

чале J. Collier в 1932 г. [7], а затем в развернутой форме — M. Fischer в 1956 г. [11]. Кроме сенсомоторной полиневропатии возникают признаки поражения вегетативных нервов и ганглиев и нередко, как и при ботулинической полиневропатии, — зрачковая арефлексия, запор и атония мочевого пузыря, ортостатическая гипотензия, уменьшение пото-, слезо- и слюновыделения.

4. *Паранеопластическая миастеноподобная полиневропатия Ламберта—Итона* описана в 1956 г. [10]. Характеризуется утомляемостью мышц конечностей, реже — туловища у больных раком легких, реже — других органов. Картина невралгии не всегда полная. Утомляемость больше не в дистальных, а в проксимальных отделах, сухожильные рефлексы снижены, бывают парестезии.

Весьма характерна ЭМГ картина: при стимуляции 2 Гц амплитуда потенциалов слегка увеличивается, как и при миастении, но начальные вызванные потенциалы меньше нормы. Основная же ЭМГ особенность — феномен вратывания: при увеличении частоты стимуляции больше 10 Гц амплитуда нарастает.

Сюда не относится подострый перитерминальный вариант невралгий у больных злокачественными опухолями — паранеопластический, возникающий чаще при мелкоклеточном раке легкого. Для него не характерен миастеноподобный синдром, и проявляется он или как подострая сенсорная (дистальные парестезии, боли, сензитивная атаксия), или как моторная невралгия, нередко в сочетании с лимбическим или стволовым энцефалитом. Это качественно другая — не тер-

минально миастеноподобная полиневропатия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт В.М. Клиническая ИЭМГ характеристика синдромом патологической мышечной утомляемости // Журн. невропатол. и психиатр.—1989.—Т.79, № 11—С.1503—1510.
2. Гехт В.М., Никитин С.С., Санадзе А.Г., Самойлов И.И. Терминальная невралгия // Журн. невропатол. и психиатр.—1993.—Т.83, № 11.—С.1611—1624.
3. Гращенков Н.И. Межнервные аппараты связи.—Минск, 1948.
4. Перельман А.Б., Амазова Е.Г., Касаткина Л.Ф., Коломенская Е.А., Поздрачева А.В. // Журн. невропатол. и психиатр.—1979.—Т.79, № 11.—С.1503—1511.
5. Попелянский Я.Ю. К диагностике нервно-мышечных (медиаторных) парезов при ботулизме // Алкоголизм и некоторые другие интоксикационные заболевания.—Ташкент: Медицина, 1972.—С.224—227.
6. Попелянский Я.Ю. Заболевания периферической нервной системы // Болезни нервной системы. Руководство для врачей.—М.: Медицина, 1982.
7. Collier J. Peripheral neuritis // Edin. Med. J.—1932.—Vol.3. (Series 34).—P.671—688.
8. Hausmananjwa-Petrusewicz I. (Гаусманова Петрусевич И). Мышечные заболевания.—Варшава, 1971.
9. Ketz E., Sonnabend W.O., Hungerbiller H.J. Guillain Barre Syndrom bei Clostridium Botulinum // Metabolische und entzündliche Polineuropathien. Berlin.—1984.—S.180—185.
10. Lambert E., Eaton L., Rooker E. Detect of neuromuscular condition associated with malignant neoplasm // Am. J. Physiol.—1956.—Vol.87.—P.612—613.
11. Fischer M. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis // New Engl. Med.—1996.—Vol.235.—P.57—62.

Поступила 30.11.95.

УДК 616.711—018.3—002+616.833.24—002

Р.А.Алмунбаев

“ОСТЕОХОНДРОЗ” ИЛИ “РАДИКУЛИТ”?
(опыт подхода к терминологической дилемме)

Кафедры неврологии, ЛФК, ВК и рефлексотерапии (зав. — проф. Э.И.БОГДАНОВ)
Казанского государственного медицинского университета

Искушенного читателя может удивить такая постановка вопроса — уже минимум как четверть века властвует над отечественными неврологическими, а также имеющими иную профессиональную ориентацию умами парадигма остеохондроза. Магия ее оказалась столь велика, что раздающиеся порой голоса, с призывом отдать остеохондроз на откуп ортопедической отрасли, оказываются неуслышанными невропатологами — специалистами, традиционно занимающимися патоло-

гией, именовавшейся прежде ишиасом, затем радикулитом, а ныне — остеохондрозом.

