

ВИСЦЕРО-ВЕРТЕБРАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА. ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Б.В. Дривотинов, А.И. Гаманович

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», Беларусь. г. Минск
ГУ «1134 военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»
г. Гродно*

Боль в области поясничного отдела позвоночника является наиболее частым спутником людей разных возрастных групп и одной из актуальных проблем в современной медицине, которая выходит далеко за рамки таких специальностей как неврология и ортопедия. Традиционно, в большинстве случаев, поясничную боль связывают с клиническими проявлениями остеохондроза позвоночника (ОП) [17]. Однако недостаточность знаний этиопатогенетической и саногенетической сущности как самого дегенеративно-дистрофического процесса, так и возникающих при нем неврологических, ортопедических, висцеральных и психоэмоциональных дисфункций нередко ведет к ошибочной диагностике и перенаправлению пациентов к различным специалистам.

Являясь одной из самых частых жалоб у пациентов трудоспособного возраста, при обращении к врачу-неврологу, боль в спине приводит к весомым экономическим потерям во всех индустриально развитых странах. Экономические затраты в США оцениваются более чем в 90 млрд. долларов в год [35]. В Республике Беларусь заболеваемость дорсопатиями составляет 48% - 52%, в том числе у военнослужащих, проявляясь в возрасте от 25 до 60 лет [4,24]. Больные ОП составляют более 50% от всех пациентов с патологией позвоночника, и более 30% от всех пациентов неврологических отделений. Вместе с тем, по данным American Pain Society, при первичном обследовании пациентов с дорсалгиями, только в малом проценте случаев выявляются следующие специфические заболевания: опухоли в 0,7% случаев, компрессионные переломы - 4%, спинальные инфекции - 0,01%, анкилозирующий спондилит - 0,3 - 5%, стеноз спинномозгового канала - 3%, синдром конского хвоста (как правило, вызванный массивной задней грыжей диска) 0,04% [21]. В структуре временной нетрудоспособности неврологические проявления поясничного остеохондроза (НППО) составляют 6,86%, уступая только острым респираторным заболеваниям. Неврологические проявления ОП занимают 2-3 место среди причин инвалидности вследствие заболеваний нервной системы (около 17%) [30].

В повседневной практике различных специалистов часто встречается сочетание вертеброгенной патологии нервной системы с заболеваниями висцеральных органов, которые могут приводить к ошибочной диагностике, неудачному лечению, а нередко и к необоснованным оперативным вмешательствам [25,26]. Сложность диагностики возрастает, если ОП находится в стадии латентного течения или ремиссии и не имеет клинического проявления. Даже при сильнейшей боли в пояснично-крестцовой области, нередко иррадиирующей в нижние конечности, остеохондроз может находиться в стадии глубокой, продолжительной ремиссии [29].

Между тем, основным и наиболее ранним проявлением ОП является локальный и отраженный болевой синдром. В результате дистрофических изменений позвоночника (протрузии и пролапса диска, артрозов, задних и заднебоковых остеофитов, особенно в условиях гипермобильности и нестабильности пораженного позвоночного двигательного сегмента и др.) происходит раздражение обширного рецепторного поля возвратного симпатического нерва в его наружных отделах, капсуле межпозвоночного сустава, связочном аппарате и оболочках сосудисто-нервного пучка с развитием в тканях позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), конечностей, квадрантов тела и висцеральных

органов - локальных и отраженных болевых синдромов. В соответствии с этим принято выделять дискогенный, миогенный, фасциально-связочный, периостальный, артрогенный и корешковый компоненты болевого синдрома [2]. В результате полидендритного строения соматических нейронов, ПДС одновременно получает афферентацию от склеротомной ткани самих позвонков и их дугоотростчатых суставов, внутренних органов, а также от кожи, надкостницы и скелетных мышц, определенных метамерных зон туловища и конечностей. Соответственно, эфферентные рефлекторные влияния также могут иметь распространенный характер, вызывая разнообразные по локализации и характеру реакции со стороны опорно-двигательного аппарата (мышц, фасций, суставных капсул, связок, надкостницы, скелета), а нередко и внутренних органов [6,27]. Указанные изменения, имеющие адаптивный характер, при своем длительном существовании, могут приобретать патогенетическое значение, способствуя пролонгированию болей [11].

Сложность взаимодействия компенсаторных и патогенетических механизмов при вертеброгенной патологии, во многом объясняет хорошо известное отсутствие четких корреляций между выраженностью клинических проявлений и степенью морфологических изменений позвоночных и невралгических структур, по данным рентгенографии, компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), миелографии [11].

К тому же болевой синдром при ОП – это не только и не столько проявление 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 аутоиммунным процессом, нарушением сегментарных и надсегментарных функций центральной нервной системы (ЦНС), различных сторон нейрогуморальной регуляции. Возникающие при этом вегетативно-сосудистые дисфункции, сдвиги в симпатoadренальной и вагоинсулярной, холинергической, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системах изменяют саморегуляцию, лежащую в основе саногенеза, обеспечивающего адаптацию организма к меняющимся условиям внешней и внутренней среды [12,13,14].

