мозга. В данных случаях именно нейропротекция является основным фактором, предотвращающим трансформацию преходящей ишемии в стойкий неврологический дефицит. Наиболее эффективной схемой является применение цитиколина (улучшает метаболизм мозга: улучшает кровообращение в области ствола мозга и процессы утилизации кислорода и глюкозы в тканях головного мозга) и актовегина (улучшает микроциркуляцию и трофику тканей организма и повышает устойчивость мозговой ткани к гипоксии).

4. Холинергические препараты:

- цитиколин – 500–1000 мг/сут.;
- церетон – 800–1200 мг/сут.

4.1. Комплексные нейропротекторы: актовегин – 200–1000 мг/сут.; церебролизин – 10–50 мл/сут.; пирацетам – 1200–2400 мг/сут.; мексидол – 100–600 мг/сут.

4.2. Метаболическая терапия: милдронат – 500–750 мг/сут.; тиотриазолин – 200–300 мг/сут.; триметазидин – 60 мг/сут.

5. Симптоматическая терапия:

- миорелаксанты (tizанидин – 4–6 мг/сут.);
- спазмолитики (дротаверин – 40–80 мг/сут.);
- гистаминоподобные (бетагистин – 24–48 мг/сут.);
- антимигренозные (суматриптан – 50–100 мг однократно, 100–300 мг/сут.);
- витамины группы В в стандартных дозировках.

6. Воздействие на механические факторы компрессии ствола ПА и вегетативных сплетений:

- хирургическое лечение (декомпрессия ПА, периапериартериальная симпатэктомия, удаление унковертебральных разрастаний и остеофитов).

7. Мануальная терапия:

- постизометрическая релаксация;
- новокаиновая блокада ПА и симпатического сплетения ПА.

8. Восстановительная терапия:

- массаж воротниковой зоны;
- иглорефлексотерапия и физиотерапия;
- ЛФК;
- санаторно-курортное лечение.

Эффективность лечения СПА неразрывно связана с качеством и своевременностью диагностики данной патологии. Для профилактики развития СПА прежде всего необходимо динамическое наблюдение с применением методов УЗИ, комплексного лучевого обследования (функциональная рентгенография, магнитно-резонансная и спиральная компьютерная томография, ультразвуковая диагностика).

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Р. Я., Марченко В. Г., Калашиников В. И. // Международный медицинский журнал. – 2006. – Т. 12, № 3. – С. 139–142.

2. Барулин А. Е. // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. – 2010. – № 3. – С. 174–175.
3. Калашиников В. И. // Therapia. – 2007. – Т. 10. – С. 31–33.
4. Калашиников В. И. // To Practicing Neurologist. – 2010. – Vol. 1, № 31. – P. 93–99.
5. Камчатнов П. П., Гордеева Т. Н., Кабанов А. А. // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: тр. Междунар. конф. – СПб.: РосВМедА. – 2000. – С. 300.
6. Пышкина Л. И., Федин А. И., Бесаев Р. К. // Журн. невропатол. и психиат. – 2000. – Т. 5. – С. 45–49.
7. Ратнер А. Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения. – Казань: Изд-во Казанского университета, 1970. – 231 с.
8. Berguer R., Flynn L. M., Kline R. A., et al. // J. Vasc. Surg. – 2000. – Vol. 31. – P. 9–18.
9. Dubenco A. Ye., Kalashnikov V. I., Tyagniryadko A. K. // European Journal of Neurology. – 2005. – Vol. 12 (suppl. 2). – P. 253.
10. Kalashnikov V. I. // Cerebrovascular Diseases. – 2000. – Vol. 10 (suppl. 1). – P. 27.
11. Powers S. R., Drislane T. M., Nevins S. // Surgery. – 1961. – Vol. 49. – P. 257–264.
12. Zweifler R. M. // Current Medical Research and Opinions. – 2002. – Vol. 18 (suppl. 2). – P. 14–17.

МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

А. Е. Барулин, А. А. Друшлякова

Курс неврологии, мануальной терапии, рефлексотерапии ФУВ ВолгГМУ

Истинная распространенность вертеброневрологической патологии неизвестна, так как недостаточно разработаны критерии диагностики и мало изучен клинический полиморфизм. При этом огромное разнообразие причин, вызывающих боль, не позволяют говорить об одном патологическом процессе и выработать единый методический подход к диагностике и лечению данного вида нозологии.

Боли в спине являются неспецифическим симптомом и могут быть обусловлены множеством причин. Их выявление имеет огромное значение для предупреждения прогрессирования, хронизации болезни и, в конечном итоге, для предупреждения ранней инвалидизации. В большинстве случаев точно установить источник болевой импульсации пока не представляется возможным. Однако преимущественно дорсопатии обусловлены функциональными и дистрофическими изменениями в тканях опорно-двигательного аппарата (фасции, мышцы, сухожилия, связки, суставы, диски) с вовлечением структур периферической и центральной нервной системы (корешки, нервы, чувствительные и вегетативные ганглии, мозговые оболочки, а также другие структуры спинного мозга). Каждая из этих структур может давать ответ

на свое повреждение – выбросом биохимически и иммунологически активных медиаторов, стимулирующих чувствительные рецепторы. Это, в свою очередь, запускает очень сложные и еще не до конца изученные нейрофизиологические механизмы формирования ощущения боли. Появление болевой импульсации сопровождается, как правило, рефлекторной мышечно-тонической реакцией приводящей к иммобилизации пораженного участка тела. Однако физиологическая функция спазмированной мышцы впоследствии трансформируется в дополнительный источник боли. При этом поражение мышцы может быть первичным по отношению к морфофункциональным изменениям позвоночника.

В настоящее время все факторы риска развития вертеброневрологической патологии принято разделять на корректуемые, которые можно устранить (основа преждевременного развития хронического течения боли в спине) и некорректные: наследственность, возраст, пол (Концепция факторов риска // Клинич. фармакология и терапия. – 2002).

Корректные факторы риска:

– *профессиональные* (тяжелые физические работы, статические нагрузки на позвоночник,