Терминологическая конверсия, конечно же, не повлияла на клиническое содержание заболевания, проявляющегося болями в области позвоночника и конечности, реактивными вертебральными деформациями, собственно вертебральными и другими нарушениями, но обнажила фундаментальный аспект, относящийся к пониманию нозологической сути рассматриваемых расстройств.

От редколлегии. Статья печатается в порядке дискуссии, так как отражает собственные взгляды автора на проблему.

Что же является сущностью данного заболевания: названные клинические проявления или лежащие в их основе патологические изменения невральные образования; или, наконец, патологические вертебральные нарушения — источник вертеброгенных невральных нарушений? Вопрос этот возник не сегодня, и ответить на него, не вспомнив его истории, нельзя.

Краткая история вопроса. Названные клинические проявления в их совокупности начиная со второй половины XVIII в. обозначались в зависимости от понимания характера патологических процессов как ишиас (Columnius, 1770), радикулит (Dejerine, 1896), в последующем — синдромаль — люмба (цервик-, торак-)алгия, люмбаишиалгия, по зловочная боль. Доминирующей на этом этапе развития учения о рассматриваемой патологии была концепция воспалительного поражения корешков спинномозговых нервов. Причина радикулярных нарушений виделась в инфекционном воспалении различных участков экстрадуральной порции корешка, включая ганглионарный и фуникулярный (Sicard, 1918). Отражением этих взглядов среди отечественных неврологов явилось рождение термина пояснично крестцовый радикулит (Маргулис М.С., 1932).

Развитие науки определило вертеброгенность специфически клинически проявляющихся радикулярных нарушений. Для закрепления этого научного достижения потребовался термин, обозначающий связь корешковых нарушений с соответствующим типом патологии позвоночника. В этот период был сделан крен в направлении патолого-анатомического (Ch.G.Schmorl) и рентгеноанатомического (Косинская Н.С., 1961) изучения многообразия вертебральной патологии. Много раньше R.Beneke (1897) отметил дистрофические изменения в позвоночнике и собирательно обозначил их довольно удачным термином "спондилез". Позже Ch.G.Schmorl, тщательно исследовав патоморфологические изменения в межпозвонковом диске и прилежащих к нему телах позвонков, предложил называть их межтеловым остеохондрозом (osteochondrosis intercorporalis), а предложенный R.Beneke термин "спондилез" Ch.G.Schmorl использовал для обозначения изменений в зоне передней продольной связки. С этого времени началась не вполне удачная традиция использования сложившихся терминов для наименования собственных научно обоснованных и умозрительных представлений о сущности патологических вертебральных изменений. Традиция эта с успехом прижилась на отечественной почве и в большей мере коснулась понятия "остеохондроз". Так, И.А.Клионер (1957) расширил "владения" остеохондроза, распространив этот термин из межтеловой области (osteochondrosis intercorporalis) также и на задние отделы позвоноч-

ника — межпозвонковые суставы, модифицировав на "межпозвонковый остеохондроз" (osteochondrosis intervertebralis). В последующем еще более широко предложил понимать остеохондроз Я.Ю.Попелянский (1983) — как "полифакториальное дегенеративное заболевание двигательного сегмента, поражающее первично межпозвонковый диск, а вторично — другие отделы позвоночника, опорно-двигательного аппарата и нервную систему". В определении остеохондроза О.Г.Когана и соавт. (1983) уточнен характер патологического процесса, названы клинические синдромы, обозначены особенности течения заболевания ("Остеохондроз позвоночника — это мультифакториальное заболевание, характеризующееся дистрофическим поражением позвоночных двигательных сегментов, преимущественно их передних отделов, и проявляющееся полиморфными неврологическими синдромами — рефлекторными, компрессионными, рефлекторно-компрессионными и компрессионно-рефлекторными. Остеохондроз позвоночника — хронически рецидивирующее заболевание, имеющее тенденцию к прогрессивности в молодом и зрелом, к регрессивности — в пожилом и клиническому выздоровлению в старческом возрасте").

Таким образом, научная "эра остеохондроза" ознаменовала отказ от инфекционно-воспалительной концепции поясничной боли. Оказалась ли она ближе к пониманию основополагающей сути заболевания — этот аспект проблемы мы попытаемся обсудить ниже, однако то, что теперь — хотя бы пусть только и терминологически — рассматриваемая патология удалась из лона неврологии, стало фактом.

