

Остеохондроз позвоночника (ОП) – самое распространенное, хроническое, заболевание человека, проявляющееся в наиболее трудоспособном возрасте, поэтому его актуальность определяется не только теоритическими, но медико-социальными мотивами. В структуре неврологической заболеваемости взрослого населения вертеброгенная патология занимает первое место по распространенности (от 39,5% в возрасте после 20 лет и до 100% - после 60 лет) и количеству дней нетрудоспособности (32–161 день на 100 работающих в год). В основе ОП лежит дегенеративно дистрофический процесс в межпозвонковых дисках (МПД) с последующим распространением на костно-связочный аппарат позвоночника. Особенно часто явления дегенерации наблюдаются в трех нижних поясничных МПД, составляя 39,5% в возрасте 20-29 лет, 80% - после 49 лет у мужчин, 60% - женщин и почти 100% - после 60 лет [7,8]. Около 80 % населения развитых стран планеты страдает болями в спине, которые чаще всего обусловлены ОП. На их лечение и реабилитацию расходуются огромные средства. В большом клиническом полиморфизме ОП основным и наиболее ранним является локальный и отраженный болевой синдром, отличающийся непредсказуемостью проявления. В одних случаях он может рецидивировать несколько раз в год, в других – месяцами и более не иметь клинического проявления. Даже при сильнейших болях в пояснично-крестцовой области, нередко иррадиирующих в нижние конечности, ОП может находиться в стадии глубокой, продолжительной ремиссии [18,21] или протекать латентно [7]. Но болевой синдром представляет собой не только следствие активности локальной дегенеративно-дистрофической патологии межпозвонкового диска (МПД) и окружающих его образований, а заболевание целостного организма, обусловленное нарушением его важнейших функциональных систем. Это структурные и метаболические изменения в межпозвонковом хряще, сопровождающиеся нарушением белкового метаболизма, аутоиммунным процессом, сегментарной и надсегментарной функций ЦНС, различных сторон нейрогуморальной регуляции. Возникающие при этом вегетативно-сосудистые дисфункции, сдвиги в симпатoadреналовой и вагоинсулярной, холинергической, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системах изменяют саморегуляцию, лежащую в основе саногенеза, обеспечивающего адаптацию организма к меняющимся условиям внешней и внутренней среды [4,7]. При рецидивирующем течении заболевания практическое выздоровление рассматривается в виде ремиссии. Однако ремиссия при вертеброгенной патологии далеко не всегда отражает полноту выздоровления. После консервативного и хирургического лечения у большинства больных, сохраняется повышенная истощаемость корковых процессов (астения, гипомнезия, гипопрозекия и т.д.), спастические реакции в сосудах нижних конечностей, метаболические, гормональные и аутоиммунные нарушения. С этих позиций ремиссии при вертеброгенной патологии следует рассматривать как сложный компенсаторно-восстановительный процесс, происходящий в различных физиологических системах. Чем глубже и выраженнее диссоциация между динамикой купирования болевого синдрома и корковыми, вегетативно-сосудистыми, метаболическими и иммунологическими сдвигами, тем менее стойки и продолжительны ремиссии, которые при неблагоприятном воздействии (переохлаждение, инфекция, интоксикация, физическое напряжение и т. д.) могут сменяться рецидивами. Если исчезновение болевого синдрома сопровождается выравниванием указанных сдвигов, то ремиссии становятся более полноценными и продолжительными [5].

Таким образом, ОП и его клинические проявления развиваются в результате взаимодействия патогенетических и защитно-адаптационных реакций. Если превалируют метаболические и микроциркуляторные, аутоиммунные саногенетические реакции и возникает физиологическая адаптация к перегрузкам ПДС, то заболевание может протекать латентно. В таких случаях связь локального или отраженного болевого синдрома только с данными нейровизуализации может оказаться ошибочной. При латентном течении ОП под воздействием неблагоприятных факторов (внешней и внутренней среды) происходит декомпенсация трофических систем и дезадаптация к физическим нагрузкам межпозвонкового диска, что приводит к клинике остеохондроза и прежде всего к локальному