Таким образом, ОП и его клинические проявления развиваются в результате взаимодействия патогенетических и защитно-адаптационных (саногенетических) реакций. Если превалируют метаболические и микроциркуляторные, аутоиммунные саногенетические реакции и возникает физиологическая адаптация к перегрузкам ПДС, то заболевание может протекать латентно. В таких случаях впервые выявленные с помощью, вертебрографии, КТ или МРТ признаки остеохондроза - являются случайной находкой [7].

При ослаблении, а тем более декомпенсации трофических систем и дезадаптации к физическим нагрузкам - возникает клиника остеохондроза и, прежде всего, локальный или отраженный болевой синдром [7,31]. Важную роль в его развитии и формировании играет сопутствующая висцеральная патология, так как при этом рефлекторно формируются условия для изменения трофики и появления миофасцикулярных гипертонусов в толще скелетных мышц, образования функциональных блокад ПДС [26]. Это создает видимость первичной патологии позвоночника, а устранение функциональных нарушений – иллюзию излечения [5,20].

Анатомо-физиологические особенности вегетативной и соматической иннервации тканей позвоночного канала и внутренних органов определяют связь висцеральной патологии с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника [19]. Болевая афферентация из патологически измененного внутреннего органа (ИБС, стенокардия, инфаркт миокарда, цистит, простатит, аднексит и др.) может проводиться по висцеральным волокнам, через межпозвонковые ганглии, от которых начинаются как кожные так висцеральные нервы, на соматические ткани (дерматомно-миотомно-склеротомные образования) позвоночника, в которых формируются очаги нейроостеофиброза и триггерные зоны, являющиеся в свою очередь источником

рефлекторных воздействий на интерорецепторы висцеральных органов [18]. А так как каждому дерматому, миотому и внутреннему органу синхронно соответствует определенный сегмент заднего рога, то при висцеральной патологии, в соответствующие дерматомы, происходит проецирование боли. Эти отраженные боли можно объяснить состоянием перевозбуждения сегментов заднего рога, куда поступают импульсы из висцеральных органов. Боли во внутреннем органе могут и не ощущаться, но болевая афферентация из перевозбужденного заднего рога продолжает проецироваться в иннервируемый им дерматом [23]. При наличии двух патологических процессов – заболевания внутреннего органа и изменений позвоночника (чаще в связи с остеохондрозом) - два потока афферентной патологической импульсации сливаются. Поступая в головной мозг, они формируют висцеро-вертебральный болевой синдром сложного генеза, состоящий из тесно связанных висцерального (локального) и вертебрального (проекционного) компонентов. Их удельный вес определяется клинико-функциональными исследованиями и результатами терапевтических мероприятий, влияющих на висцеральную патологию и поражения позвоночника. В свою очередь коммуникация симпатических образований с ретикулярной формацией и гипоталамусом, существенно способствует «проторению» указанных патологических рефлексов. Так замыкается порочный круг патофизиологических реакций [15].

При длительном течении висцеральной патологии, благодаря взаимной индукции отраженных рефлекторных реакций из пораженного органа в ткани ПДС, происходит активация дегенеративно-дистрофического процесса в позвоночнике, сопровождающаяся усилением локального и отраженного болевого синдрома или его проявлением при латентном течении остеохондроза [28]. На первый план выступает клиника вертеброгенной люмбалгии или люмбоишиалгии. В этих случаях боль в пояснице или в пояснице и ноге носит смешанный характер, об этом свидетельствуют выраженность боли и напряжение мышц брюшной стенки (особенно внизу живота, соответственно локализации заболевшего внутреннего органа) при перкуссии живота, области межпозвонковых суставов, и паравертебрально, слабо выраженные рефлекторно-миотонические реакции и симптомы натяжения. Силовая прерывистая паравертебральная перкуссия сопровождается появлением локальной боли, а также у многих пациентов - усилением боли в пораженном внутреннем органе. При этом болевой синдром принимает затяжное течение и резистентность к лечению [15].

Длительное течение заболевания, в свою очередь, может провоцировать психологические, эмоциональные, поведенческие нарушения и как следствие - неадекватный психоэмоциональный ответ на болевые раздражители. Такие дисфункции чаще проявляются тревожными и депрессивными расстройствами [1,3,22]. Санация соматических органов оказывает заметную положительную динамику, в то время как традиционные методы лечения вертеброгенной патологии не имеют эффекта.

Чтобы избежать диагностических ошибок, необходимо знать, что выявленный ОП у некоторых лиц в течение месяцев и даже лет, может не иметь клинических проявлений. Тогда при остеохондрозе, зафиксированном у пациентов на спондилограмме, КТ или МРТ, не будет, прежде всего, клинических признаков активности дегенеративно-дистрофического процесса: болевых реакций со стороны позвоночника (острой боли в пояснично-крестцовой области, усиливающейся во время движения, кашля, чихания); формирования защитной позы и ограничения подвижности в поясничном отделе позвоночника; симптомов натяжения, болезненности остистых отростков и др. [12,15]. В то же время, наблюдаемая болезненность в проекции внутреннего органа, вызывает необходимость дообследования пациентов с возможной висцеральной патологией.

Такой подход к проблеме локального и отраженного болевого синдрома при ОП, существенно изменяет клиническую картину традиционного диагноза «вертеброгенная (дискогенная) люмбалгия / люмбоишиалгия» и вызывает необходимость его патогенетической конкретизации и терапевтической коррекции [16].