В последние годы сложился синдромологический подход к рассматриваемому заболеванию (Веселовский В.П. и соавт., 1995), получивший отражение в предложенной классификации вертеброневрологических синдромов, в которой наряду с нейрональными синдромами отмечаются вертебральные, мышечные, сосудистые, а также в клинических рамках обсуждаются локальные и общие саногенетические реакции.

За рубежом принят функциональный принцип оценки выявляемых клинических нарушений, определяемый как вертебральная дисфункция (Левит К., Вольф Г.Д., 1993).

Такому терминологическому, а по сути — и нозологическому удалению способствовала предшествующая и последующая широкая научная патологическая и рентгеноанатомическая разработка собственно вертебральной дистрофической патологии, круг которой для исследователей расширился в множество патоморфологически различных вариантов. Наиболее важными из них на сегодня признаются спондилоартроз, остеохондроз и спондилез.

Варианты дистрофических поражений позвоночника. Самым бесспорным вариантом

дистрофического поражения позвоночника с точки зрения сути патологического процесса, по мнению большинства исследователей, является *спондилоартроз* — дистрофическое поражение сустава, возникающее вследствие его травмы или другого повреждения. Проявляясь специфической деформацией, спондилоартроз возникает в одном межпозвоночном суставе или в нескольких суставах, но в последнем случае множественность поражения часто не имеет этиопатогенетического и временного единства.

В отличие от спондилоартроза *остеохондроз* — полиартротропный процесс. Патолого-анатомически термин остеохондроз обозначает первичный дистрофический процесс в суставном хряще с вторичными дистрофическими-регенеративными явлениями в субхондральной кости без явлений воспалительного характера. Признаками остеохондроза являются сужение суставной щели вследствие распада суставного хряща, субхондральный склероз эпифизов сочленяющихся костей, костные разрастания (остеофиты) на краях сочленяющихся костей с изменением их костной структуры — неровными зигзагообразными контурами и мелкими субхондральными кистами.

Спондилез, согласно современным представлениям (Жарков П.А., 1994), основанным еще на описаниях Ch.G.Schmorl и H.Junghans (1932, 1957), представляет собой процесс, или состояние избыточного подсвязочного (передняя продольная связка) костеобразования (специфический спондилезный остеофит), не связанный с дистрофическими изменениями межпозвоночного диска и не имеющий отношения к передней продольной связке.

Различные патоморфологические варианты иногда могут иметь общие причинно-следственные и пространственно-временные патогенетические элементы, например симметричные спондилоартротические изменения часто сочетаются с остеохондрозом в одном именованном позвоночно-двигательном сегменте.

Рассматриваются и другие формы дистрофического поражения позвоночника: *спондилодистрофия*, *фиксирующий гиперостоз*, *тендинозы*, *лигаментозы* и пр. Такое многообразие дистрофических поражений позвоночника предопределяется многообразными эндо и экзогенными этиопатогенетическими факторами, они захватывают различные элементы ПДС, как было уже отмечено, иногда взаимосвязаны друг с другом, но требуют различного клинического подхода и, конечно же, не могут быть объединены в рамках одной нозологии.

Неврологические нарушения при дистрофической вертебральной патологии. Неврологические нарушения в сочетании с болями в области позвоночника, как уже отмечалось выше, были известны давно и обозначались понятиями "ишиас" и "радикулит". Уяснение

вертеброгенной этиологии радикулярных поражений потребовало новых терминов, подчиненных основному вертебральному патологическому процессу. Ими оказались, так называемые неврологические синдромы остеохондроза — компрессионные и рефлекторные (Попелянский Я.Ю., 1974). Компрессионные синдромы, по мнению автора, охватывают группу радикулярных повреждений, вызванных механическим воздействием грыжевого выпячивания межпозвоночного диска. Рефлекторные синдромы объединяют комплекс мышечных, сосудистых и других нарушений, возникающих в соответствующих образованиях в результате раздражения синуввертебрального нерва.

