

2.3. Головные боли напряжения, не соответствующие вышеперечисленным критериям

А. Соответствует всем критериям, кроме одного, для одной или более форм головной боли напряжения (определите тип).

В. Не соответствует критериям мигрени без ауры.

3. Кластерные боли и хроническая пароксизмальная гемикрания

3.1. Кластерная головная боль

А. По меньшей мере 5 приступов соответствуют пунктам В—Д

В. Сильная односторонняя, глазная, надглазничная и (или) височная боль, длящаяся 15—180 мин (без лечения).

С. Головная боль соответствует по меньшей мере 1 из следующих признаков, проявляющихся на больной стороне:

- 1) конъюнктивальная инъекция сосудов;
- 2) слезотечение;
- 3) назальная гиперемия;
- 4) ринорея;
- 5) потливость лица и уха;
- 6) миоз;
- 7) стоз;
- 8) отек век.

Д. Частота приступов: от 1 в 2 дня до 8 в день.

3.1.1. Кластерные головные боли с неопределенной периодичностью

А. Критерии 3.1

В. Слишком рано классифицировать как 3.1.2. или 3.1.3.

3.1.2. Эпизодические кластерные головные боли

А. Все буквенные обозначения 3.1.

В. По крайней мере 2 периода болей

(кластерный период), длящихся (для отдельных пациентов) от 7 дней до 1 года, с ремиссией по меньшей мере в 14 дней.

3.1.3. Хронические кластерные боли

А. Все буквенные обозначения 3.1.

В. Отсутствие фазы ремиссии в течение года и более, или с ремиссией меньшей, чем 14 дней.

3.2. Хроническая пароксизмальная гемикрания

А. По меньшей мере 50 приступов, соответствующих пунктам В—Е.

В. Приступы резкой односторонней глазной, надглазничной и (или) височной боли всегда с одной и той же стороны, длящихся от 2 до 45 мин.

С. Частота приступов более 5 в день для более половины приступов.

Д. Боль сопровождается по крайней мере 1 из следующих признаков (в любом) на больной стороне:

- 1) конъюнктивальная инъекция сосудов;
- 2) слезотечение;
- 3) назальная затор,
- 4) ринорея;
- 5) стоз;
- 6) отек век.

Е. Абсолютная эффективность индометацина (150 мг/день или меньше).

3.3. Кластероподобные головные боли, не отвечающие вышеуказанным критериям

Переводчики с англ. Р.Э.Пегибулал,
В.И.Герожанца

© Издательство МЗ СССР

УДК 616.833-008.6

В.П.Веселовский, А.П.Ладыгин, О.С.Кочергина

**КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ
ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ***

Кафедра неврологии (зав. — проф. В.П.ВЕСЕЛОВСКИЙ) Казанской государственной медицинской академии

В настоящее время при классификации вертеброгенных заболеваний нервной системы (ВЗНС) в качестве основы используются методические рекомендации "Кли-

ническая классификация заболеваний периферической нервной системы", утвержденные МЗ СССР (1987). Применяемая классификация не отражает полностью совре-

* От редколлегии. Предлагаемая авторами "Клиническая классификация вертеброневрологических синдромов" печатается в порядке дискуссии. Редколлегия приглашает читателей журнала принять участие в обсуждении данной классификации в рамках соотношения ее с Международной классификацией болезней 10го пересмотра (МКБ-10) и современными классификациями заболеваний периферической нервной системы. Материалы дискуссии и все отзывы будут опубликованы на страницах журнала.

менные представления о пато- и саногенезе и затрудняет использование многих методов (мануальная терапия и рефлексотерапия), необходимых для лечения и реабилитации больных с ВЗНС. Учитывая специфику лечебно-реабилитационных мероприятий, проводимых для больных с вертеброгенной патологией нервной системы, в классификации, используемой при определении диагнозов, целесообразно использовать функционально-морфологический принцип, который лежит в основе клинической классификации вертеброневрологических синдромов, утвержденной МЗМН РФ (1985).

