

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ РЕФЛЕКТОРНЫХ И КОМПРЕССИОННЫХ СИНДРОМОВ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

В.В. Смирнов, А.С. Людаговская, М.В. Саввова, В.В. Смирнов
ООО «Центр реабилитации». Обнинск, Россия

РЕЗЮМЕ

Болевые синдромы шейного остеохондроза являются одними из самых распространенных в неврологической практике. Сложные анатомо-физиологические особенности шейного отдела позвоночника обуславливают наличие разнообразных клинических синдромов при шейном остеохондрозе.

В результате проведенного обследования были установлены клинические особенности формирования рефлекторных и компрессионных синдромов шейного остеохондроза. У пациентов с рефлекторными болевыми синдромами характерным было распространение боли по зонам склеротомов и миотомов (миосклеротомная боль), отсутствие двигательных и чувствительных расстройств. У пациентов с компрессионным корешковым синдромом характерным было распространение болевого ощущения по зонам дерматомов, двигательные нарушения в виде пареза или гипотонии мышц, соответствующего миотома, снижение или отсутствие соответствующих сухожильных рефлексов, чувствительные нарушения в зоне дерматома пораженного корешка.

Ключевые слова: острые рефлекторные и компрессионные синдромы шейного остеохондроза, цервикалгия, цервикобрахиалгия, компрессионный корешковый синдром

АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Неврологические синдромы остеохондроза позвоночника являются самыми распространенными хроническими заболеваниями человека [1, 12, 25]. Эпидемиологические исследования отмечают рост заболеваемости неврологическими синдромами остеохондроза позвоночника [5, 13, 23]. Болевые синдромы шейного остеохондроза являются одними из самых распространенных в неврологической практике, причем пик заболеваемости приходится на наиболее трудоспособный возраст 30 – 50 лет [7, 11, 17, 20]. Шейные болевые синдромы встречаются у 35% пациентов с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника [3, 6, 14, 19, 24]. Каждый третий человек в течение своей жизни испытывает боль в шее. На долю шейных болевых синдромов приходится 11,3% всех больных, обращающихся в поликлинику [4, 8, 13, 16].

Шейный остеохондроз имеет наиболее разнообразные клинические синдромы среди всех локализаций и проявляется рефлекторными, компрессионными, ирритативно-сосудистыми, компрессионно-сосудистыми, вегетативно-висцеральными синдромами. Такое разнообразие симптомокомплексов объясняется сложными анатомо-физиологическими особенностями шейного отдела позвоночника по сравнению с грудным и поясничным отделами [6, 8, 15, 24]. К анатомо-физиологическим

особенностям шейного отдела позвоночника относятся: относительно небольшие размеры тел позвонков и межпозвонковых дисков, наличие крючковидных отростков тел позвонков, возможность большого объема движений в шейном отделе, меньшие размеры эпидурального пространства, особенности расположения эпидуральных венозных сплетений, особенности хода спинномозговых корешков в эпидуральном пространстве, анатомическая связь с позвоночными артериями [2, 16, 19, 25].

Формирование вариантов рефлекторных и компрессионных синдромов шейного остеохондроза зависит от сочетания различных патогенетических факторов, однако, ведущее значение имеет дистрофический процесс в межпозвонковом диске, как вызывающий фактор [5, 14, 18, 21]. Большинство авторов, уделяя большое внимание к изменениям в мышечной и фасциально-связочной системах, рассматривают их как рефлекторный процесс, обусловленный вертеброгенной патологией [9, 13, 18, 22].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для детального изучения клинических особенностей развития острых рефлекторных и компрессионных синдромов шейного остеохондроза нами было обследовано 168 пациентов. Из них 64 мужчины (38,2%) и 104 женщины (61,8%). Средний возраст больных составил $42,3 \pm 11,6$ (M \pm δ) лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разделение пациентов спондилогенными шейными болевыми синдромами проводилось согласно классификации заболеваний периферической нервной системы (Антонов И.П., 1985) на группы:

1. Пациенты с клинической картиной цервикалгии – 89 человека (52,8%);
2. Пациенты с клинической картиной цервикобрахиалгии – 48 человек (28,6%);
3. Пациенты с клинической картиной шейного компрессионного корешкового синдрома – 31 человек (18,6%);