Такое деление синдромов, связанных со специфической болью в области позвоночника и конечностей, представляется прежде всего не вполне корректным в аспекте классификационных подходов. Очевидно, что обе совокупности синдромов сгруппированы в соответствии с различными признаками: признаком компрессионных синдромов выбран механизм их возникновения, признаком же рефлекторных синдромов — способ их патогенетического формирования. Такая неоднородность классификационных признаков, естественно, допускает условность самого разделения и взаимопереход классифицируемых клинических проявлений из одной группы в другую. Так, компрессионные механизмы повреждения неизбежно вызывают запуск патогенетических рефлекторных нарушений. С другой стороны, группа клинических проявлений, обозначенная рефлекторными нарушениями, не исключает компрессионных механизмов их возникновения. Говоря вообще о рефлекторных проявлениях, наверное, будет излишним упоминание о них как об универсальном способе осуществления функционирования организма и его систем как в норме, так и в патологии. Так, боль, вызванную коленным или тазобедренным артрозом, со всем комплексом сопутствующих мышечных, вегетативных, постуральных биомеханических нарушений, — аналогичным люмбагии, например, при остеохондрозе, — вряд ли сочтут неврологическим рефлекторным синдромом соответствующих артрозов. То же можно сказать, например, о рефлекторном кашле при бронхите.

Представляется, что наиболее адекватным разделением неврологических клинических синдромов при дистрофической патологии позвоночника было бы традиционное деление на синдромы выпадения — при радикулярных парезах и гипестезиях и синдромы раздражения — при соответствующих радикулярных расстройствах.

Патофизиологические и структурные процессы в корешках при их механическом повреждении. Что же лежит в основе клинических радикулярных нарушений, какие пато

логические изменения корешков? Определено, что дистрофические вертебральные изменения вызывают компрессию корешка, или, точнее, его механическое повреждение. Однако ни то, ни другое не является ни одной из принятых форм *патологического* изменения. Попытка использования в этой ситуации термина "радикулонатия" означает лишь наличие выявляемых клинически признаков поражения того или иного корешка без существенного приближения к пониманию характера его патоморфологических изменений. По аналогии с понятием "невропатия" под радикулонатией должно подразумеваться поражение первично-дегенеративного характера, вызванное различными причинами — интоксикациями, дефицитом витаминов, сосудистыми и некоторыми другими процессами (Антонов И.П., 1981). Компрессия же нервных стволов при туннельных синдромах приводит к компрессионно-ишемическим невропатиям, достаточно однотипный характер патологических процессов которых следует отличать от такового при вертеброгенном поражении корешка, связанного со сложностью взаимоотношений его с образованиями позвоночного канала. В этом случае проявляется действие вегетативно-сосудистых, реактивно-воспалительных, застойных и других факторов (Антонов И.П., 1983), и клинические проявления корешковых расстройств зависят от степени вовлечения корешков в патологический процесс.

Первый элемент корешка спинномозгового нерва, который реагирует на механическое воздействие, — его сосудистая система. Компрессия корешка препятствует поступлению крови в сжатый участок нерва (Bentley F.H., Schlapp W., 1943), причем степень ишемизации пропорциональна уровню давления, достигаемому при сжатии (Rydevik B., Lundborg G., Bagge U., 1981). Изменение циркуляции крови в корешке при иной форме механического повреждения — растяжении показало (Sunderland S., 1975) полную потерю проводимости уже при 15%-ном растяжении, что позволяет связывать потерю проводимости в корешке с развитием ишемии в нем. Кроме внутрисосудистых изменений, при механическом повреждении возникают вне-сосудистые нарушения циркуляции. Они связаны с повышением проницаемости сосудов, испытывающих высокое давление при компрессии или подвергающихся продолжительному или повторяющемуся механическому повреждению (Rydevik B., Lundborg G., 1977). Результатом этого является разрушение барьера кровь—нерв и образование эндоневрального отека (Lundborg G. et al., 1982). Последующие изменения ионного баланса в эндоневрии и повышение давления эндоневральной жидкости оказывают влияние на микроциркуляцию в нервных пучках и вызывают развитие посттравматической ишемии

поврежденного участка (Rydevik B., Lundborg G., Bagge U., 1981). Данный механизм повреждения действует на ганглиорадикулярном участке корешка — на уровне корешкового канала, где твердая мозговая оболочка переходит в эпиневирий и плотно срастается с надкостницей, а повышенная — в сравнении с периферическими нервами — проницаемость микрососудов ганглия легко провоцирует его отек даже при небольшом механическом повреждении. Длительная внутриневральная отечность, возникающая при хроническом раздражении первого корешка, вызывает скопление фибробластов и образование внутриневральной фиброзной рубцовой ткани (Rydevik B. et al., 1984).