Наличие тесной иннервационной связи пораженного внутреннего органа с дерматомно-миотомно-склеротомной локализацией отраженной боли, имеет важнейшее значение в обосновании применения лечебных медикаментозных блокад, как метода патогенетической терапии [9]. Основным механизмом лечебного эффекта блокад является специфическое свойство анестетика временно подавлять возбудимость рецепторов и проведение импульсов по нервам [8].

Степень действия анестетика на нервное волокно зависит с одной стороны от физико-химических свойств анестетика, с другой - от типа нервного проводника. Нервные волокна подразделяются на миелиновые быстрые и безмиелиновые - медленные. Селективное воздействие анестетика на медленные проводники создает условия для нормализации соотношения болевой афферентации по медленным и быстрым волокнам. Согласно современной теории "воротного контроля боли", на сегментарном уровне происходит основная регуляция ноцицептивной афферентации, главный механизм которой заключается в том, что раздражение быстрых волокон подавляет афферентацию по медленным - "закрывает ворота". В патологических условиях преобладает проведение раздражения по медленным волокнам, что облегчает афферентацию - "открывает ворота" и формируется болевой синдром [36]. Воздействовать на этот процесс можно двумя способами - стимулировать преимущественно быстрые волокна, например, с помощью чрескожной электронейростимуляции, или угнетать преимущественно медленные, как это происходит под действием местного анестетика. В условиях патологии более физиологичным и предпочтительным является второй способ - преимущественное подавление афферентации по медленным волокнам, что позволяет не только уменьшить болевую афферентацию, но и нормализовать соотношение между афферентными потоками по медленным и быстрым проводникам на более оптимальном физиологическом уровне. Преимущественного воздействия на медленнопроводящие волокна можно добиться, вводя в ткани анестетик несколько пониженной концентрации.

Действуя, главным образом, на безмиелиновые проводники, анестетик блокирует не только болевые афференты, но и безмиелиновые эфференты - прежде всего вегетативные волокна. Поэтому в период действия анестетика и длительное время после полного выведения его из организма - уменьшаются патологические вегетативные реакции в виде спазма сосудов, нарушения трофики, отека и воспаления. Нормализация афферентных потоков на сегментарном уровне приводит к восстановлению рефлекторной деятельности на всех уровнях ЦНС [8,9]. Поэтому внутрикожным, подкожным и внутримышечным введением раствора местного анестетика в область очага патологической импульсации можно оказывать влияние на состояние висцеральных органов, иннервируемых данным сегментом спинного мозга, достигая выраженного терапевтического эффекта [34].

Добавление к местным анестетикам глюкокортикостероидов (ГКС), при проведении лечебных блокад, значительно усиливает эффективность проводимой терапии и дает возможность влиять на разные звенья патогенеза. ГКС снижают уровень цитокинов, простагландинов, блокируют проведение болевых импульсов по С-волокам, оказывают трофическое действие на нервную клетку, а так же мощное противовоспалительное, противоотечное, десенсибилизирующее, антиаллергическое, иммунодепрессивное и антиоксидантное действие [32].

Наряду с ГКС, у таких пациентов, обосновано применение витаминов группы В. Наиболее выражены анальгетические свойства у витамина В₁₂ за счет способности уменьшать высвобождение возбуждающего нейротрансмиттера глутамата в нервных терминалях ЦНС. Витамин В₁₂ вводится для усиления терапевтической эффективности лечебных блокад. Потенцируя действие местных анестетиков, он и сам обладает умеренным анестезирующим и сосудорасширяющим эффектом [10,33].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Привлечь внимание к клиническим и патогенетическим особенностям висцеро-вертебрального болевого синдрома при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника. Дать оценку роли висцеральной патологии в формировании вертеброгенного болевого синдрома. Проанализировать эффективность лечебных медикаментозных блокад в комплексной терапии пациентов с висцеро-вертебральным болевым синдромом при поясничном остеохондрозе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наблюдалось 112 пациентов с болевым синдромом в области поясничного отдела позвоночника, находящихся на стационарном лечении в неврологическом отделении ГУ «1134 военный клинический медицинский центр ВС РБ» в 2012 году. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника подтверждался данными нейровизуализации (вертебрография, МРТ или КТ). Среди них было 91 мужчина и 21 женщина, в возрасте от 19 до 61 года (средний возраст 36 лет). При обследовании - 64 (57%) пациентам был выставлен диагноз «вертеброгенная (остеохондроз, грыжа диска) люмбалгия», а 48 (43%) – «вертеброгенная (остеохондроз, грыжа диска) люмбоишиалгия». Для неврологического и общесоматического осмотра пациентов использовался разработанный нами формализованный бланк истории болезни, в котором для оценки болевого синдрома применялась визуально-аналоговая шкала боли (ВАШ). Сопутствующая висцеральная патология диагностировалась при участии смежных специалистов (терапевт, хирург, уролог, гинеколог) и по данным инструментальных исследований – фиброгастродуоденоскопия (ФГДС), ультразвуковое исследование внутренних органов (УЗИ) и др. Так как болевой синдром, в большинстве случаев, сопровождался ангиоспастическими реакциями, а при длительном течении приводил к психоэмоциональным дисфункциям (тревожным и депрессивным расстройствам), с целью объективизации данных нарушений, нами использовались реовазография нижних конечностей (РВГ) на аппарате «ИМПЕКАРД» и проводилось тестирование по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS.