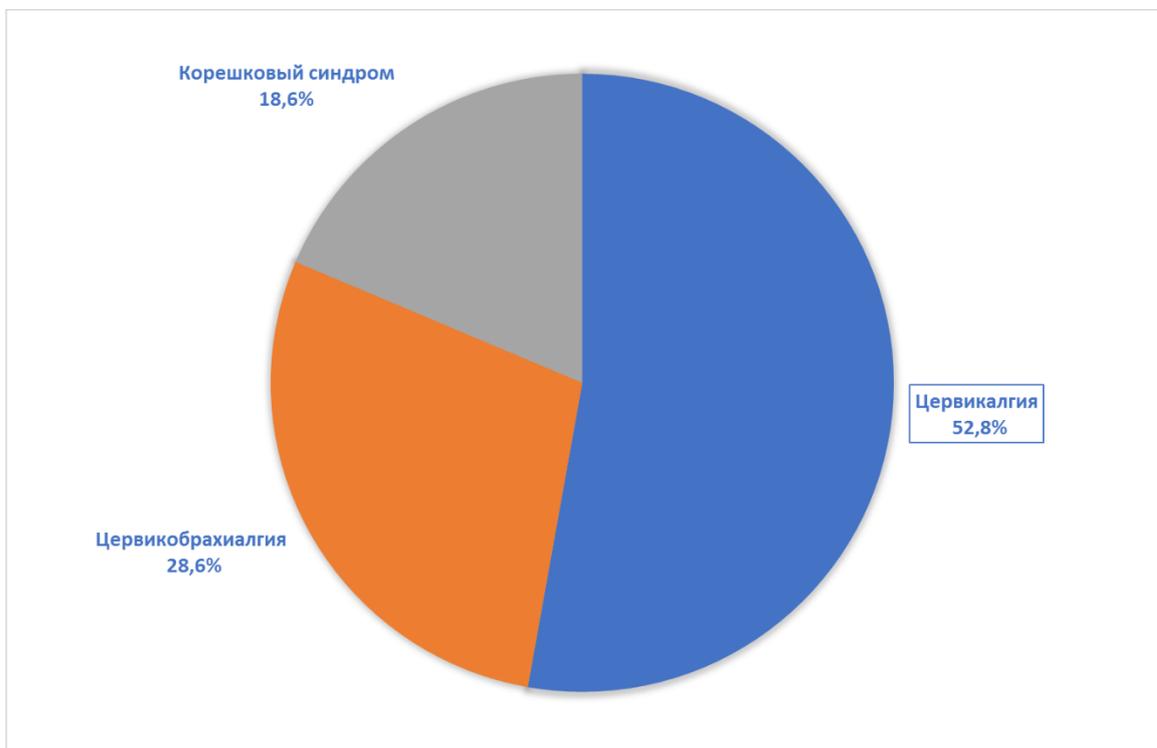
Среди пациентов с компрессионным корешковым синдромом выявлены:

1. синдром компрессии корешка C5 – у 3-х человек (11%);
2. синдром компрессии корешка C6 – у 18 человек (57%);
3. синдром компрессии корешка C7 – у 10 человек (32%).

Таким образом, наиболее частым проявлением шейного остеохондроза были рефлекторные синдромы (наиболее часто – цервикалгия). Компрессионный корешковый синдром встречался относительно редко – в 18,6% (диаграмма 1).

Диаграмма 1

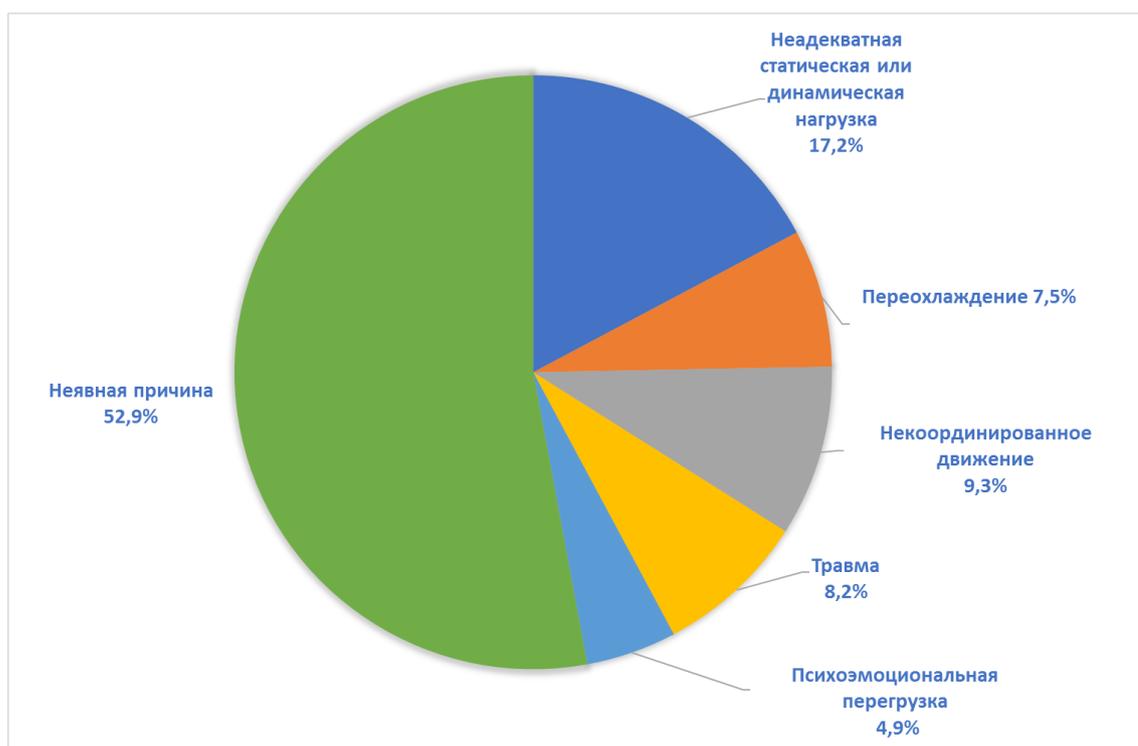
Структура острых шейных болевых синдромов (%)



При анализе причины дебюта заболевания были установлены следующие основные провоцирующие факторы (диаграмма 2).