Внутридуральная часть корешка, в том числе и корешковый нерв Нахотта, не имеет периневирия и окружена цереброспинальной жидкостью. Отек в этой части корешков не ведет к эндоневральному повышению давления, поскольку избыточная жидкость быстро дренируется в омывающую корешок цереброспинальную жидкость из-за отсутствия диффузионных барьеров в корешках.

Нарушение кровообращения и развитие отечных и фиброзных воспалительных процессов в стволе корешка повреждающе воздействуют на структурную единицу нервного волокна — аксон. Возникающая при таком типе повреждения сегментарная демиелинизация тем выраженнее, чем интенсивнее и продолжительнее фактор давления (Ochoa J., 1980).

Более интенсивное сдавление вызывает прямую деформацию нервного волокна, причем наибольшую — по краям сжатого сегмента (Ochoa J., Fowler T.J., Gilliatt R.W., 1972). Было обнаружено, что узлы Ранье при компрессии смещаются в сторону несжатой части нерва — как дистальной, так и проксимальной. Следующая за узловым смещением сегментарная демиелинизация вызывает местную блокировку проводимости на данном участке. Качественно иные изменения в аксонах возникают при грубом механическом воздействии: изменяется число волокон, часть волокон подвергается валлеровскому перерождению (Nathaniel E.J.H., Peas D.C., 1963). Повреждение волокон нервного корешка в результате механического воздействия на него грыжи межпозвоночного диска имеет, вероятно, часто смешанный характер: часть волокон подвергается сегментарной демиелинизации, другая часть валлеровски перерождается (Rydevik B. et al., 1984).

Нарушение ультраструктуры нервных волокон корешка обуславливает нарушение его физиологических функций — проведение электрических импульсов и аксонального транспорта (Sjostrand J., Rydevik B., Lundborg G., Mclean W.G., 1978). Блокада электрических импульсов вызывает появление двигательных и чувствительных расстройств в соответствую

ющих миотоме и дерматоме. Блок аксонального транспорта в ортоградном направлении угнетает трофическое влияние нерва на иннервируемые ткани (Gutmann E., 1976), блок ретроградного транспорта сказывается на жизнедеятельности нервной клетки, угнетая и изменяя ее метаболизм (Богданов Э.И., Хабиров Ф.А., Попелянский Я.Ю., 1984; Козлов А.В., 1991) и вызывая увеличение ее регенеративного потенциала (Grafstein B., 1975). Замечено, что чем ближе к телу клетки повреждение аксона, тем более грубая дегенеративная реакция в нервной клетке и тем больше риск ее гибели. Поэтому повреждение первого корешка может привести к более существенным последствиям, чем повреждение периферического нерва.

Аналогично чувствительные волокна в корешке, расположенные в непосредственной близости к телам своих клеток (в спинномозговом ганглии), имеют худший потенциал для регенерации после повреждения по сравнению с вентральными корешками (Meier C., Solmann H., 1977).

Таким образом, наиболее частым и полным патологическим результатом механического или иного вертеброгенного воздействия на корешок выступает *воспаление корешка по альтернативному типу — асептический радикулит* со всеми патологическими этапами воспаления — альтерацией, экссудацией и пролиферацией, выраженными в неодинаковой степени в разные периоды и при разных формах повреждения корешка.

Наличие воспалительных изменений в корешке при его вертеброгенном повреждении в разные стадии воспаления — и особенно в стадии экссудации и пролиферации — его соединительно-тканых элементов описано в большом числе наблюдений при хирургических (Асс Я.К., 1971; Шульман Х.М., 1980, и др.) и патолого-анатомических (de Seze, 1949; Lindahl O., Rexed B., 1951; Арутюнов Ф.И., 1962, и др.) верификациях. Эти наблюдения, во многом логично объясняющие формирование прежде всего болевых радикулярных расстройств, частую хронизацию заболевания, его рецидивирующий характер течения, подтверждают обоснованность использования термина *вертеброгенный радикулит* для обозначения острых и хронических корешковых расстройств при дистрофической патологии позвоночника.

Соотношение радикулярных и нерадикулярных причин болей при дистрофических поражениях позвоночника. Собственно вертебральная патология — спондилоартроз, остеохондроз и пр. — при обострении процессов или некоторых специфических состояниях может быть источником болей в области позвоночника. Такие боли в своей патофизиологической основе сходны с ревматологическими болями феноменами другой локализации и другими этиопатогенетическими вариациями.