По результатам проведенных обследований - у 94 (84%) из 112 пациентов диагностирована сопутствующая патология внутренних органов (язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, аднекситы, фибромиомы, простатиты, мочекаменная болезнь, нефропатии и др.) разной степени выраженности, а у 16 (14,2%) из них - одновременно заболевание двух и более органов.

Сопоставляя данные вертебрального статуса, заключений смежных специалистов и лабораторно-инструментальных исследований, согласно разработанной нами схемы, было выделено четыре группы пациентов в зависимости от преобладающей патологии, вызвавшей болевой синдром (т.е. висцеральной, вертеброгенной или их сочетания):

1-я группа. Пациенты с отраженным висцеральным болевым синдромом (проявлением висцеральной патологии), у которых поясничный остеохондроз находился в стадии латентного периода или ремиссии. Пример диагноза: «Вертеброгенная (поясничный остеохондроз, грыжа L5-S1 диска и др. - латентное течение или ремиссия) отраженная висцеральная (язва желудка и др.) люмбалгия или люмбоишиалгия».

2-я группа. Пациенты, у которых заболевание внутреннего органа или его обострение являлось доминирующим в формировании локальных и отраженных болей. Симптомы активности ОП были не выражены. Остеохондроз в данной группе имел второстепенное значение, играя роль дополнительного фактора, формирующего болевую доминанту. Удельный вес локального и проекционного компонентов болевого синдрома определялся клинико-функциональными исследованиями и результатами терапевтических мероприятий, влияющих на висцеральную и вертебральную патологию. Пример диагноза: «Вертеброгенная (поясничный остеохондроз, грыжа L5-S1 диска и др.) -

преимущественно отраженная (пиелонефрит и др.) висцеральная люмбалгия или люмбоишиалгия».

3-я группа. Пациенты, у которых в равной степени проявлялась клиника как активности ОП, так и висцеральной патологии (паритетное соотношение). При комплексном обследовании, у них выявлялись, как симптомы заболевания внутреннего органа, так и неврологические проявления ОП. Пример диагноза: «Вертеброгенная (поясничной остеохондроз, грыжа L4-L5 дисков и др.) и отраженная (язва желудка и др.) висцеральная люмбалгия или люмбоишиалгия».

4-я группа. Пациенты с клиникой поясничного остеохондроза - люмбалгией (люмбоишиалгией), без проявления сопутствующей висцеральной патологии. Пример диагноза: «Дискогенная (остеохондроз, грыжа L4-L5 или L5-S1 дисков и др.) люмбалгия или люмбоишиалгия, выраженные рефлекторно-миотонические реакции, нейроциркуляторный крестцово-подвздошный периартроз и др.».

Пациентам первой, второй и третьей групп проводилось лечение сопутствующей висцеральной патологии. Одновременно 18 пациентам второй и 20 третьей группы, учитывая сочетанный характер болевого синдрома, применялись паравертебральные внутримышечные блокады (зон нейроостеофиброза и триггерных точек, на уровне сегментов, соответственно внутренних органов) с использованием лидокаина, дексаметазона или витамина В₁₂. Контрольным группам пациентов – 13 из второй и 5 из третьей - проводилось стандартное лечение вертеброгенной патологии, но без применения медикаментозных блокад.

Лечебные медикаментозные блокады с непосредственным воздействием на пораженные ткани (паравертебрально, в зону ПДС и эпидурально) проводились 14 пациентам четвертой группы, при этом использовались дэпо-формы ГКС (триамцинолон, гидрокортизон, метилпреднизолон или дипроспан). Остальным 4 пациентам данной группы назначалось стандартное лечение, без применения блокад.

Выборочно, перед началом лечения пациентам из каждой группы проводилась РВГ нижних конечностей - в первой группе - 23, во второй – 20, в третьей – 18 и в четвертой 13 пациентам, всего обследовано 74 человека.

Всем пациентам с клинически выраженными тревожными и депрессивными расстройствами назначалась соответствующая фармакотерапия (седативные средства, транквилизаторы или антидепрессанты).

Для иллюстрации приводим наблюдения из каждой группы:

Первая группа. Пациент Л., военнослужащий, 30 лет. На протяжении более двух месяцев беспокоили выраженные боли в поясничном отделе позвоночника с иррадиацией в правую ногу. Обращался к неврологам, терапевтам, ортопедам, нейрохирургам, проводились клинорентгенологические исследования - устанавливался диагноз «вертеброгенная люмбоишиалгия справа, стойкий, выраженный болевой синдром». Проводимое лечение было малоэффективным, шла речь об оперативном вмешательстве. На КТ грыжи дисков L3-L4, L4-L5 и L5-S1 от 4 до 6 мм. По шкале боли - 7-9 баллов, шкале HADS - тревога - 11 баллов, депрессия - 9 баллов. На РВГ нижних конечностей артериальная недостаточность I степени с обеих сторон. Однако признаков активности проявления ОП не выявлялось (отсутствовала болезненность остистых отростков и паравертебрально, движения в поясничном отделе безболезненные, отсутствовали симптомы натяжения). Но при пальпации и перкуссии в области эпигастрия отмечалась выраженная болезненность. Пациент был консультирован терапевтом, выполнена ФГДС - обнаружена язва антрального отдела желудка 0,8x0,6 см. Диагноз: «Вертеброгенная (поясничной остеохондроз, грыжи L3-L4, L4-L5, L5-S1 дисков – латентное течение) отраженная висцеральная (язва желудка) люмбоишиалгия справа, выраженный болевой синдром». В данном случае при наличии изменений на КТ (грыжи дисков) и достаточно интенсивного болевого синдрома в пояснично-крестцовой области с иррадиацией в ногу, ОП протекал латентно, о чем свидетельствовало отсутствие активности его проявлений.