Известно, что заболевания позвоночника, вызывающие поражения нервной системы, условно делятся на 5 больших групп. К 1-й группе относятся аномалии позвоночника (синистоз, переходный позвонок, нарушения проницаемости, сужение позвоночного канала, краивовертебральные аномалии, шейное ребро). 2-я группа состоит из дистрофических и метаболических поражений позвоночника (остеохондроз, спондилоартроз, спондилит, спондилоартрозия и т.д.). К 3-й группе относятся травматические поражения. 4-я группа включает онкологические заболевания позвоночника (первичные и вторичные). 5-я группа состоит из воспалительных и паразитарных поражений позвоночника (болезнь Бехтерева, туберкулезный спондилит, микоз, сифилитический спондилит, бруцеллезный спондилит, листериоз, эхинококкоз позвоночника и т.д.). Клинически же проявления ВЗНС подразделяют с учетом точки происхождения на 2 большие группы: вертебральные, т.е. ограниченные поражениями в различных структурах позвоночника; экстравертебральные, т.е. поражения, проявляющиеся во внепозвоночных тканях. К экстравертебральным нарушениям относятся изменения в нервной, мышечной, сосудистой системах и опорном аппарате.

Следовательно, при вертеброгенных заболеваниях нервной системы выделяют следующие синдромы: вертебральный, нейрональный, нейрососудистый, мышечный. Так как любой из указанных синдромов сопровождается болью, то целесообразно выделять этот симптом поражения в специальный синдром.

Различают следующие вертебральные синдромы: цервикалия, цервикаго, дорсалгия, люмбалия, люмбаго, сакралия и кокцигалгия. В основе клинических проявлений вертебрального синдрома лежит раздражение окончаний синивертебрального нерва. Механизм его различен (компрессионный, дисфиксационный, дисциркуляторный и воспалительный).

В организме больных с вертеброгенными заболеваниями нервной системы развиваются неоднотипные изменения, поэтому схемы лечения должны быть индивидуальными и учитывать патогенетические осо-

бенности. Следовательно, при формулировке диагноза необходимо указывать и механизмы поражения позвоночно-двигательного сегмента (ПДС).

Нейрональные синдромы обусловлены патологией как центральной нервной системы, так и периферической. Среди вертеброгенных поражений центральной нервной системы встречается патология головного мозга (энцефалопатия) и спинного (миелопатия).

Из поражений периферической нервной системы выделяют патологию корешковую (радикулопатию) и вегетативно-ганглионарную. В патогенезе миелопатий, энцефалопатий выделяют 2 основных фактора поражения: механический и дисциркуляторный. При радикулопатиях кроме вышеуказанных факторов встречаются другие (воспалительный, дисфиксационный, спазмолитический, дислокационный).

Из нейрососудистых поражений с преимущественной локализацией в количествах выделяют 2 варианта: вазодилаторный и вазоконстрикторный. Эти поражения могут проявляться преимущественно артериальными и венозными расстройствами. Механизм сосудистых поражений может быть рефлекторным или компрессионным.

Среди мышечных синдромов различают мышечно-дистонический и мышечно-дистрофический. Выделяют 2 механизма мышечных нарушений: рефлекторный и миоадаптивный. При рефлекторном механизме изменения в мышце обусловлены возникновением возбуждения в соответствующей рефлекторной дуге благодаря рефлексам - висцеромоторным, дерматом и остеомоторным. Миоадаптивный механизм обусловлен постуральными или викарными перерушками определенных мышц. Речь идет об адаптации тканей, в первую очередь мышечных, к изменившейся позе тела (постуральная адаптация) или к дефициту функции за счет викарной гипертрофии сохранившихся первичных структур.

Отразив в диагнозе патогенетические компоненты, следует затем описать состояние саногенетических реакций. Это вполне доступно в условиях поликлиники и стационара зачастую и до применения специализированных исследований, по крайней мере в отношении биомеханических и иногда репаративных реакций.