Наличие симптомов радикулопатии вполне объясняет причину соответствующих локализованных болей в области позвоночника и конечностей, но в то же время необязательно исключает участие в формировании болевых и прочих проявлений иных — нерадикулярных причин, связанных или не связанных патогенетически с повреждением корешка.

С другой стороны, отсутствие симптомов выпадения со стороны корешка или четко обозначенных симптомов его раздражения не исключает радикулярный генез болей в области позвоночника и конечностей. Данный тезис подтверждает часто наблюдаемое на практике развитие радикулярных нарушений у больных с предшествующей люмбагией или люмбоишиалгией, а также сходство функциональных изменений (ЭМГ, ММГ) и рентгеноанатомических (компьютерно-томографических) закономерностей при корешковых и некорешковых клинических проявлениях.

Какой же термин наиболее приемлем для обозначения заболевания?

Прежде чем ответить, необходимо обсудить вопрос, почему не может быть обозначением заболевания термин "остеохондроз".

Во-первых, как мы уже показали выше, в литературных источниках нет единого определения существа понятия "остеохондроз". Имеющаяся в последние годы тенденция понимать остеохондроз как заболевание позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) — функциональной единицы позвоночника не может быть признана правильной. Это связано с тем, что для обозначения нарушений в состоянии *функционального образования* должна быть использована лексика, описывающая состояние функции, например *гиперфункция, дисфункция* и т.п., но не понятия, обозначающие характер и структурную принадлежность *патологического процесса*.

Во-вторых, даже принимая только то содержание понятия "остеохондроз", какое придал ему Ch.G.Schmorl, нужно признать, что патология межпозвоночного диска хотя и наиболее частая и драматическая причина позвоночной боли, но далеко не единственная. Современные представления о "мультифакториальности" заболевания позволяют признать возможное участие многих других — дисковых — вертебральных и невральных факторов в возникновении корешковых и некорешковых расстройств.

В третьих, варианты дистрофических поражений позвоночника (его костных, хрящевых, мышечно-фасциальных и других образований) весьма многообразны, имеют различный генез и патогенез, часто сочетаются, что, однако, не дает основания выделить один из них, как это предлагается в случае с остеохондрозом, в качестве патогенетически доминирующего. Вряд ли целесообразно и семан-

логическое объединение имеющихся изменений в диагноз остеохондроза (как это бывает на практике), что ведет к недоучету клинического значения локализованных вне диска вертебральных нарушений.

В четвертых, остеохондроз позвоночника не во всех его проявлениях выступает как собственно заболевание. Нетривальные формы остеохондроза как старение тканей и структур позвоночника можно рассматривать в качестве проявления его адаптации (снижение функциональных возможностей) в условиях ограничения структурно функциональных свойств других систем организма. Грыжевая форма остеохондроза является особой формой дистрофического поражения межпозвоночного диска — обычно рано возникающей, быстро прогрессирующей, поражающей преимущественно один диск, что, конечно, требует самостоятельного ее рассмотрения.

В-пятых, для клиницистов неврологов прежде всего важен комплекс клинических проявлений заболевания, который должен быть паспортизирован прежде всего клинически, без связи с теми или иными вертеброгенными факторами, многообразное влияние которых не всегда представляется возможным учесть. Попытки увязать корешковые и нерешковидные нарушения с выявляемыми рентгенологически вертебральными изменениями наталкиваются на давно выявленное отсутствие корреляций между степенями выраженности вертебральных и радикулярных нарушений. Более устойчивые закономерности между вертеброрадикулярными (вертебродуральными) конфликтными взаимоотношениями, выявляемыми контрастными методами, а также с помощью рентгеновской компьютерной и магниторезонансной томографии, с одной стороны, и клиническими радикулярными расстройствами, с другой стороны, также не охватывают весь патогенетический и нозологический спектр вертеброгенных радикулярных поражений.

Итак, термин "остеохондроз позвоночника" не может быть принят в качестве нозологической единицы. Какое же обозначение заболевания было бы наиболее близко к его сути? Представляется, что оно должно относиться к языку неврологии.

