

КОРНИЛОВА
Людмила Евгеньевна

**МЕТОД ВНУТРИКОСТНЫХ БЛОКАД
В ЛЕЧЕНИИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
ПОЯСНИЧНОГО, ШЕЙНОГО И ГРУДНОГО
ОСТЕОХОНДРОЗА**

14.00.13 - нервные болезни

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

2007

Работа выполнена на кафедре нервных болезней и нейрохирургии
Российского университета дружбы народов

Научный консультант:

д.м.н., профессор Е.Л. Соков.

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор Пирадов М.А.

доктор медицинских наук, профессор Котов С.В.

доктор медицинских наук, профессор Савин А.А.

Ведущее учреждение: Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова
Защита диссертации состоится «__» _____ 2007 г. в __ часов на заседании
диссертационного совета Д 212.203.18 Российского университета дружбы народов
по адресу: 117292 г. Москва, ул. Вавилова д.61.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Российского университета дружбы
народов по адресу: г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д.6.

Автореферат разослан _____ 2007 г.
диссертационного совета

Доктор медицинских наук, профессор

П.П.Огурцов

Боль в спине и шее обоснованно считается одной из актуальных проблем современной медицины. По данным экспертов ВОЗ в настоящее время в развитых странах боли в спине и шее достигли масштабов инфекционной эпидемии, что в большинстве случаев связано с возросшими информационными и стрессовыми нагрузками на человека (Шостак Н., 2003). Вместе с тем, отличительной особенностью образа жизни нашего современника являются гипокинезия и гиподинамия, которые приводят к детренированности опорно-двигательного аппарата, ослаблению его рессорной и опорной функций. Усиление осевой нагрузки на межпозвонковые диски, суставы, связки приводит к возникновению дегенеративно-дистрофического процесса в позвоночнике.

По данным Национального центра статистики здоровья населения США люди в возрасте до 45 лет чаще всего ограничивают свою активность из-за постоянных болей в спине и шее. Патология позвоночника занимает 5 место среди причин госпитализации и 3 место среди причин обоснования хирургического лечения (Богачева Л.А., 1997; Vingard E., et al., 2002).

В России в структуре заболеваемости с утратой трудоспособности взрослого населения более 50% составляют заболевания периферической нервной системы, на долю которых в амбулаторно-поликлинической практике приходится 76% всех случаев и 71,9% дней нетрудоспособности, а в неврологических стационарах соответственно 55,5% и 48,1% (Гиткина Л.С. и соавт. 1982; Коробов М.В., 2003). Высок так же и процесс инвалидизации: среди инвалидов с заболеваниями периферической нервной системы в 80% случаев наблюдаются вертеброгенные поражения (Макаров А.Ю., 2002). Кроме того, боли в спине и шее ограничивают жизнедеятельность, снижают качество жизни пациентов (Попелянский Я.Ю., 1990), изменяют психику и поведение людей (Подчуфарова Е.В. с соавт., 2003). Более чем у половины пациентов, страдающих остеохондрозом позвоночника, имеются признаки хронического эмоционального напряжения (Григорьева В.Н., 2001, Gatchel R.J. et al., 1999).

Проблема лечения пациентов с остеохондрозом позвоночника до сих пор не решена. Несмотря на множество исследований, проведенных в последние годы, появление новых методов диагностики, развитие новых медицинских технологий, существенного снижения уровня заболеваемости вертеброневрологической патологией не происходит (Яхно Н.Н., Валенкова В.А., 1999). Очевидный прогресс в понимании природы и клиники нейроортопедических синдромов не привел к решению вопроса поиска патогенетического, следовательно, высоко эффективного лечения клинических проявлений остеохондроза позвоночника. Это связано с отсутствием единых универсальных представлений о патогенезе данного заболевания. Большинство авторов остеохондроз позвоночника рассматривается как полиэтиологическое, мультифакториальное, но монопатогенетическое заболевание, главенствующая роль в патогенезе которого отводится дегенеративно-дистрофическим изменениям хрящевой ткани межпозвонкового диска - грыже или выпячиванию диска. Считается, что этот процесс возникает вследствие микротравматического повреждения межпозвонковых дисков на том или ином уровне под действием статодинамических перегрузок, что приводит к нарушению равновесия между процессами биосинтеза и распада важнейших функциональных компонентов хрящевой ткани диска. Дегенерация начинается в пульпозном ядре, постепенно переходит на все элементы диска, распространяясь в дальнейшем на тела смежных позвонков, межпозвонковый суставно-связочный аппарат (Антонов И.П., 1980, 1986; Скоромец и А.А. соавт., 1997, Ситель А.Б.,

2000; Попелянский Я.Ю., Штульман Д.Р., 2001; Подчуфарова Е.В., 2005; Попелянский Я.Ю., 2003, L.G. Giles, 1997, Bergmann T.F., Jongeward B.V., 1998).