Биомеханическая саногенетическая реакция заключается в изменении двигательного стереотипа. Без указанного компонента диагноза нельзя правильно лечить больного, особенно на этапах обострения - стационарном и регрессирования, а также в стадии ремиссии, так как обычно длительное обострение обусловлено осложнениями саногенетических реакций.

Осложнения изменений двигательного стереотипа характеризуются возникновени-

ем поражений в мышцах (грушевидная, лестничные и др.), связочно-суставном аппарате (плечелопаточный периартроз, плечевой эпикондилез и др.), костях (пяточная шпора, трапециевый периостоз) и вторичной компрессионной неспралальной (плексопатии, нейропатии) и сосудистых образований. Если складывающийся новый двигательный стереотип неадаптированный, то ремиссии обычно нестойки, несмотря на все проводимые мероприятия.

В последнее время для лечения вертебро-рентрологических больных стали довольно широко использовать мануальную терапию. Данный метод лечения можно эффективно применять только с учетом формирующегося двигательного стереотипа. Так, например, при адекватном двигательном стереотипе с наличием расслабленного типа миелинизации миофиксации целесообразно по проводить мобилизации и манипуляции на непораженных ПДС, в которых выявлено миофиксация, так как такие мероприятия приведут к появлению складывающегося нового двигательного стереотипа. К сожалению, наличие таких локальных миофиксаций в непораженных ПДС в условиях полного отсутствия ирритации в диске является сейчас для некоторых мануальных терапевтов показанием для проведения манипуляций и мобилизаций.

Помимо осложнений двигательного стереотипа в диагнозе следует отметить наличие репаративных саногенетических реакций.

В настоящее время в лечебных учреждениях при оценке эффективности терапии учитывают только исход заболевания (выздоровление, улучшение, без изменения, ухудшение) и продолжительность периода временной нетрудоспособности. С учетом интенсивности, продолжительности обострений и ремиссий различают 4 типа течения вертеброгенных заболеваний: прогрессирующий, регрессирующий, стабильный, прогрессирующе-регрессирующий. Об эффективности лечения можно судить по учету следующих 3 типов: хронический, когда обострение длится свыше 4 мес; рецидивно-вирующийся и хронически рецидивно-вирующийся (когда на фоне обострений наступает временное улучшение или появляются новые синдромы).

При вертеброгенной патологии следует выделять 2 стадии: обострения и ремиссии. При назначении лечения надо учитывать клинические особенности данных стадий. Как обострение, так и ремиссия на всем протяжении не могут быть однократными, это обусловлено специфично выраженности саногенирующих механизмов. Так, например, при обострении в начальном периоде (этап прогрессирования) эти механизмы выражены незначительно, а патологический процесс — значительно, поэтому симптомы

дезадаптации нарастают. Затем на среднем (стационарном) этапе наблюдается равнодействие указанных механизмов. Оно проявляется стабилизацией процессов на достигнутом уровне. На конечном этапе (регрессирования) преобладают саногенирующие механизмы, происходит адаптация и наступает стадия ремиссии. Ремиссии характеризуются на начальном этапе усилением саногенирующих механизмов а на конечном — ослаблением. Поэтому в обеих стадиях следует различать 3 этапа: прогрессирования, стационарный и регрессирования.

Обычно заболевание позвоночника является пусковым фактором, и в последующем развившиеся поражения нервной системы становятся автономными и преобладают в клинической картине, особенно в период ремиссии. Согласно существующей договоренности и с учетом задач мануальной терапии и рефлексотерапии при формулировке диагноза на первое место можно поставить синдром, и лишь во второе — этиологический фактор, затем — механизм поражения, саногенеза, вид лечения, стадию, этап процесса и выраженность клинических проявлений.