или отраженному болевому синдрому [5,7]. В его развитии и формировании важная роль принадлежит сопутствующей висцеральной патологии, так как при этом рефлекторно формируются условия для изменения трофики мышечной ткани, миофасцикулярные гипертонусы в толще скелетных мышц, функциональные блокады позвоночно-двигательных сегментов [7,8,9,10]. Это создает видимость первичной патологии непосредственно в позвоночнике, а устранение функциональных нарушений методами мануальной терапии приводит к иллюзии излечения [14]. Связь патологии внутренних органов, с пояснично-крестцовым болевым синдромом, как и афферентация вертеброгенной боли в висцеральный орган, определяется анатомо-физиологическими особенностями вегетативной и соматической иннервации тканей позвоночного канала и внутренних органов [16,19]. Между тем, в обширной литературе, посвященной дорсапатиям, недостаточно внимания уделяется отраженному висцеро-вертебральному болевому синдрому, особенно механизмам его формирования, диагностике и лечению. Вертеброгенные висцеро-эффektorные отраженные склеротомные, миотомные и дерматомные болевые афферентации, как источник проприоцептивной импульсации при патологии внутренних органов (зоны Геда-Захарьина) описаны многими авторами (Я.Ю. Попелянский, Б.Г. Петров, В.П. Веселовский, М.К. Бротман, М.Р. Магендович, М.Е. Фурман, Г.С. Юмашев, Г.И. Иваничев и др.). Показана роль ОП, как дополнительного очага формирующего доминанту (Я.Ю. Попелянский 1961, Б.Г. Петров 1964, 1971, Е.С. Заславский 1969 и др.). Однако в современной литературе, затрагивающей проблему болей в нижней части спины (дорсалгий, дорсопатий), висцеральной патологии, как фактору способствующему проявлению болевого синдрома отводится не более 2-3% (Е.В. Подчуфарова 2010, Р.Г. Есин 2011, В.В. Поворознюк 2011, А.И. Исайкин 2011 и др.). К тому же, в ряде публикаций нивелируется роль ОП в формировании болевого синдрома или подчеркивается его гипердиагностика (П.Л. Жарков 2001, Р.А. Алтунбаев 2009, С.П. Маркин 2009, Б.М. Доронин 2010, Ш.Ф. Эрдес 2010, Н.В. Вахнина 2010, Т.В. Дубинина 2011, и др.). Между тем, в повседневной клинической практике часто приходится испытывать большие трудности при дифференциации болей вертеброгенного и отраженного висцерального генеза или их сочетания. Ошибочная диагностика у таких пациентов приводит к неадекватному лечению, и даже необоснованным хирургическим вмешательствам [2,17,23]. Поэтому попытки сузить клиническое значение ОП, изолировать эту проблему от общей медицины дезориентирует исследовательскую мысль и приносит ущерб терапевтическим мероприятиям (Я.Ю. Попелянский 1969).

### Цель и задачи исследования

1. Определить роль и частоту висцеральной патологии в формировании и особенностях проявления локального и отраженного болевого синдрома у пациентов с вертеброгенной люмбалгией и люмбоишиалгией.
2. Провести анализ эффективности дифференцированного лечения пациентов с отраженным висцеро-вертебральным болевым синдромом.

### Материалы и методы исследования

Нами наблюдалось 115 пациентов, находящихся на стационарном лечении в



неврологическом отделении в 2013г. ОП подтверждался данными нейровизуализации (рентгенография, КТ или МРТ). Среди пациентов было 92 мужчин и 21 женщина, в возрасте от 20 до 84 лет (средний возраст 42,2 года). У- 81 (70,4%) больного диагностирована «вертеброгенная (остеохондроз, грыжа диска и др.) люмбалгия», а у 34 (29,6%) – «вертеброгенная (остеохондроз,

Рис 1 Схема формирования висцеро-вертебрального болевого синдрома при поясничном остеохондрозе.