При этом всем известно, что пульпозное ядро и суставной хрящ являются бессосудистыми образованиями, которые питаются осмотическим путем через гиалиновые пластинки, которые анатомически и функционально интимно связаны с замыкающими пластинками тел позвонков и, как бы, вправлены в краевые каемки («лимбусы») (Cloward R.B., Buzaid L.L., 1952). Трофика студенистого ядра и фиброзного кольца находятся в полной зависимости от состояния соседних тканей, поэтому снижение метаболической активности костной ткани и ухудшение кровообращения в телах позвонков создает условия для нарушения осмотического питания межпозвонкового диска и развитию его дистрофии (Козлов В.А., 1970; Митбрейт И.М., 1974). Несомненно, что кость является одной из наиболее сложных и биологически активных тканей организма. В костной ткани постоянно протекают два противоположно направленных процесса – резорбция и новообразование, имеющие локальный, системный (нейроэндокринный) и генетический уровни регуляции. Нарушение процесса остеогенеза с развитием остеопороза и остеосклероза костной ткани приводит к развитию внутрикостной гипертензии и вызывает раздражение внутрикостных рецепторов, что формирует болевой синдром и другие клинические проявления остеохондроза позвоночника. Многими авторами описана высокая частота остеопороза и остеосклероза позвонков, сосудистых нарушений при остеохондрозе позвоночника, но до сих пор вопросы о роли повышения внутрикостного давления и раздражения внутрикостных рецепторов у пациентов с данной патологией остаются наименее изученными. При этом многие исследователи указывают на возможность усиления метаболизма костной ткани путем активации репаративной регенерации. Остеотомия, остеотрепанация, туннелизация или остеоперфорация в необходимых участках кости, остеорефлексотерапия, остеокриоаналгезия приводят к снижению внутрикостного давления, поэтому обладают выраженным сегментарным противоболевым и реваскуляризирующим эффектом, а дополнительное введение аллогенного костного мозга, локально усиливает репаративную регенерацию и метаболизм костной ткани, (Бунов В.С., 1994; Зусманович Ф.Н., 1994; Шевцов В.И., 1998; Ларионов А.А. и соавт., 1999), что в условиях клинических проявлений дегенеративно-дистрофического процесса представляется нам обоснованным и абсолютно оправданным.

В последнее время все больше публикуется работ о несоответствии выраженности клинических проявлений и морфологических изменений позвоночника по данным МРТ, а хирургическое удаление грыж диска не стало универсальным высоко эффективным способом лечения данного заболевания. Синдром неудачных хирургических операций (Failed Back Surgery Syndrome- FBSS) по данным А.Л. Кривошапкина и В.В. Фонина (2001), составляет от 4-8% до 15-20%. Следовательно, дискогенный механизм заболевания нельзя считать единственным истощающим и всеобъемлющим патогенетическим фактором, формирующим клинические проявления остеохондроза позвоночника на том или ином уровне.

Причины возникновения болевого синдрома при клинических проявлениях остеохондроза позвоночника в литературе трактуются противоречиво. Работы, посвященные исследованиям клинических, нейрофизиологических и морфологических соотношений по данным КТ или МРТ при поясничном остеохондрозе немногочисленны, и не содержат единого мнения о клинико-морфологических и клинико-нейрофизиологических корреляциях, а при шейном остеохондрозе - отсутствуют.

В практической работе неврологов, вертеброневрологов, нейрохирургов факт повышения ВКД и раздражения ВКР при дегенеративно-дистрофическом процессе позвоночника во внимание не принимается, внутрикостное введение лекарственных препаратов, в том числе и анестетиков, применяется редко и расценивается лишь как необычный способ введения лекарственного вещества. При этом все отмечают высокую эффективность и полную безопасность этого метода лечения.

Для доказательства универсальной основополагающей роли остеогенного фактора в формировании различных клинических проявлений остеохондроза позвоночника, мы оценили эффективность применения внутрикостных блокад при лечении пациентов с остеохондрозом позвоночника на различных уровнях с разными клиническими синдромами. Одинаково высокие результаты лечения, подтвержденные и объективными параклиническими тестами, могут быть только при воздействии на патогенетические механизмы заболевания.