Диаграмма 2

Причины развития дебюта заболевания

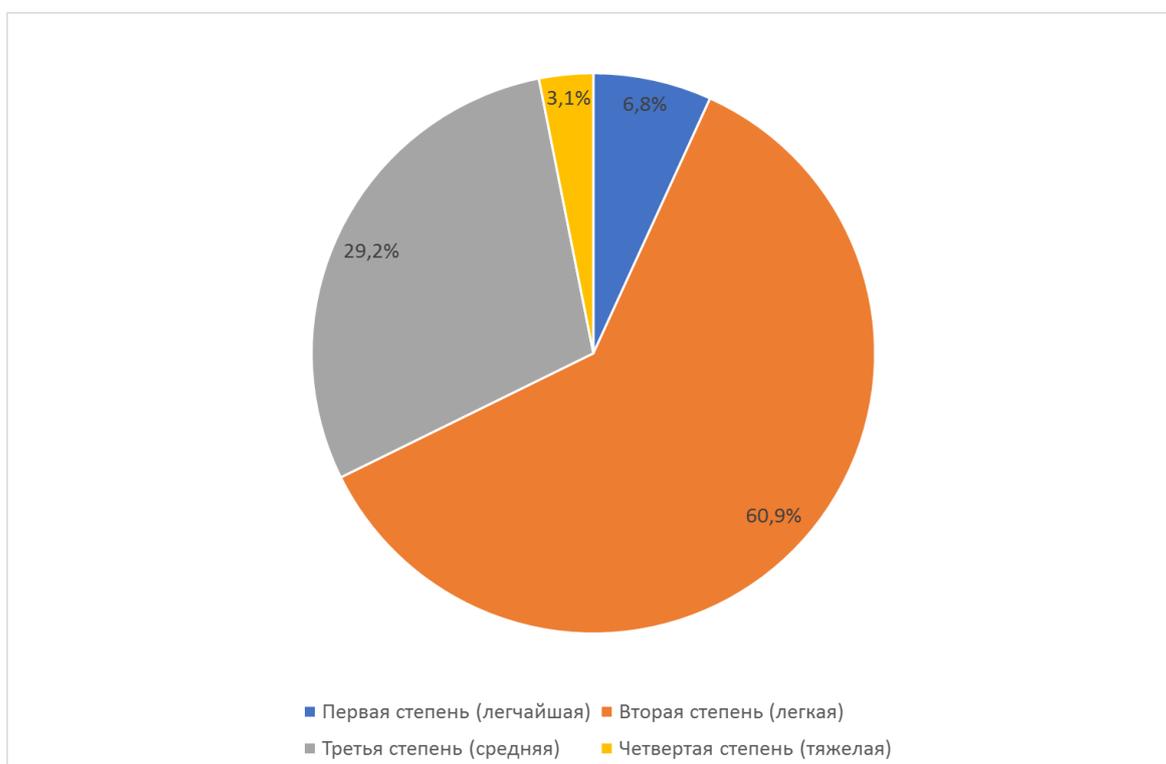


29 пациентов (17,2%) отметили возникновение боли в шее после необычной по силе или продолжительности статической, или динамической нагрузки (подъем или перемещение тяжести, длительное вынужденное положение головы). 13 пациентов (7,5%) связывали дебют болевого синдрома с локальным переохлаждением шейной области. 17 пациентов (9,3%) связали начало заболевания с неловким некоординированным движением в шее. У 14 пациентов (8,2%) впервые боли в шее появились после травмы (ушиб шейного отдела позвоночника, хлыстовая травма шеи). 8 пациентов (4,9%) связали возникновение боли в шее с психоэмоциональной перегрузкой. Основная же масса пациентов – 89 человек (52,9%) не отметили явной причины возникновения дебюта болевого синдрома.

Градация степени выраженности клинических проявлений неврологических проявлений остеохондроза позвоночника проводилась по классификации Шмидт И.Р. (1992): диаграмма 3.

Диаграмма 3

Распределение пациентов по степени тяжести



1. первая степень (легчайшая) – без нарушений приспособительной активности;
2. вторая степень (легкая) – незначительные нарушения приспособительной активности;
3. третья степень (средняя) – умеренные нарушения приспособительной активности;
4. четвертая степень (тяжелая) – значительные нарушения приспособительной активности;
5. пятая степень (крайне тяжелая) – почти полная утрата приспособительной активности.