В целях облегчения формулировки диагноза ниже приводится рабочая схема

1. Вертебро-рентрологические синдромы (МКБ-10)

1.1. Вертебральные синдромы

1.1.1. Цервикалгия	M50
1.1.2. Цервикаго (шейный прострел)	M50
1.1.3. Дорсагия (верхняя, средняя, нижняя)	M54
1.1.4. Дорсаго (грудной прострел, верхнее, среднее, нижнее)	M54
1.1.5. Люмбагия	M54.1
1.1.6. Люмбаго (поясничный прострел)	M54.1
1.1.7. Сакралия	M54.1
1.1.8. Кокцигалгия	M54.1

1.2. Нейрональные синдромы

1.2.1. Поражения центральной нервной системы	00-99
1.2.1.1. Энцефалопатия (поражения головного мозга)	94
1.2.1.2. Миелопатия (компрессионные и рефлекторные поражения спинного мозга)	95
1.2.1.2.1 Шейная	95
1.2.1.2.2. Грудная	95
1.2.1.2.3. Поясничная	95
1.2.2. Поражения периферической нервной системы	50-59

- 1.2.2.1. Патология спинномозговых корешков 54
- 1.2.2.2. Патология вегетативной нервной системы 90
 - 1.2.2.2.1. Псевдоабдоминалия
 - 1.2.2.2.2. Псевдонексталия
 - 1.2.2.2.3. Другие висцеральные синдромы (гастралгический, кардиоспазм, эзофагопатия и т.д.)
- 1.2.3. Сочетающие синдромы
 - 1.2.3.1. Радикуломиелопатия 54 95
- 1.2.4. Квадрантный вегетативно-ирритативный синдром

1.3. Мышечные синдромы

- 1.3.1. Вид поражений
 - 1.3.1.1. Дистонический
 - 1.3.1.2. Дистрофический
- 1.3.2. Вариант клинических проявлений
 - 1.3.2.1. Постоянный
 - 1.3.2.2. Периодический (пароксизмальный)
- 1.3.3. Характеристика мышечного тонуса
 - 1.3.3.1. Гипотония
 - 1.3.3.2. Гипертония
- 1.3.4. Локализация (мышца, пораженные мышцы или группы мышц)

1.4. Нейрососудистые синдромы

- 1.4.1. Преимущественное поражение сосудов:
 - 1.4.1.1. Артериальных
 - 1.4.1.2. Венозных
 - 1.4.1.3. Лимфатических
 - 1.4.1.4. Смешанное
- 1.4.2. Характеристика сосудистого тонуса
 - 1.4.2.1. Гипотония
 - 1.4.2.2. Гипертония
- 1.4.3. Вариант клинических проявлений
 - 1.4.3.1. Постоянный
 - 1.4.3.2. Периодический
- 1.4.4. Локализация (квадрант, регион, часть конечности)

2. Этиология и локализация поражений ЦНС

2.1. Аномалии развития позвоночника:

- 2.1.1. Тела позвонка
- 2.1.2. Диска
- 2.1.3. Поперечных отростков
- 2.1.4. Суставных отростков
- 2.1.5. Остистых отростков и дуг
- 2.1.6. Сочетанные

2.2. Метаболические и дистрофические поражения позвоночника

- 2.2.1. Остеохондроз M42
- 2.2.2. Спондилоартроз M40 M54
- 2.2.3. Спондилодистрофия M80
- 2.2.4. Спондилолитаментоз

2.3. Травматические поражения позвоночника: 12-T08

- 2.3.1. Тела позвонка
- 2.3.2. Диска
- 2.3.3. Отростков и дуг
- 2.3.4. Мягких тканей
- 2.3.5. Сочетанные

2.4. Онкологические заболевания позвоночника C40-C41

- 2.4.1. Первичные
- 2.4.2. Вторичные (метастазы)

2.5. Воспалительные и паразитарные поражения позвоночника A00-B99

- 2.5.1. Воспалительные (болезнь Бехтерева, сифилитический, бруцеллезный, туберкулезный спондилиты, остеомиелит позвоночника и др.)
- 2.5.2. Паразитарные (эхинококкоз, шистосоматоз и др.)