В зависимости от уровня поражения негативное влияние остеохондроза позвоночника на сегментарные анатомические образования и внутренние органы выражается в развитии различных рефлекторных, компрессионных, компрессионно-ишемических, сочетанных вертебрально-церебральных или вертебрально-висцеральных синдромов.

На поясничном уровне чаще всего клиническая картина заболевания характеризуется развитием рефлекторных, компрессионных и компрессионно-ишемических корешковых пельвиомембранных синдромов.

На шейном уровне, помимо рефлекторных и компрессионных цервикомембранных синдромов, возникают гемодинамические нарушения в бассейне вертебрально-базиллярной артериальной системы (Гонгальский В.В. и соавт., 2000; Кандыба Д.В., 2001; Мамонова Е.Ю., 2003; Gongalskii V.V. et al., 2000), которые являются фактором риска возникновения и развития сосудистых заболеваний головного мозга. В связи с чем, особую актуальность приобретает лечение пациентов с начальными формами недостаточности кровоснабжения мозга, предоставляющее реальную возможность снижения заболеваемости инсультом (В.Д Трошин 1992, А.Н. Бритов, Л.С. Манвелов, 1997; Ю.С. Мартынов и соавт., 1998; Н.В.Верещагин, 1998; Е.М. Бурцев, 1998).

Среди клинических проявлений дорсопатии на грудном уровне позвоночника значительное место занимают вертеброгенные висцеральные нарушения. На фоне дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника висцеральные нарушения часто протекают атипично, стерто, сочетаясь с вертебральными, корешковыми, мышечно-тоническими, нейродистрофическими и другими симптомами. Присоединяясь к соматической патологии, дорсопатия не просто накладывается на нее, а может видоизменять ее течение, вести к сложному патоморфозу заболевания (Маняхина И.В. и др. 1986).

Результаты этой работы направлены на совершенствование способов лечения пациентов с клиническими проявлениями остеохондроза позвоночника различной локализации. Активное применение внутрикостных блокад, как метода патогенетической терапии, в практическом здравоохранении позволило бы существенно повысить фармакоэкономический эффект лечения данного контингента больных.

Все это определило цель и задачи настоящего исследования.

Цель исследования: совершенствование способов лечения больных с различными клиническими проявлениями поясничного, шейного, грудного остеохондроза путем изучения эффективности применения внутрикостных блокад, как метода патогенетической терапии.

Для достижения поставленной цели предстояло решить следующие **задачи:**

1. На основании изучения клинико-морфологических и электромиографически-морфологических сопоставлений определить наличие и характер взаимосвязи между анамнестическими данными, клинической картиной заболевания, электромиографическими параметрами и выраженностью морфологических изменений поясничного отдела позвоночника у пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза.
2. На основании изучения динамики болевого синдрома, клинических и электромиографических параметров в процессе лечения пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза с применением внутрикостных и паравертебральных блокад дать сравнительную оценку их эффективности в комплексном курсовом лечении больных.
3. На основании изучения клинико-морфологических и гемодинамически-морфологических сопоставлений определить наличие и характер взаимосвязи между анамнестическими данными, клинической картиной заболевания, кровотоком в позвоночных артериях по данным цветного дуплексного сканирования и выраженностью морфологических изменений шейного отдела позвоночника у пациентов с клиническими проявлениями шейного остеохондроза.
4. На основании изучения динамики болевого синдрома, клинической картины заболевания, изменения кровотока в позвоночных артериях в процессе лечения больных с применением внутрикостных и паравертебральных блокад дать сравнительную оценку их эффективности в комплексном лечении пациентов с клиническими проявлениями шейного остеохондроза.
5. На основании изучения динамики болевого синдрома, клинических и электрокардиографических параметров, изменения variability сердечного ритма по данным холтеровского мониторирования электрокардиограммы в процессе терапии больных с применением внутрикостных и паравертебральных блокад дать сравнительную оценку их эффективности в комплексном лечении пациентов с сочетанием клинических проявлений грудного остеохондроза и ишемической болезни сердца.
6. Изучить динамику болевого синдрома, клинических, электрокардиографических параметров и изменения variability сердечного ритма по данным холтеровского мониторирования электрокардиограммы у пациентов с клиническими проявлениями грудного остеохондроза без сочетания с ишемической болезнью сердца в процессе лечения с применением внутрикостных блокад.
7. Дать сравнительную оценку применения внутрикостных блокад в процессе лечения пациентов с сочетанием клинических проявлений грудного остеохондроза и ишемической болезни сердца и пациентов с клиническими проявлениями грудного остеохондроза без сочетания с ишемической болезнью сердца.