У 11 пациентов (6,8%) степень тяжести определена как легчайшая. Боль и другие субъективные ощущения имели легкую выраженность, возникали при статико-динамических нагрузках и исчезали в покое. Объективно определялись болевые точки;

дистрофические изменения в мышечно-сухожильно-связочных тканях, исчезающие при разминании, а также органические неврологические симптомы, не нарушающие приспособительную активность. Трудоспособность была сохранена в любых видах работ, работоспособность не снижалась.

У большинства пациентов – 102 человек (60,9%) степень определена как легкая. Боль и другие субъективные ощущения легкой выраженности отмечались в состоянии покоя, усиливались при статико-динамических нагрузках и ослабевали в покое или при изменении позы. Снижалась работоспособность при выполнении работ в быту и на производстве; трудоспособность у работников легкого физического труда сохранена; у лиц, выполняющих тяжелый и средней тяжести физический труд, ограничена.

У 49 пациентов (29,2%) определена степень средней тяжести. У них отмечалась боль и другие субъективные нарушения средней степени в покое, усиливающиеся при статико-динамических нагрузках. Объективно выявлялись симптомы, нарушающие приспособительную активность. Трудоспособность нарушалась, ограничивалась способность к бытовому взаимобслуживанию, самообслуживание сохранялось.

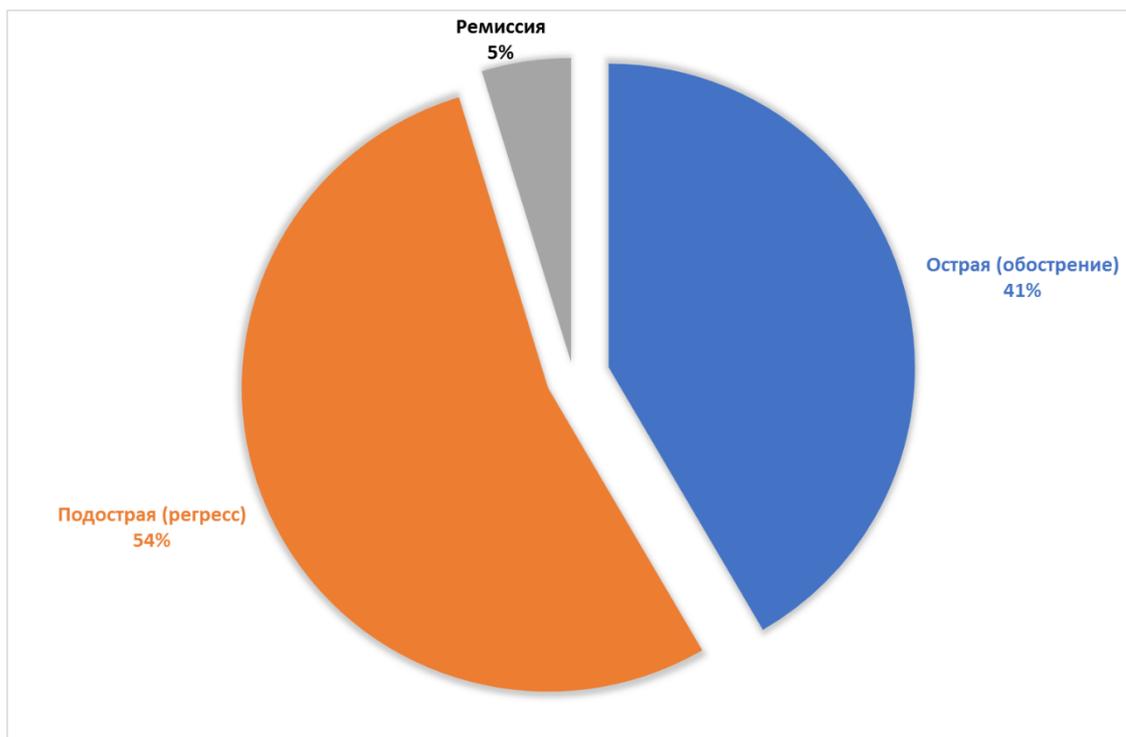
У 5-х больных (3,1%) определена тяжелая степень, характеризующаяся выраженными болями и другими ощущениями. Объективно выявлялись статико-динамические нарушения и неврологические симптомы, нарушающие приспособительную активность. Трудоспособность была утрачена для любых видов работ.

В течение заболевания выделялись следующие стадии:

1. Острая (обострение);
2. Подострая (регресс);
3. Ремиссия.

В стадии обострения обследовано 69 пациентов (41,6%), в подострую стадию 91 пациент (53,7%), в стадию ремиссии – 8 пациентов (4,7%) – диаграмма 4.

Диаграмма 4
Стадии заболевания



По стороне локализации болевые синдромы разделены на срединные, правосторонние, левосторонние, двухсторонние (табл. 1).