Комплексное, совместно с терапевтом, обследование пациента выявило язву желудка, которая и являлась причиной отраженного болевого синдрома. После проведения целенаправленного лечения висцеральной патологии, болевой синдром купировался полностью, нормализовались показатели РВГ, уменьшилась выраженность тревожно-депрессивных расстройств до 6 и 7 баллов соответственно. На контрольной ФГДС через 16 суток нежная рубцовая ткань на месте язвенного дефекта. В данном случае, при отсутствии всестороннего обследования, пациенту могло быть выполнено необоснованное хирургическое вмешательство.

Вторая группа. Пациент Н., водитель, 42 лет. В течение четырех лет беспокоили боли в поясничном отделе позвоночника, частое мочеиспускание. Неоднократно и длительно лечился стационарно и амбулаторно по поводу «дискогенной люмбалгии» с удовлетворительным, но кратковременным эффектом. На КТ - грыжа диска L4-L5 до 7 мм. По шкале боли - 5-6 баллов, шкале HADS - тревога - 10 баллов, депрессия - 8 баллов. На РВГ нижних конечностей – артериальная недостаточность I степени справа. Вертебральный статус: признаки активности остеохондроза выражены незначительно – легкая болезненность остистых отростков и паравертебрально, легкие миотонические реакции, слабopоложительный симптом Ласега с угла 60^0 справа, нет болевого ограничения подвижности в поясничном отделе позвоночника, но отмечается диффузная болезненность при пальпации и перкуссии в поясничной области на уровне L2-L3 паравертебрально. УЗИ почек: множественные микролиты обеих почек до 2 мм. В моче - оксалаты густо покрывают все поле зрения. Диагноз «Вертеброгенная (грыжа L4-L5 диска) - преимущественно отраженная (мочекаменная болезнь), висцеральная люмбалгия». После консультации уролога и проведения соответствующей терапии в сочетании с медикаментозными блокадами витамином B₁₂ – болевой синдром значительно уменьшился, по шкале боли - до 1-2 баллов. По шкале HADS - 6 и 7 баллов - соответственно. В данном случае ОП имел второстепенное значение, находясь в стадии нестойкой ремиссии, о чем свидетельствовало отсутствие выраженных проявлений активности процесса. Остеохондроз играл роль дополнительного фактора, формирующего патологическую доминанту. При более детальном обследовании у пациента выявлено заболевание почек, которое и являлось преимущественной причиной болевого синдрома.

Третья группа. Пациент Е. пенсионер (врач), 60 лет. В течение десяти лет периодически беспокоили боли в поясничном отделе позвоночника. Неоднократно лечился амбулаторно и стационарно с диагнозом «дискогенная люмбалгия», с удовлетворительным, но не стойким эффектом. При поступлении: жалобы на постоянные боли в поясничном отделе позвоночника в течение двух недель, резко выраженные, усиливающиеся при движениях; боли в области эпигастрия, частое мочеиспускание. На КТ - грыжи дисков L1-L2, L2-L3, L3-L4 до 5-6 мм. По шкале боли - 9-10 баллов, шкале HADS - тревога - 12 баллов, депрессия - 14 баллов. На РВГ нижних конечностей – артериальная недостаточность II степени с обеих сторон. Вертебральный статус: выражены признаки активности остеохондроза – болезненность остистых отростков и паравертебрально, выражены миотонические реакции, положительный симптом Ласега, болезненное ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника при наклоне вперед. Выраженная болезненность при пальпации и перкуссии в области эпигастрия. После консультации с терапевтом, урологом и выполнения ФГДС и УЗИ почек, выявлены: две язвы луковицы двенадцатиперстной кишки 0,6x0,5 и 0,7x0,5 см по передней и задней стенке и конкременты обеих почек 3 и 4 мм. Диагноз: «Вертеброгенная (поясничный остеохондроз, грыжи L1-L2, L2-L3 и L3-L4 дисков) и отраженная (язва желудка и мочекаменная болезнь) висцеральная люмбалгия, выраженный болевой и мышечно-тонический синдром». После проведения соответствующей терапии висцеральной патологии в сочетании с медикаментозными блокадами витамином B₁₂, а так же применения транквилизаторов и антидепрессанов - болевой синдром значительно уменьшился до 1-2 баллов, по шкале HADS 7 и 8 баллов. На контрольной ФГДС через 10

суток язвенные дефекты зарубцевались. У пациента обнаружены выраженные признаки активности ОП. Сопутствующая висцеральная патология являлась фактором, способствующим пролонгации болей, играя роль в формировании болевого синдрома. В данном случае имело место паритетное соотношение ОП и заболевания внутреннего органа.