грыжа диска и др.) люмбоишиалгия». Всем пациентам проводились общесоматические и неврологические исследования [7,8,9,10]. Давалась оценка болезненности межпозвонковых суставов, подвижности в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, болезненности остистых отростков, межостистых связок и паравerteбральных зон, симптомов натяжения; определялось наличие миофасцикулярных гипертонусов в толще скелетных мышц. Выраженность болевого синдрома определялась по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ); оценка психоэмоционального состояния проводилась с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS); нарушения адаптации к повседневной жизнедеятельности выявлялись с использованием опросника Роланда-Морриса. При клинических проявлениях висцеральной патологии выполнялись дополнительные диагностические исследования (фиброгастроуденоскопия (ФГДС), ультразвуковое исследование внутренних органов (УЗИ) и др.), а также - консультации смежных специалистов (терапевт, хирург, уролог, гинеколог).

### Результаты и обсуждения

По результатам проведенных исследований - у 89 (74,4%) из 115 пациентов диагностирована сопутствующая патология внутренних органов (язва желудка и двенадцатиперстной кишки, аднекситы, фибромиомы, простатиты, мочекаменная болезнь, нефропатии, синдром «тазового дна», колиты, холециститы, пневмонии и др.) разной степени выраженности, а у 16 (14%) из них - одновременно заболевание двух и более органов. Сопоставляя данные вертебрального статуса, лабораторно-инструментальных исследований и заключений смежных специалистов, согласно разработанной нами ранее схемы (рис. 1), в зависимости от преобладающей патологии вызвавшей болевой синдром (т.е. висцеральной, вертеброгенной или их сочетания) были получены следующие результаты

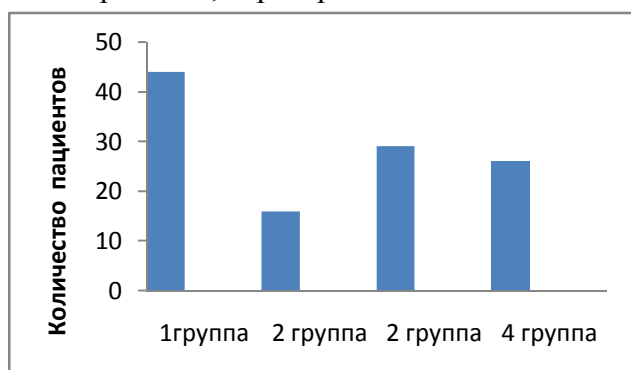


Рис.2 Распределение пациентов по клиническим группам.

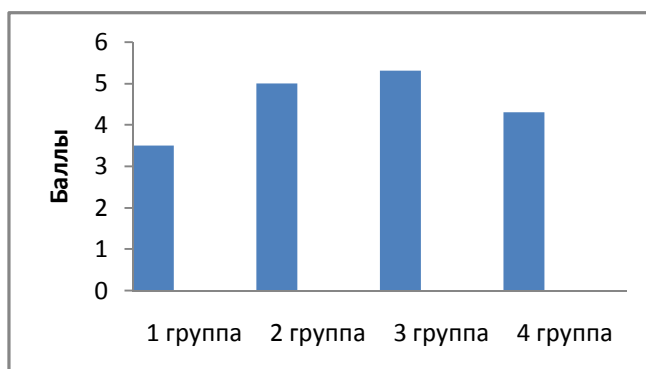


Рис. 3 Средний показатель выраженности болевого синдрома в каждой группе по шкале ВАШ

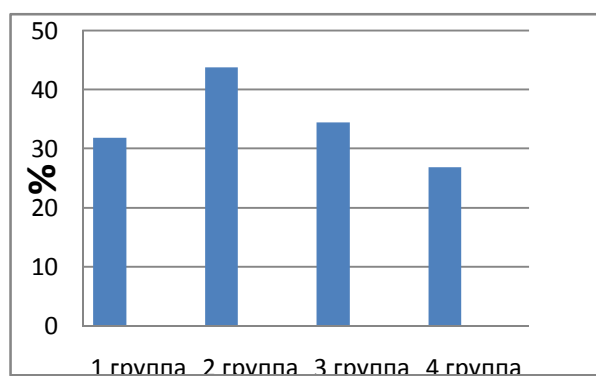


Рис.4. Процент диагностированных тревожно депрессивных расстройств.