Таблица 1

Сторона локализации болевого синдрома (число пациентов)

Локализация	Рефлекторные синдромы	Компрессионные синдромы
Срединная	73	0
Правосторонняя	29	9
Левосторонняя	32	18
2-х сторонняя	3	4
Всего	137	31

Проведен анализ особенностей болевого синдрома у пациентов с шейными рефлекторными и компрессионными синдромами. Проблеме исследования боли посвящено большое количество работ, предлагающих различные методические подходы. Большинство разработанных методик, используемых в медицинской практике, основываются на субъективной оценке испытуемых, т.е. на ощущениях самого больного [23, 125, 148, 173]. В нашем исследовании использован метод визуально-аналоговой шкалы, а также пространственная и качественная характеристика болевых ощущений.

При оценке выраженности болевого ощущения при шейных рефлекторных и компрессионных синдромах выявлены различные его значения от 1 до 8 баллов. Установлены его средние значения, составившие у пациентов с цервикалгией $4,53 \pm 1,7$ баллов, у пациентов с цервикобрахиалгией – $4,95 \pm 1,17$ баллов, у пациентов с компрессионным синдромом – $5,95 \pm 1,66$ баллов. При их сравнении установлено достоверное различие интенсивности боли между пациентами с рефлекторными и компрессионными синдромами (табл. 2).

Таблица 2

Выраженность боли при вариантах шейных болевых синдромов ($M \pm \delta$)

	Количество наблюдений	Выраженность боли (баллы ВАШ)
Цервикалгия (1гр)	n=89	$4,53 \pm 1,70$
Цервикобрахиалгия (2гр)	n=48	$4,95 \pm 1,17$
Компрессионный синдром (3гр)	n=31	$5,95 \pm 1,66$

При этом было достоверно отмечено отсутствие статистических различий выраженности болевого синдрома ($p > 0,05$) у пациентов с цервикалгией и цервикобрахиалгией. Данные различия обусловлены как с большей интенсивностью воздействия компримирующего субстрата (протрузия, грыжа диска) при корешковом синдроме, так и с принципиально различными механизмами формирования болевых синдромов при рефлекторных и компрессионных синдромах, что подтверждается в исследованиях многих авторов [36, 65, 137, 149, 152].

У пациентов с **рефлекторными болевыми синдромами** характерным было распространение боли по зонам склеротомов и миотомов (миосклеротомная боль). Наиболее часто выявлялась болезненность в проекции нижней косой мышцы головы, передней лестничной мышцы, области поперечных отростков позвонков, дугоотростчатых суставов, мышцы поднимающей лопатку с формированием соответствующих мышечно-тонических и нейродистрофических синдромов. Обычно выявлялось сочетание нескольких синдромов, что обусловлено общностью вегетативной и соматической иннервации соответствующих тканей. При исследовании пациентов с рефлекторными болевыми синдромами были выявлены:

1. синдром нижней косой мышцы головы – у 88 человек (64,2%);
2. синдром передней лестничной мышцы – у 68 человек (49,7%);
3. синдром малой грудной мышцы – у 33 человек (24%);

4. плечелопаточный периартроз – у 8 человек (5,6%);
5. рефлексорная контрактура мышц шеи – у 54 человек (39,6%);
6. синдром верхнелопаточной области – у 108 человек (79,3%);
7. синдром межлопаточной области – у 47 человек (34,2%);
8. сочетания синдромов – у 129 человек (94%).

У пациентов с **компрессионным корешковым синдромом** характерным было распространение болевого ощущения по зонам дерматомов. При использовании дермографии пациент достаточно точно обозначал дерматом пораженного корешка.

У всех 31 пациентов (100%) с корешковым компрессионным синдромом также выявлялись различные рефлексорные мышечно-тонические синдромы. Таким образом, во всех случаях имело место сочетание компрессионного корешкового и рефлексорного синдромов, что обуславливало полиморфность клинической картины.

У пациентов с компрессионным корешковым синдромом были выявлены следующие мышечно-тонические нарушения:

1. синдром нижней косой мышцы головы – у 9 человек (29%);
2. синдром передней лестничной мышцы – у 21 человека (68%);
3. синдром малой грудной мышцы – у 16 человек (52%);
4. плечелопаточный периартроз – у 2 человек (6%);
5. рефлексорная контрактура мышц шеи – у 16 человек (53%);
6. синдром верхнелопаточной области – у 24 человек (78%);
7. синдром межлопаточной области – у 7 человек (23%);
8. сочетание мышечно-тонических синдромов – у 31 человека (100%).

Синдром нижней косой мышцы головы достоверно чаще формировал клиническую картину цервикалгий – 64 человека (частота – 72%; $p < 0,05$). При этом он во всех случаях сочетался с другими синдромами поражения шейного отдела позвоночника. Необходимо отметить, что формирование синдрома нижней косой мышцы головы не связано с остеохондрозом соответствующего сегмента, так как в сегменте С1-С2 нет межпозвонкового диска, а возникает на фоне статико-динамических нарушений шейного отдела позвоночника, либо остеохондроза нижележащих дисков [68, 75, 129, 134]. Синдром передней лестничной мышцы ($p < 0,05$) и синдром малой грудной мышцы ($p < 0,001$) достоверно чаще встречались в клинической картине цервикобрахиалгии и компрессионного корешкового синдрома. Плечелопаточный периартроз, также являющийся одним из синдромов, вызывающих боль в области руки, достоверно чаще