Четвертая группа. Пациентка Н., военнослужащая (телефонистка) 38 лет. На протяжении шести лет беспокоили периодические боли в поясничной области и правой ноге, обострения до 3-4 раз в год. Проходила курсы стационарного лечения с удовлетворительным но не стойким эффектом. На КТ - грыжи дисков L4-L5, L5-S1 до 5 мм. По шкале боли - 8 баллов, шкале HADS - тревога 7 баллов, депрессия - 6 баллов. На РВГ нижних конечностей – артериальная недостаточность II степени с обеих сторон. Вертебральный статус: выражены признаки активности остеохондроза – болезненность остистых отростков и паравертебрально, выражены миотонические реакции и симптомы натяжения, болезненное ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника. Болезненность периартикулярных тканей правого тазобедренного сустава. Пальпация живота безболезненная, активности патологии висцеральных органов не выявлено. Диагноз: «Дискогенная (грыжи дисков L4-L5, L5-S1) люмбоишиалгия справа, выраженный болевой и мышечно-тонический синдром, нейродистрофический синдром тазобедренного периартроза справа, рецидивирующее течение, фаза обострения». Пациентке проведен курс эпидуральных блокад с ГКС, болевой синдром купирован. В данном случае имели место клинические проявления только активности ОП.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный анализ полученных данных показал, что самыми многочисленными были первая и вторая группы пациентов с отраженным висцеральным - 38 человек (34%) и преимущественно отраженным висцеральным болевым синдромом – 31 человек (28%) соответственно. Всего у 69 пациентов (62%) (первая и вторая группы), висцеральная патология являлась доминирующей в формировании отраженного вертеброгенного болевого синдрома. В третьей группе с паритетным соотношением болевых синдромов, за счет вертеброгенной и висцеральной патологии – было 25 человек (22%). В свою очередь длительные и частые обострения в заболевании висцерального органа индуцировали отражённые рефлекторные изменения в ПДС, что приводило к проявлению латентного остеохондроза или обострению вертеброгенной люмбалгии или люмбоишиалгии, находящейся в стадии ремиссии. При этом болевой синдром у пациентов первой, второй и третьей групп, нередко принимал затяжное течение и резистентность к проводимому лечению [15].

НППО, как основное заболевания, вызывающее болевое проявление, наблюдалось лишь у 18 (16%) человек ($p < 0,05$) – пациентов четвертой группы (рис 1).

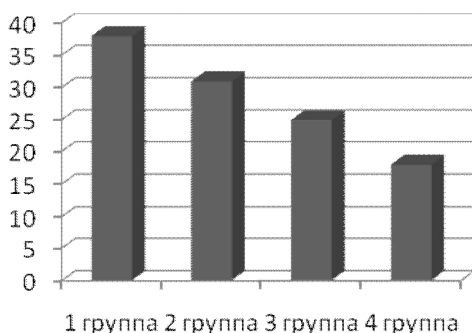


Рис. 1 Распределение пациентов по клиническим группам (n=112 чел.).

Боль в поясничной области у пациентов всех групп отличалась значительной вариабельностью и распространенностью. В большинстве случаев она носила диффузный характер, часто с иррадиацией в ногу. Интенсивность болевого синдрома на момент

начала лечения была сравнительно одинакова во всех группах и в среднем составляла 7 ± 2 балла по шкале боли.

Наиболее значимое уменьшение болевого синдрома (до 1-2 баллов), на фоне проведения паравертебральных блокад, наблюдалось у 15 (83%) пациентов второй группы. Более низкий показатель купирования болевого синдрома у 13 (65%) пациентов третьей группы, объясняется наличием активности двух патологических процессов (висцерального и вертеброгенного). Проведение эпидуральных блокад с ГКС являлось наиболее эффективным у пациентов четвертой группы, уменьшение болевого синдрома наблюдалось у 12 человек (85,7%). У пациентов контрольных групп без проведения блокад, так же имело место уменьшение болевого синдрома, однако процент удовлетворительных результатов был несколько ниже у 10 пациентов второй группы – 76,9%, 3 третьей - 60% и 3 четвертой - 75%.

Длительный болевой синдром в поясничной области, благодаря взаимной индукции отраженных рефлекторных реакций из висцерального органа, приводил к более выраженным и стойким ангиоспастическим нарушениям в нижних конечностях. Так среди 74 пациентов – у 25 (33,78%) наблюдалось снижение реографического индекса. Данный признак, как маркер ангиоспастических реакций, превалировал у пациентов четвертой группы с НППО 53% (у 7 из 13), являясь одним из патогенетических звеньев ОП, в первой группе составил 26% (у 6 из 23), во второй - 25% (у 5 из 20), и в третьей группе - 39% (у 7 из 18) соответственно (рис.2). Нормализация РВГ реже наблюдалась у пациентов с сопутствующей патологией внутренних органов, в сравнении с пациентами четвертой группы, что являлось показателем недостаточности компенсаторных реакций при наличии отраженного висцерального болевого синдрома.