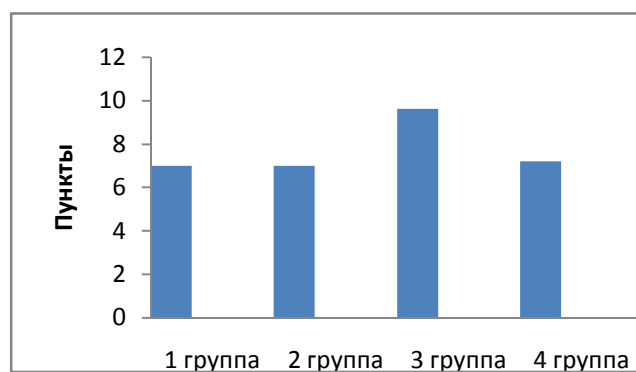


Рис. 5. Оценка нарушений жизнедеятельности по шкале Роланда-Морриса.

Превалировала первая группа - 44 человека (38,2%) - пациенты с отраженным висцеро-verteбральным болевым синдромом, поясничный остеохондроз у которых находился в стадии латентного периода или ремиссии, а висцеральная болевая афферентация имитировала клинические проявления вертеброгенной люмбалгии или люмбоишиалгии. Во второй группе - 16 человек (23%), пациенты с вертеброгенным, преимущественно отраженным висцеральным болевым синдромом, у которых заболевание внутреннего органа или его обострение являлось доминирующим в формировании локальных и отраженных болей при ОП. В третьей - 29 человек (25,2%), пациенты с вертеброгенным и отраженным висцеральным болевым синдромом, у которых в равной степени проявлялась клиника активности ОП и висцеральной патологии (паритетное соотношение). В четвертой группе - 26 человек (22,6%), пациенты с вертеброгенной люмбалгией или люмбоишиалгией, при отсутствии висцеральной патологии (рис 2). Особенности формирования отраженного висцеро-verteбрального болевого синдрома подтверждались данными тестирования. Так, у пациентов второй и третьей групп (5 баллов и 5,3 балла), болевой синдром формировался за счет, как отраженного висцерального, так и вертеброгенного компонентов. У пациентов четвертой группы болевой синдром являлся следствием выраженности степени активности вертеброгенного дегенеративно-дистрофического процесса, без влияния патологической импульсации из внутренних органов, на что указывает меньшая интенсивность боли - 4,3 балла. У пациентов первой группы данный показатель был менее 3,5 балла, что объясняется особенностями формирования отраженного болевого синдрома, в зависимости от выраженности проприоцептивной афферентации из пораженного внутреннего органа при латентном течении ОП (рис. 3).

Оценка формирования болевого синдрома подтверждалась выявленными тревожно-депрессивными расстройствами. Нарушения психоэмоционального статуса наблюдались у пациентов всех групп, однако в сравнении с пациентами четвертой группы (26,9%) у пациентов первых трех групп данный показатель был существенно выше: первая группа - 31,8%, вторая - 43,75% и третья - 34,48%. Отраженный висцеро-verteбральный компонент, а так же сочетанность вертеброгенной и висцеральной патологии способствовали пролонгированию болевого синдрома и как следствие - неадекватный психоэмоциональный ответ на болевые раздражители (рис 4).

Наиболее выраженные нарушения повседневной жизнедеятельности по опроснику Роланда-Морриса диагностированы у пациентов третьей группы с паритетным соотношением болевых синдромов и составляли в среднем 9,6 пункта, в сравнении с другими группами: первой - 7, второй - 7, и четвертой - 7,2 пункта. Достоверно высокий показатель нарушения жизнедеятельности у пациентов третьей группы можно объяснить суммацией активности как висцеральной так и вертеброгенной патологии (рис 5).