встречался в клинической картине цервикобрахиалгии ($p < 0,01$). Не было получено достоверных различий между группами по частоте встречаемости рефлекторной контрактуры мышц шеи, синдрома верхнешейной и межлопаточной области ($p > 0,05$). Данные синдромы, возникающие при наиболее часто встречающихся дистрофических поражениях межпозвонковых дисков C4 – C5 – C6 – C7, сравнительно часто выявлялись во всех группах пациентов. Также не было получено достоверных различий по частоте мышечно-тонических синдромов между группами пациентов с цервикобрахиалгией и компрессионным корешковым синдромом ($p > 0,05$). Данный факт может объяснить возникающие зачастую проблемы дифференциальной диагностики между цервикобрахиалгией и ирритативной стадией корешкового компрессионного синдрома. При этом особую важность приобретает тщательное клинико-неврологическое обследование с детальной оценкой паттерна боли [17].

В диагностике шейных болевых синдромов большинство авторов основную роль уделяют анализу топографии болевого ощущения [5, 17, 19, 25]. Иррадиация корешковой боли в зоны дерматомов позволяет диагностировать поражение спинномозгового корешка еще до появления двигательных и чувствительных расстройств. Рефлекторные болевые синдромы, возникающие при ирритации рецепторов синувентрального нерва в области фиброзного кольца диска, задней продольной связки и других элементов ПДС, характеризуются распространением болевых ощущений в зонах склеротомов и миотомов.

Склеротомный болевой синдром был характерным для всех групп пациентов ($p > 0,05$). При этом у пациентов с компрессионным корешковым синдромом было характерно также возникновение боли в зоне дерматома соответствующего пораженному корешку (у 31 человека - 100%, $p < 0,001$). Таким образом, одним из ведущих дифференциально-диагностическим признаков компрессионного корешкового синдрома, являлся паттерн болевого ощущения.

Нарушения чувствительности при рефлекторных и корешковых синдромах зависят от многих факторов и бывают весьма переменными [4, 8, 12, 23]. При анализе нарушений чувствительности выявлены следующие закономерности: отсутствие чувствительных расстройств было характерным для рефлекторных болевых синдромов. Для пациентов с компрессионным корешковым синдромом было характерно нарушение чувствительности в зоне соответствующего дерматома. При этом в ирритативную стадию выявлялась гиперестезия в зоне дерматома у 5-х человек (частота – 15%; $p < 0,05$), а в стадию выпадения – гипестезия в зоне дерматома у 23 человек (частота –

74,1%; $p < 0,001$).

Большое значение для топической диагностики корешкового поражения имеет анализ двигательных расстройств. Учитываемые снижение сухожильных рефлексов и парезы мышц в большинстве случаев позволяют установить точный топический диагноз [1, 17, 21, 22].

Для рефлекторных болевых синдромов характерным является отсутствие двигательных расстройств. В группе пациентов с корешковым синдромом снижение сухожильных рефлексов выявлено у 23 человек (74,1%; $p < 0,001$).

Двигательные нарушения в виде пареза мышц, соответствующего миотома, были выявлены у пациентов с компрессионным корешковым синдромом (частота – 40%, $p < 0,001$). Гипотония мышц пораженного миотома выявлялась в данной группе у 23 человек (частота – 74,1%; $p < 0,001$).

Ряд авторов считает характерным для компрессионного корешкового синдрома симптом межпозвонкового отверстия (Спурлинга). Так Луцик А.А. (1997) находил его положительным в 63,6% случаев. В нашем исследовании симптом Спурлинга был выявлен у 22 (70,9%) пациентов с компрессионным корешковым синдромом ($p < 0,001$).

При шейных болевых синдромах часто наблюдались сегментарные вегетативные нарушения в верхних квадрантах тела в виде изменения температуры и окраски кожи, акрогипергидроза, отечности подкожной клетчатки. При цервикалгии вегетативные нарушения отмечены у 38 человек (42,7%), при цервикобрахиалгии – у 35 человек (72,9%), при корешковом синдроме – у 28 человек (89%).

ВЫВОДЫ

1. В результате проведенного обследования были установлены клинические особенности формирования рефлекторных и компрессионных синдромов шейного остеохондроза. Для клинической картины рефлекторных болевых синдромов было характерно:
 - Локализация боли только в зонах склеротомов и миотомов.
 - Отсутствие парезов экстравертебральных мышц.
 - Отсутствие чувствительных расстройств.
2. Для клинической картины компрессионного корешкового синдрома было характерно:
 - Локализация болевого ощущения в зоне дерматома, соответствующего

пораженному корешку.