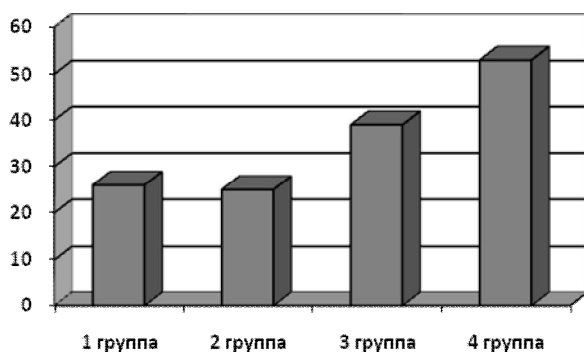


Рис. 2. Процент снижения реографического индекса у пациентов различных групп.

Сочетанный характер и длительность болевого синдрома так же существенно влияли на психоэмоциональный статус, что способствовало формированию тревожно-депрессивных расстройств у пациентов в группах с сопутствующей висцеральной патологией (рис.3).

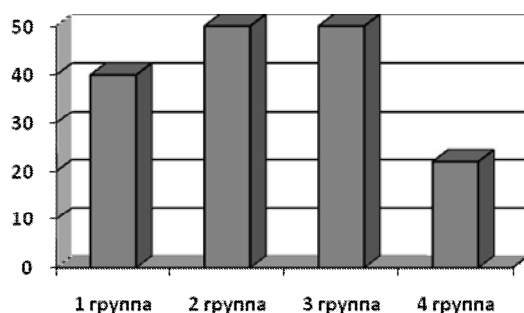


Рис.3 Процент выявления тревожно-депрессивных расстройств в сравниваемых группах.

Выраженные тревожно-депрессивные состояния превалировали у пациентов первой 40%, второй 50% и третьей 50% групп, у пациентов четвертой группы изменения

данного показателя выявлено лишь в 22% случаев. В целом из 53, прошедших тестирование пациентов, у 22 (41,5%) диагностированы тревога и депрессия - более 7 баллов по каждому показателю (в среднем 10 баллов). У пациентов всех групп на фоне приема транквилизаторов и антидепрессантов уменьшалась выраженность тревожно-депрессивного состояния, улучшались показатели повторного тестирования по шкале HADS - тревога 5 ± 3 балла, депрессия 6 ± 2 балла.

Таким образом, лечение сопутствующей патологии внутренних органов и применение лечебных медикаментозных блокад при висцеро-вертебральных синдромах, способствовали снижению интенсивности болевых проявлений, уменьшению ангиоспастических реакций и выраженности тревожно-депрессивных расстройств.

ВЫВОДЫ

Полученные данные свидетельствуют о важнейшей роли сопутствующей висцеральной патологии в формировании вертеброгенного болевого синдрома при поясничном остеохондрозе. В латентном периоде или стадии продолжительной (глубокой) ремиссии клинических проявлений ОП, отраженная висцеральная боль, имитируя клинику вертеброгенной люмбалгии или люмбоишиалгии, часто оказывается источником диагностических ошибок. Поэтому в каждом конкретном случае необходимо оценивать патогенетические и саногенетические механизмы вертеброгенного болевого синдрома, а следовательно обосновывать диагноз и соответствующее лечение.

Патогенетически обоснованное применение метода лечебных медикаментозных блокад ускоряет процессы восстановления, повышает эффективность лечения НППО и сопутствующей висцеральной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акарачкова, Е.С. Неспецифические боли и депрессия в неврологической практике./ Акарачкова, Е.С. Дробижев, Consilium medicum. Неврология №2 / 2008
2. Антонов, И.П. Современные аспекты классификации вертеброгенных заболеваний нервной системы./ И.П. Антонов, Б.В. Дривотинов, С.А. Лихачев, Г.К. Недзьведь, А.И. Верес // Медицинские новости. – 2011, № 1. – С.17-20
3. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. А.М. Вейна. МЕДпресс-информ, 2001
4. Василевский, С.С. Мануальная терапия в комплексном лечении бронхитов с сопутствующей дорсопатией грудного отдела позвоночника/С. С. Василевский // Медицина. - Минск: Медицина, 2007, N N3.-С.75-79
5. Васильева, Л.Ф. Мануальная диагностика и терапия дисфункции внутренних органов./ Васильева, Л.Ф., Михайлов А.М. Новокузнецк, 2002
6. Веселовский, В.П. Влияние ноцицептивной импульсации на патоморфоз вертеброгенных заболеваний // Вертеброневрология. –Казань, 1994. –№1 – С.7–8
7. Веселовский, В. П. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника / В. П. Веселовский, М. К. Михайлов, О. Ш. Саммитов.// Казань, 1990. 237 с.
8. Вишневский, А.В., Вишневский А. А. Новокаиновая блокада и масляно-бальзамические антисептики как особый вид патогенетической терапии./ Вишневский, А.В., Вишневский А. А.// Москва: Ивд. АМН СССР, 1952.- С.20-34
9. Гаманович, А.И. Лечебные медикаментозные блокады при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы и туннельных синдромах: учеб.-метод. пособие / А.И. Гаманович, С.М. Зубрицкий; В.Г. Логинов, А.С. Федулов.// Мн.: БГМУ, 2011. 88 с.
10. Данилов, А. Б. Витамины группы В в лечении боли. Лечащий врач. 2009, № 9, стр.1-3
11. Дривотинов, Б.В. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника: учебно-методическое пособие/ Б.В. Дривотинов, В.Г. Логинов // Минск: БГМУ, 2011. 111 с.
12. Дривотинов, Б. В. Неврологические нарушения при поясничном остеохондрозе / Б. В. Дривотинов. Минск: Беларусь, 1979. 144 с.