С учетом роли вертеброгенной и висцеральной патологии или их сочетания, а так же психо-эмоциональных нарушений, в каждой группе, проводилось дифференцированное лечение с привлечением смежных специалистов. Учитывая наличие сопутствующей висцеральной патологии, у пациентов первых трех групп, с целью обеспечения более стойкой, полноценной ремиссии и профилактики рецидивов, лечение и реабилитация были направлены непосредственно на патологию внутренних органов, стабилизацию активности дегенеративно-дистрофического процесса в межпозвоночных дисках, нормализацию корковых, вегетативно-сосудистых и обменных нарушений. С этой целью был применен метод лечебных медикаментозных блокад - являющийся одним из основных видов патогенетической терапии разнообразных вертеброгенных неврологических синдромов (В. С. Лобзин 1977, О.Г. Коган 1988 и др.). Основным механизмом положительного эффекта блокад является специфическое свойство анестетика временно подавлять возбудимость рецепторов и проведение импульсов по нервам. Действуя, главным образом на безмиелиновые проводники, анестетик блокирует не только болевые афференты, но и эфференты - прежде всего вегетативные волокна. Поэтому в период действия анестетика и длительное время после полного выведения его из организма - уменьшаются патологические вегетативные реакции - спазм сосудов, нарушения трофики, отек и воспаление.

Нормализация афферентных потоков на сегментарном уровне приводит к восстановлению рефлекторной деятельности на всех уровнях ЦНС. Поэтому внутрикожным, подкожным и внутримышечным введением раствора местного анестетика в область очага патологической импульсации достигается положительное влияние на состояние висцеральных органов, иннервируемых данным сегментом спинного мозга, что приводит к выраженному терапевтическому эффекту (А.В. Вишневецкий 1927, Фишер Ю. 2007). Добавление к местным анестетикам глюкокортикостероидов в лечении пациентов четвертой и третьей групп значительно усиливает эффективность проводимой терапии и дает возможность влиять на разные звенья патогенеза. У пациентов первой и второй группы, применялись паравerteбральные блокады с витамином В<sub>12</sub>. Потенцируя действие местных анестетиков, он и сам обладает умеренным анестезирующим и сосудорасширяющим действием. При проявлении активности отраженного висцеро-verteбрального болевого синдрома проводились паравerteбральные медикаментозные блокады в область позвоночных сегментов, соответствующих пораженному органу. Такое дифференцированное лечение с учетом степени активности висцерального компонента, способствовало более быстрому и более полному купированию болевого синдрома. Так, продолжительность стационарного лечения, как один из критериев эффективной терапии у пациентов первой, второй и третьей групп составила 10,7, 10,5 и 10,9 койкодней. Длительность лечения пациентов четвертой группы - 12,2 койкодня, объясняется рецидивирующим течением заболевания и реактивно-воспалительным процессом, в связи с обострением активности ОП. Рутинный подход к лечению вертеброгенной люмбалгии и люмбоишиалгии, характеризовался более длительным пребыванием пациентов в стационаре, составлял в среднем 12,3 койкодня. Между тем, терапия с учетом активности отраженного висцеро-verteбрального болевого синдрома, позволила сократить данный показатель до 10,7 койкодней в 77,4% случаев.

### **Выводы**

Полученные данные свидетельствуют о важной роли сопутствующей висцеральной патологии в формировании вертеброгенного болевого синдрома при поясничном остеохондрозе. В латентном периоде или стадии продолжительной ремиссии клинических проявлений ОП (38,2%), отраженная висцеральная боль, имитируя клинику вертеброгенной люмбалгии или люмбоишиалгии, является источником диагностических ошибок и не адекватного лечения. Разработанная схема распределения пациентов, в зависимости от преобладания доминирующей патологии, вызывает необходимость патогенетической конкретизации и терапевтической коррекции с помощью дифференцированного лечения вертеброгенного пояснично-крестцового болевого синдрома.