- Гипотония и парезы мышц соответствующего миотома.
- Снижение или отсутствие соответствующих сухожильных рефлексов.
- Чувствительные нарушения в зоне дерматома пораженного корешка.
- Симптом межпозвонкового отверстия (Спурлинга).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антонов, И.П. Классификация заболеваний периферической нервной системы и формулировка диагноза / И.П. Антонов, // Журн. Невропатол. и психиатр. 1985. Т.85. Вып.4, С. 481-487.
2. Беляков, В.В. Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника / В.В. Беляков, А.Б. Ситель, И.Н. Шарапов, Н.П. Елисеев, З.Р. Гуров // Мануальная терапия. 2002. №3, С. 20-25.
3. Беляков, В.В. Механизмы формирования шейных рефлекторных болевых синдромов при дистрофических поражениях межпозвонковых дисков (клинико-инструментальное исследование) / В.В. Беляков, А.Б. Ситель, В.С. Паршин, И.Н. Шарапов, Н.П. Елисеев. // Мануальная терапия. 2005. №5, с. 46-52.
4. Беляков, В.В. Патогенетические механизмы формирования рентгенофункциональных нарушений при рефлекторных и компрессионных спондилогенных синдромах. / В.В. Беляков, И.Н. Шарапов, В.В. Смирнов, Н.П. Елисеев // Мануальная терапия. 2005. №4, С. 22-3.
5. Вейн, А.М. Болевые синдромы в неврологической практике. / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская– М.: МЕДпресс, 1999. С. 372.
6. Веселовский, В.П., Клиническая классификация вертеброневрологических синдромов. Метод. реком. / В.П. Веселовский, Г.А. Иваничев, Я.Ю. Попелянский – Казань, 1995. С.16.
7. Карлов, В.А. Механизмы боли при корешковой компрессии / В.А. Карлов. // Журн. неврол. и психиатр. 1997. №3, С.4-6.
8. Луцик, А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. / А.А. Луцик, // – Новосибирск: Издатель, 1997. С. 400.
9. Попелянский, Я.Ю. Клиника и патогенез начальных проявлений спондилогенных заболеваний нервной системы / Я.Ю. Попелянский // Спондилогенные и миогенные заболевания нервной системы. – Казань, 1981. С.6-13.
10. Ситель, А.Б. Сосудисто-компрессионные и корешковые синдромы при остеохондрозе позвоночника (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. /

- А.Б. Ситель //– М., 1991. С. 31.
11. Тревелл, Дж.Г. Миофасциальные боли. В 2 томах. / Дж.Г. Тревелл, Д.Г. Симондс. – М.: Медицина, 1989.
 12. Bland, J. Anatomy and physiology of the cervical spine / J. Bland, D.R. Boushey // *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. – 1990. - №20. – P.1 – 20.
 13. Bovim, G. Neck pain in the general population. / G.Bovim, H. Schrader, T. Sand // *Spine*. – 1994. - V.19. – P.1307–1309.
 14. Boyce, R.H. Evaluation of neck pain, radiculopathy, and myelopathy: imaging, conservative treatment, and surgical indications. / R.H. Boyce, J.C. Wang // *Instr.Course Lect.* – 2003. - №52. – P. 489-495.
 15. Chang, H. Clinical analysis of cervical radiculopathy causing deltoid paralysis / H.Chang, J. Park, J. Hwang, K. Song // *European Spine Journal*. – 2003. – Vol.12. - №5. – P. 517 – 521.
 16. Chew, C.A. The benefits of back pain / C.A. Chew, C.R. May // *Fam. Pract.* 1997; 14: 461-465.
 17. Connel, M.D. Natural history and patogenesis of cervical disk disease / M.D. Connel, S.W. Wiesel // *Orthop. Clin. North. Am.* – 1992. - №23. – P. 371–387.
 18. Cyteval, C. Cervical radiculopathy: open study on percutaneous periradicular foraminal steroid infiltration performed under CT control in 30 patients / C. Cyteval, E.Thomas, E. Decoux, M.P. Sarrabere, A. Cottin, F. Blotman, P. Taourel // *Am. J. Neuroradiol.* – 2004. - №25(3). – P. 441-445.
 19. Edwards, C.C. Cervical myelopathy: current diagnostic and treatment strategies / C.C. Edwards, K.D. Riew, P.A. Anderson, A.S. Hilibrand, A.F. Vaccaro // *The Spine Journal*. – 2003. - №3. – P. 68–81.
 20. Ellenberg, M.R. Cervical radiculopathy / M.R. Ellenberg, J.C. Honet, W.J. Treanor // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 1994. - №75(3). – P. 342-352.
 21. Kerns, R.D. Psychological aspects of back pain / R.D. Kerns, M.C. Jacob // *Baillieres Clin. Rheum.* – 1993. – Vol.7. - №2. – P. 337-356.
 22. Rosomoff, H.L. Chronic cervical pain: radiculopathy or brachialgia. Noninterventional treatment / H.L. Rosomoff, D. Fishbain, R.S. Rosomoff // *Spine*. – 1992. - 10 Suppl: S362-6.
 23. Smith, M.D. Cervical radiculopathy: causes and surgical treatment / M.D. Smith, // *Minn. Med.* – 1995. - №78(4). – P. 28-30.
 24. Wainner, R.S. Diagnosis and nonoperative management of cervical radiculopathy / R.S. Winner, H. Gill // *J.Orthop.Sports.Phys.Ther.* - 2000 - 30(12):728-44.
 25. Wolff, M.W. Cervical radiculopathies: conservative approaches to management / M.W. Wolff, L.A. Levine // *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* – 2002. - №13 (3). – P. 589 – 608.