3. Основные механизмы поражения

3.1. Компрессионный (грыжа диска и др.), постоянный или непостоянный вариант

- 3.2. Дисфиксационный
- 3.3. Дисциркуляторный
- 3.4. Воспалительный
- 3.5. Сочетанные

4. Синогенетические реакции

4.1. Изменения двигательного стереотипа

- 4.1.1. Этапы изменений двигательного стереотипа
 - 4.1.1.1. Генерализованный
 - 4.1.1.2. Полирегионарный
 - 4.1.1.3. Регионарный
 - 4.1.1.4. Интрарегионарный
 - 4.1.1.5. Локальный
- 4.1.2. Форма
 - 4.1.2.1. Адаптированная
 - 4.1.2.2. Деадаптированная
- 4.1.3. Вид закрепления и степень выраженности (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный)
 - 4.1.3.1. Функциональный (мышечный)
 - 4.1.3.2. Органический
- 4.1.4. Осложнения двигательного стереотипа
 - 4.1.4.1. Характер

- 4.1.4.1.1. Первичный (дистрофический)
 - 4.1.4.1.1.1. Мышечный
 - 4.1.4.1.1.2. Связочно сухожильный (плечеопаточный периартроз, плечевой эпикондилез, тазобедренный периартроз и др.)
 - 4.1.4.1.1.3. Костный (правильный периостоз, синдром Зудека и т.д.)
 - 4.1.4.1.1.4. Смешанный
- 4.1.4.1.2. Вторичный (компрессионный)
 - 4.1.4.1.2.1. Периферический (плексопатии, нейропатии)
 - 4.1.4.1.2.2. Сосудистый
 - 4.1.4.1.2.3. Смешанный
- 4.1.4.2. Локализация и функциональное состояние участка опорно-двигательного аппарата, вызвавшего осложнения
 - 4.1.4.2.1. Гипермобильность
 - 4.1.4.2.2. Гипомобильность (фиксация)
- 4.1.5. Изменение конфигурации позвоночника

4.2. Репаративные реакции

- 4.2.1. Вид
 - 4.2.1.1. Полный
 - 4.2.1.2. Неполный
- 4.2.2. Осложнения

4.3. Психологические реакции

- 4.3.1. Характер
 - 4.3.1.1. Адекватный
 - 4.3.1.2. Неадекватный
 - 4.3.1.2.1. Эргопатическая
 - 4.3.1.2.2. Тревожно-астеническая
 - 4.3.1.2.3. Анозогнозическая
- 4.3.2. Осложнения (депрессивный, астенический, невротический и др. синдромы)

5. Течение заболевания

5.1. Характер

- 5.1.1. Рецидивирующий
- 5.1.2. Хронический
- 5.1.3. Хронически рецидивирующий

5.2. Тип

- 5.2.1. Прогрессирующий
- 5.2.2. Стабильный
- 5.2.3. Регрессирующий
- 5.2.4. Прогрессиюще-регрессирующий

5.3. Стадия заболевания

- 5.3.1. Дебют
- 5.3.2. Обострение
- 5.3.3. Ремиссия

5.4. Этап

- 5.4.1. Прогрессирование
- 5.4.2. Стационарный
- 5.4.3. Регрессирование

5.5. Вариант течения обострения

- 5.5.1. Молниеносный
- 5.5.2. Стремительный
- 5.5.3. Плавный

6. Степень выраженности клинических проявлений

- 6.1. Слабо выраженные
- 6.2. Выраженные
- 6.3. Резко выраженные

Примерная формулировка диагноза вертеброневрологического больного

Дорсалгия. Остеохондроз Th₄₋₅ с дисфункцией. Адаптированный двигательный стереотип на этапе подкрепитивных изменений с отклонением туловища вправо и субкомпенсированной ограниченной миофиксацией, осложнившейся наружнобедренной нейропатией вследствие дистрофических изменений в подвздошной поясничной мышце справа. Постоянный вариант Дебют. Этап стационарный. Выраженные клинические проявления.