### **Литература**

1. Алтунбаев, Р.А., Сабирова М. З. Диагностика и лечение поясничных болей // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009. №3-4. С.11-18.
2. Бротман, М.К. Висцеральная патология при поясничном позвонковом остеохондрозе// В кн.: Неврология и психиатрия – Киев 1973, 101-105.
3. Вахнина, Н.В. Хроническая пояснично-крестцовая боль: диагностика и лечение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. Издательство: Има-пресс (Москва): 2010.30-34 с.
4. Дривотинов, Б.В. Неврологические нарушения при поясничном остеохондрозе / Б. В. Дривотинов. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Минск, 1973.
5. Дривотинов, Б.В. Неврологические нарушения при поясничном остеохондрозе / Б. В. Дривотинов. Минск: Беларусь, 1979. 144 с.
6. Дривотинов, Б.В. Физическая реабилитация при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника: учебно-метод. пособие / Б. В. Дривотинов, Т. Д. Полякова,

- М. Д. Панкова, Хамед Мохамед С. Абдельмажид; под общ.ред. проф. Т.Д. Поляковой. – 3-е изд. - Минск: БГУФК, 2010.-395 с.
7. Дривотинов, Б.В. Вертебро-висцеральный и висцеро-вертебральный болевой синдром при остеохондрозе позвоночника. Медицинский журнал. 2010. №3. С. 4-8
  8. Дривотинов, Б.В. Гаманович А. И., Зубрицкий С. М. Висцеро-вертебральный болевой синдром при поясничном остеохондрозе. Военная медицина. 2011. № 2. С. 139-143
  9. Дривотинов Б.В., Диагностика висцеро-вертебрального и вертебро-висцерального болевого синдрома при поясничном остеохондрозе. Дривотинов Б.В., Гаманович А.И., Медицинский журнал №4 2012г. С 46-50
  10. Дривотинов, Б.В. Висцеро-вертебральный болевой синдром при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника: патогенез, клиника, лечение / Б. В. Дривотинов, А. И. Гаманович // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. - 2013. - №: 2. - С. 18 - 31.
  11. Дубинина, Т.В.. Боль в нижней части спины: распространенность, причины, диагностика, лечение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика 2011 №. 1, С 22-26
  12. Жарков, П.Л. Поясничные боли: диагностика, причины, лечение./ Жарков, П.Л., Жарков А.П., Бубновский С.М.// Москва: Юниартпринт, 2001. – 144 с.
  13. Живолупов, С.А. Особенности дифференциальной диагностики болевых синдромов при дорсопатиях в условиях амбулаторно поликлинического звена. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2009. Т. 4. С. 104-107.
  14. Иваничев, Г.А. Мануальная медицина (мануальная терапия) / Г. А. Иваничев. М.: ООО «МЕДпресс», 1998. 470 с.
  15. Исайкин, А.И. Скелетно-мышечная боль в пояснично-крестцовой области // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2011. №2. С.34-41.
  16. Кроль, М. Б. Основные невропатологические синдромы / М. Б. Кроль, Е. А. Федорова. М, 1966. 507 с.
  17. Маджидов, Н.М. Грудной остеохондроз и его неврологические синдромы / Маджидов Маджидов, М. Д. Дусмуратов. Ташкент: Медицина, 1982. 169 с.
  18. Осна, А.И. Патогенетические основы клинических проявлений остеохондроза позвоночника / А. И. Осна. Новокузнецк, 1973. Ч. 1. С. 7–15
  19. Петров, Б.Г. Отраженные синдромы при некоторых заболеваниях внутренних органов. Остеохондроз позвоночника / Б. Г. Петров. Новосибирск, 1988. Ч. 1. С. 267–269.
  20. Подчуфарова, Е.В., Боль в спине: доказательная медицина и клиническая практика. Трудный пациент. Журнал.2010 №3. С18-24
  21. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). Руководство для врачей / Я. Ю. Попелянский. М: МЕДпресс-информ, 2003. – 670
  22. Эрдес, Ш.Ф., фоломееваО. М. Остеохондроз - особенности отечественной интерпретации болезни // Научно-практическая ревматология. 2010. №4. С.87-93.
  23. Юмашев, Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. – 2-е изд. – М.: Медицина, 384 с., ил.