REFERENCES

1. Antonov IP. Classification of diseases of the peripheral nervous system and formulation of a diagnosis. *Zhurnal Nevropatologii i Psikhatrii = Journal of Neuropathology and Psychiatry*. 1985;85(4):481-487. (In Russ.).
2. Belyakov VV, Sitel AB, Sharapov IN, Eliseev NP, Gurov ZR. A new look at the mechanisms of reflex and compression syndromes of spinal osteochondrosis. *Manual Therapy*. 2002;3:20-25. (In Russ.).
3. Belyakov VV, Sitel AB, Parshin VS, Sharapov IN, Eliseev NP. Mechanisms of cervical reflex pain syndromes in case of dystrophic intervertebral disc lesions (clinical and instrumental study). *Manual Therapy*. 2005;5:46-52. (In Russ.).
4. Belyakov VV, Sharapov IN, Smirnov VV, Eliseev NP. Pathogenetic mechanisms of X-ray-functional disorders in case of reflex and compression spondylogenic syndromes. *Manual Therapy*. 2005;4:22-23. (In Russ.).
5. Vein AM, Voznesenskaya TG. Pain syndromes in neurologic practice. Moscow: MEDpress Publishing House; 1999. 372 p. (In Russ.).

6. Veselovsky VP, Ivanichev GA, Popelyansky AYu. Clinical classification of vertebroneurologic syndromes. Methodical guidelines. Kazan; 1995:16. (In Russ.).
7. Karlov VA. Pain mechanism in case of radicular compression. *Zhurnal Nevrologii i Psikhatrii* = *Journal of Neurology and Psychiatry*. 1997;3:4-6. (In Russ.).
8. Lutsik AA. Compression syndromes of osteochondrosis of the cervical spine. Novosibirsk: Izdatel Publishing House; 1997. 400 p. (In Russ.).
9. Popelyansky AYu. Clinic and pathogenesis of initial manifestations of spondylogenic diseases of the nervous system. In: *Spondylogenic and myogenic diseases of the nervous system*. Kazan; 1981:6-13. (In Russ.).
10. Sitel AB. Vascular-compression and radicular syndromes in case of the spine osteochondrosis (clinical picture, diagnosis, treatment). Dr. Sci. (Med.) Thesis. Moscow; 1991. 31 p. (In Russ.).
11. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain. In 2 volumes. Moscow: Meditsina Publishing House; 1989. (In Russ.).
12. Bland J, Boushey DR. Anatomy and physiology of the cervical spine. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 1990;20:1-20.
13. Bovim G, Schrader H, Sand T. Neck pain in the general population. *Spine*. 1994;19:1307-1309.
14. Boyce RH, Wang JC. Evaluation of neck pain, radiculopathy, and myelopathy: imaging, conservative treatment, and surgical indications. *Instr. Course Lect.* 2003;52:489-495.
15. Chang H, Park J, Hwang J, Song K. Clinical analysis of cervical radiculopathy causing deltoid paralysis. *European Spine Journal*. 2003;12(5):517-521.
16. Chew CA, May CR. The benefits of back pain. *Fam. Pract.* 1997;14:461-465.
17. Connel MD, Wiesel SW. Natural history and pathogenesis of cervical disk disease. *Orthop. Clin. North. Am.* 1992;23:371-387.
18. Cyteval C, Thomas E, Decoux E, Sarrabere MP, Cottin A, Blotman F, Taourel P. Cervical radiculopathy: open study on percutaneous periradicular foraminal steroid infiltration performed under CT control in 30 patients. *Am. J. Neuroradiol.* 2004;25(3):441-445.
19. Edwards CC, Riew KD, Anderson PA, Hilibrand AS, Vaccaro AF. Cervical myelopathy: current diagnostic and treatment strategies. *The Spine Journal*. 2003;3:68-81.
20. Ellenberg MR, Honet JC, Treanor WJ. Cervical radiculopathy. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1994;75(3):342-352.
21. Kerns RD, Jacob MC. Psychological aspects of back pain. *Baillieres Clin. Rheum.* 1993;7(2):337-356.
22. Rosomoff HL, Fishbain D, Rosomoff RS. Chronic cervical pain: radiculopathy or brachialgia. Noninterventional treatment. *Spine*. 1992;10 Suppl:S362-6.
23. Smith MD. Cervical radiculopathy: causes and surgical treatment. *Minn. Med.* 1995;78(4):28-30.
24. Wainner RS, Gill H. Diagnosis and nonoperative management of cervical radiculopathy. *J.Orthop.Sports.Phys.Ther.* 2000;30(12):728-44.
25. Wolff MW, Levine LA. Cervical radiculopathies: conservative approaches to management. *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* 2002;13(3):589-608.