Наиболее *облигатный клинический признак* рассматриваемого заболевания — *боль в позвоночнике и конечности*, сопровождающаяся изменениями вертебральной статики, нарушениями движений в позвоночнике, часто в сочетании с радикулярными или другими невральными нарушениями. Именно это проявление заболевания — *позвоночная боль* — бесспорное с клинической точки зрения и должно стать общепринятым среди отечественных специалистов обозначением данного заболевания. Имеющая конкретную локализацию позвоночная боль находит отражение в традиционных терминах цервикалгии, дор-

залгии, люмбалгии и пр. Появление собственно невральных нарушений — корешковых, спинальных, церебральных должно быть отражено в терминах *вертеброгенный радикулит, вертеброгенная сосудистая или компрессионная миелопатия, вертеброгенная сосудистая энцефалопатия*.

При диагностике позвоночной боли и вертеброгенных невральных нарушений в случае установления их вертебральных причин последние должны быть указаны в том виде и объеме, в каком они оказались доступны исследованию и клиническому анализу. В равной мере это относится и к экстравертебральным причинам: мышечным, церебральным, психологическим и т.д.

Такой подход к семиологии данной болезни и клиническому пониманию ее существа дает несколько положительных результатов. Во-первых, появляется возможность более многообразного толкования этиопатогенеза позвоночной боли и вертеброгенного радикулита, и, как следствие, — выработка многообразных и адекватных терапевтических подходов. Во-вторых, научные исследования по данной проблеме объединяются в рамках понятия, принятого во всем мире, — *back pain* (боль в спине). Третий результат — будет внесен терминологический порядок в клинику область, которой традиционно занимались отечественные неврологи, "возвращая" "остеохондроз" из ортопедии и ревматологии в лоно неврологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И.П. Вопросы классификации и формулировки диагноза вертеброгенных (спондилогенных) заболеваний нервной системы //Периферическая нервная система. — Минск, 1983. — Вып.6. — С.49—56.
2. Асс Я.К. Пояснично-крестцовый радикулит (клиника и хирургическое лечение). — М.: Медицина, 1971.
3. Богданов Э.И., Хабиров Ф.А., Попелянский Я.Ю. Вертеброгенная подгрушевидная компрессионно-ишемическая нейропатия седалищного нерва с преимущественным поражением волокон малоберцового нерва //Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. — 1984. — Т.84. № 4. — С.512—516.
4. Веселовский В.П. Существует ли остеохондроз позвоночника как заболевание? //Вертеброневрология. — 1983. — № 1. — С.5—9.
5. Веселовский В.П. и др. Клиническая классификация вертеброневрологических синдромов. — Казань, 1995.
6. Жарков П.А. Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей. — М.: Медицина, 1994.
7. Клионер И.А. Старческие изменения в суставах и позвоночнике: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1957.
8. Козлов А.В. Роль аксоплазматического транспорта в изменении функционального состояния нервных волокон при дискогенной люмбагоишиалгии //Оптимизация диагностики и лечения нервно-психических заболеваний. — Смоленск, 1991. — С.51—53.
9. Косинская Н.С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. — Л.: Медгиз, 1961.
10. Левит К., Вольф Г.-Д. Замечания к терминологии вертебральных расстройств и нарушений функции

опорно-двигательного аппарата // *Вертеброневрология*.—1993.—№ 1—С.9—11.

11. *Попелянский Я.Ю.* Вертеброгенные заболевания нервной системы. Т.1: Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза.—Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1974.

12. *Попелянский Я.Ю.* Вертеброгенные заболевания нервной системы. Т.2: Пельвиомембральные синдромы поясничного остеохондроза.—Йошкар-Ола: Марийское кн. изд-во, 1983.

13. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника /Коган О.Г., Шмидт И.Р., Толстокозов А.А. и др.—Новосибирск: Наука, 1983.

14. *Шульман Х.М.* Хирургическое лечение компрессионных форм остеохондроза поясничного отдела позвоночника с протезированием межпозвоночных дисков.—Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1980.

15. *Ochoa J.* Histopathology of common mononeuropathies // *Nerve Repair and Regeneration*/Edited by D.L.Jewett, H.R.McCarroll Jr.—St. Louis, C.V.Mosby, 1980.—P.36—52.

16. *Rydevik B., Lundborg G., Bagge U.* Effects of graded compression on intraneural blood flow — an in vivo study on rabbit tibial nerve // *J.Hand.Surg.*—1981.—Vol.6.—P.3—12.