Из представленного диагноза следует, что у больного — первое обострение вертебрального синдрома вследствие развития дисфункции в пораженном ПДС Th₄₋₅. Организм в ответ на патологию включил саногенетические реакции в виде адаптированного двигательного стереотипа, что привело к изменению статики — туловище отклонено вправо. Следовательно, можно ожидать миоадаптивных осложнений со стороны мышц конечности (справа — абдукторы бедра и супинаторы стопы, а слева — аддукторы бедра и пронаторы стопы). Врач стоит перед дилеммой: с одной стороны, необходимо усилить миофиксацию — из субкомпенсированной перевести в компенсированную, чтобы создать стабилизацию в пораженном диске, а с другой стороны, это может усугубить неврологическое осложнение в виде парестетической мералгии. Поэтому возможны два пути: первый путь — перевод ограниченной миофиксации в локальную; второй путь, если не удастся первый, — снять активную мышечную фиксацию для купирования нейродистрофии в подвздошно-поясничной мышце и поддержать ее пассивными методами (корсет, фиксирующие повязки и т.д.).

Стационарный этап обострения говорит о целесообразности осуществления первого пути. Выраженные клинические проявления позволяют сделать заключение о том, что больной нетрудоспособен в настоящий период времени. Прогноз у пациента, по всей вероятности, будет благоприятным, так как сразу же с дебюта развился адаптированный к очагу поражения в диске двигательный стереотип. Правда, исход в виде стойкой ремиссии у данного пациента возможен только при условии купирования осложнений саногенирующей миофиксацией и проведения мероприятий по снятию дис-

трофических поражений в паравертебральных мышцах.

Таким образом, предлагаемая классификация вертеброневрологических синдромов позволяет дать объективную оценку неврологического статуса больного, выбрать оптимальные схемы лечения и реабилитации и соответственно долгосрочно прогнозировать течение заболевания.

Получены извне

УДК 616.831.006-073.75

И.И. Камалов

КРАНИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии (зав. — проф. И.И. КАМАЛОВ)
Калашского государственного медицинского университета*

Рентгенодиагностика опухолей головного мозга достаточно подробно описана в литературе [1,2,3,4]. Преимущество в выявлении косвенных изменений костей черепа при опухолях головного мозга до сих пор остается за обычным рентгенологическим исследованием. Даже стандартное краниографическое исследование дает много информации. После правильного квалифицированного его проведения определяются показания для назначения контрастных (инвазивных) или компьютерной томографических (неинвазивных) исследований.

Начинать исследование рекомендуется с производства обзорных краниограмм, дополняя их по показаниям специальными снимками (прицельные, передний и задний полуаксиальные снимки, аксиальный снимок черепа, снимок глазницы по Реше, рентенограммы черепа с прямым увеличением изображения, снимки по Шюллеру, Стенверсу, Майеру, томография). Анализ краниограмм при опухолях головного мозга производят начиная с турецкого седла, потому что оно занимает центральное положение в черепе и первым из всех его костных составных частей подвергается воздействию при интракраниальных объемных образованиях. К тому же турецкое седло представляет собой неплотное костное образование, что и определяет изменения его до 82% при объемных процессах головного мозга.

Исследования выявляют определенные закономерности в изменениях турецкого седла в зависимости от характера процессов в черепе. Рентгенологически выявленные изменения в турецком седле разделяют на 5 групп.

1) изменения в седле, связанные с интраселлярными объемными процессами;

2) изменения, связанные с околоселлярно расположенными опухолями головного мозга.

3) гидроцефалию гипертензионные изменения как результат опосредованного воздействия объемных процессов, развивающихся на определенном расстоянии от турецкого седла.

4) изменения турецкого седла, связанные с опухолевыми процессами, исходящими из основной кости;

5) инволютивные изменения, связанные с общим старением организма.

Рентгенологическая характеристика описанных изменений турецкого седла представляется следующим образом. Интраселлярные изменения определяются в виде изменений размеров и формы турецкого седла при интактной верхушке его спинки, так как верхушка часто оказывается за пределами интраселлярного объемного воздействия (рис. 1).



Рис. 1. Правая боковая краниограмма больной Б., 37 лет, с эозинофильной аденомой гипофиза. Определены усиление костного рисунка свода черепа. Умеренное увеличение сагиттального размера турецкого седла. Спинка турецкого седла вышарплена, верхняя часть ее уплощена.