13. 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.
14. Дривотинов, Б. В. Реабилитация клинических проявлений остеохондроза позвоночника (патогенетическое и саногенетическое обоснование) / Б. В. Дривотинов, Т. Д. Полякова, М. Д. Панкова // Мир спорта. 2007. № 1. С. 92–96
15. Дривотинов, Б.В. Вертебро-висцеральный и висцероовертебральный болевой синдром при остеохондрозе позвоночника. Медицинский журнал. 2010. №3
16. Дривотинов, Б.В. Висцеро-вертебральный болевой синдром при поясничном остеохондрозе./ Дривотинов, Б.В. Гаманович, А.И.// Военная медицина. 2011. № 2. С. 139-143
17. Жарков, П.Л. Поясничные боли: диагностика, причины, лечение./ Жарков, П.Л., Жарков А.П., Бубновский С.М.// Москва.: Юниартпринт, 2001. – 144 с.
18. Заславский, Е.С. Болевые мышечно-тонические и мышечно-дистрофические синдромы. //Автореферат диссертации д.м.н. М., 1980. 34с.
19. Иваничев, Г.А. Нейрофизиологические механизмы возникновения вертебровисцеральной боли // Вертеброневрология, 1994 , № 1 ,С. 9-12
20. Иваничев, Г. А. Мануальная медицина (мануальная терапия) / Г. А. Иваничев. М.: ООО «МЕДпресс», 1998. 470 с.
21. Камчатнов, П.Р. Помощь пациенту с острой болью в спине – проблемы эффективности и безопасности лечения /П.Р.Камчатнов, А.В.Чугунов, Х.Я.Умарова//Consilium medicum. Неврология 2010; №1 - С.71-75
22. Коротаев, А. В. Психоэмоциональный статус у больных с кардиологическим синдромом при шейно-грудном остеохондрозе, ишемической болезни сердца и их сочетании / А. В. Коротаев, В. Я. Латышева // Медицинская панорама. 2006. №6. С. 21-25
23. Кроль, М. Б. Основные невропатологические синдромы / М. Б. Кроль, Е. А. Федорова. М, 1966. 507 с.
24. Лихачев, С. А. Этиопатогенез неврологических проявлений поясничного остеохондроза и распространенность его в отдельных профессиональных группах / С. А. Лихачев, С. В. Еленская // Медицинский журнал. - 2005. -№4. - С. 76 - 79.
25. Маджидов, Н. М. Грудной остеохондроз и его неврологические синдромы / Маджидов Маджидов, М. Д. Дусмуратов. Ташкент: Медицина, 1982. 169 с.
26. Осна, А. И. Патогенетические основы клинических проявлений остеохондроза позвоночника / А. И. Осна. Новокузнецк, 1973. Ч. 1. С. 7–15
27. Петров, К.Б. Роль неспецифических рефлекторно-мышечных синдромов в комплексной реабилитации больных остеохондрозом позвоночника.// Актуальные вопросы неврологии - Новокузнецк, 1997. - С. 88 – 90
28. Петров, Б. Г. Отраженные синдромы при некоторых заболеваниях внутренних органов. Остеохондроз позвоночника / Б. Г. Петров. Новосибирск, 1988. Ч. 1. С. 267–269.
29. Попелянский, Я. Ю. Болезни периферической нервной системы / Я. Ю. Попелянский. М., 1989
30. Святская, Е. Ф. Медицинская экспертиза с основами лечения и реабилитации при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза : учеб.-метод. пособие / Е. Ф. Святская, И. Я. Чапко, Н. В. Ампилова. - Минск :БелМАПО, 2011. - 39 с.
31. Селье, Г. На уровне целого организма / Пер. с англ. И.А Доброхвотовой. М.: "Наука", 1972. - 123 с.
32. Сорока, Н.Ф. Глюкокортикоидные гормоны в клинике внутренних болезней: Практ. пособие для врачей. — Мн.: Беларусь, 2000. — 44 с.

33. Строков, И.А. Боль в спине: возможности терапии витаминами группы В. Русский медицинский журнал. Неврология, Том 18, № 22, 2010 , стр.1-6
34. Фишер, Ю. Локальное лечение боли. Пер. с нем. — М.: МЕДпресс-информ, 2007г. – 3-е изд. – 160 с.: ил.
35. Шайтов, Л., Фритц С. Массаж и мануальная терапия при боли в пояснице /Пер. с англ. под редакцией И.С. Красиковой. – М.: Издательство БИНОМ. 2010
36. Melzack, R. The puzzle of pain. Australia, 1973

Авторы:

Дривотинов Борис Владимирович, УО «Белорусский государственный медицинский университет» город Минск. Профессор кафедры нервных и нейрохирургических болезней, доктор медицинских наук, профессор. Домашний адрес: г. Минск проспект Победителей дом 39 квартира 7 тел.8(017)203-71-57

Гаманович Андрей Игоревич, ГУ «1134 военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь» город Гродно. Начальник неврологического отделения, майор медицинской службы. Домашний адрес: 230028 г. Гродно улица Кремко дом 27а квартира 22 тел. 8(029)5634962