17. *Schmorl Ch G., Junghans H.* Die gesunde und die kranke Wirbelsaule in Rontgenbild und Klinik.—Stuttgart, 1968.

18. *Sunderland S.* Anatomical perivertebral influences on the intervertebral foramen//*The Research Status of Spinal Manipulative Therapy.*—1975.—NINCDS Monograph No 15.—P.129—140.

19. *Sunderland S.* Traumatized nerves, roots and ganglia: musculoskeletal factors and neuropathological consequences // *The Neurobiologic Mechanisms in Manipulative Therapy* /Edited by I.M.Korr.—New York, London: Plenum Press, 1978.—P.137—166.

Поступила 20.05.90.

УДК 613.86

М ю л л е н а й з е н Б. *Синдром стресса* /Пер. с нем. Ф.А.Раппнер, Э.В.Новак.—Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1993.—136 с.

В работе немецкого профессора Б.Мюлленайзена из Мюнхена (Германия) "Синдром стресса", вышедшей в Издательстве Казанского университета в 1993 г., дано развернутое представление о биологических и физиологических основах стресса, роли стресса в жизни человека и его вредных последствиях, намечены механизмы противостояния им и пути предупреждения нарушений, обусловленных стрессом.

Книга написана в жанре учебного пособия и позволяет получить достаточно широкое представление о стрессе.

Стресс рассматривается как феномен внутреннего напряжения, результатом чего становятся состояния депрессии и различного рода болезни, имеющие психосоматический характер. Актуальность исследований по стрессу обусловлена временем, в котором мы живем. Социальная и психологическая обстановка является мощным стимулятором появления все новых и новых стрессоров, способствующих психическому напряжению и перенапряжению человека, заканчивающихся болезнью или смертельным исходом. Стрессовые ситуации стимулируют поражение сердечно-сосудистой системы, в частности появление инфаркта миокарда, возникающего вследствие ишемической болезни и являющегося причиной смерти в 50% случаев. Тем не менее стресс сам по себе не выступает как причина болезни, а способствует уменьшению резервов защиты организма и потому порождает болезни.

Целостность представления о стрессе обусловлена стремлением автора дать ему многомерную характеристику. Физиологические основы формирования стресса рассмотрены через конституцию личности, деятельность межточного и конечного мозга, а также вегетативной нервной системы. Достаточно подробно показано воздействие симпатикуса и парасимпатикуса на все органы и железы внутренней секреции (надпочечники, щитовидная железа и др.) с описанием важнейших гормонов стресса.

Большое внимание уделено нарушениям, вызванным стрессом, в психосексуальной сфере, рассмотрению

разнообразных депрессий, сопровождающих стресс: психогенной, эндогенной, соматогенной, старческой.

Раздел "Стресс и болезнь" является центральным в книге. Здесь рассмотрено множество факторов в жизни человека, выступающих в роли стрессоров: страх, условная изоляция (возраст, безработица, среда), вынужденная изоляция (болезнь, пребывание в психиатрических клиниках, плен, наказание) и, наконец, школа и профессия.

Хотелось бы обратить внимание читателей на такой прогрессирующий стрессор, как безработица, на ее роль в появлении болезни. При безработице, по наблюдениям автора, возникает ощущение пригуждения, неуважения, неполноценности, чувство неуверенности, агрессивности или безысходности. Переход к специфической картине психосоматического заболевания относительно короткий. Врач при этом обращает внимание, как правило, на невротические и органические нарушения. Картина болезни объясняется чаще всего психосоциальными перегрузками или внутренними конфликтами — следствием постоянной борьбы мотивов личности. Понимание причин конфликтной ситуации затруднено, и целенаправленное лечение трудно осуществить. Психологическим выходом из болезни является переориентация ценностей. В частности, безработицу рекомендуют рассматривать как позитивное явление. Это — свободное время, возможность попробовать себя в новых сферах деятельности и т.д.

Итак, стресс как конкретное состояние человека представлен как системное образование на уровне физиологических, психологических, социальных проявлений. В целом книга полезна врачам, научным сотрудникам и студентам для получения представления о стрессе на межпредметном уровне. К сожалению, отсутствует список источников, которыми автор пользовался в процессе написания книги. Отсюда возникает эффект смешения авторских исследований с исследованиями других ученых.

Л.М.ПОПОВ, профессор
М.Ф.ИСМАГИЛОВ, профессор
(Казань)

Поступила 03.06.95.