8. Оценить эффективность и безопасность применения внутрикостных блокад в комплексном лечении пациентов с различными синдромами клинических проявлений поясничного, шейного, грудного остеохондроза.

Научная новизна:

1. Впервые было проведено сопоставление анамнестических, клинических и электромиографических данных у пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза не только с размером максимальной грыжи межпозвоночного диска, но и с суммарными морфологическими изменениями поясничного отдела позвоночника – суммой размеров экструзий и количеством экструзий.
2. Впервые было установлено наличие корреляции между анамнестическими, электромиографическими параметрами и суммарными морфологическими изменениями позвоночника и отсутствие корреляции между длительностью обострения, болевым синдромом, другими клиническими проявлениями поясничного остеохондроза и его морфологическими изменениями.
3. Впервые проведена сравнительная оценка эффективности применения внутрикостных и паравертебральных блокад в комплексном курсовом лечении пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза и выявлена более высокая терапевтическая эффективность внутрикостных блокад. Предложены способы лечения клинических проявлений поясничного остеохондроза (Заявление о выдаче патента Российской Федерации на изобретение № 2007118228 «Способ лечения клинических проявлений поясничного остеохондроза», приоритет от 17.05.2007. Заявление о выдаче патента Российской Федерации на изобретение № 2007118219 «Способ лечения клинических проявлений поясничного остеохондроза», приоритет от 17.05.2007. Заявление о выдаче патента Российской Федерации на изобретение № 2007118222 «Способ лечения перонеального синдрома», приоритет от 17.05.2007).
4. Впервые было проведено сопоставление анамнестических, клинических и гемодинамических данных цветного дуплексного сканирования позвоночных артерий у пациентов клиническими проявлениями шейного остеохондроза с размером максимальной экструзии, с суммарными морфологическими изменениями шейного отдела позвоночника – суммой размеров экструзий и количеством экструзий.
5. Впервые было выявлено наличие корреляции между анамнестическими, данными и суммарными морфологическими изменениями шейного отдела позвоночника и отсутствие корреляции между длительностью обострения, болевым синдромом, другими клиническими проявлениями шейного остеохондроза, гемодинамикой в позвоночных артериях и морфологическими изменениями шейного отдела позвоночника.
6. Впервые проведена сравнительная оценка эффективности применения внутрикостных и паравертебральных блокад в комплексном лечении пациентов с клиническими проявлениями шейного остеохондроза и выявлена более высокая терапевтическая эффективность внутрикостных блокад. Предложен способ лечения клинических проявлений шейного остеохондроза (Заявление о выдаче патента Российской Федерации на изобретение № 2007118227 «Способ лечения клинических проявлений шейного остеохондроза», приоритет от

17.05.2007). Впервые проведена сравнительная оценка эффективности применения внутрикостных и паравертебральных блокад в комплексном лечении пациентов с сочетанием клинических проявлений грудного остеохондроза и ишемической болезни сердца и выявлена более высокая терапевтическая эффективность внутрикостных блокад.

7. Впервые изучена эффективность применения внутрикостных блокад у пациентов с клиническими проявлениями грудного остеохондроза без сочетания с ишемической болезнью сердца. Предложен способ лечения клинических проявлений грудного остеохондроза (Заявление о выдаче патента Российской Федерации на изобретение № 2007118224 «Способ лечения клинических проявлений грудного остеохондроза», приоритет от 17.05.2007).
8. Впервые одинаково высокая клиническая эффективность применения внутрикостных блокад у пациентов с различными синдромами остеохондроза позвоночника на поясничном, шейном и грудном уровнях подтвердила патогенетическое значение остеогенного фактора, его универсальность в формировании клинических проявлений заболевания.
9. Впервые для более точного определения механизма терапевтического воздействия внутрикостных блокад предложен новый термин-синоним данного метода лечения – внутрикостная декомпрессивная аутомиелофармакотерапия (ВДАМФТ).

Практическая значимость:

Проведенное исследование позволило сформулировать рекомендации по лечению методом внутрикостных блокад больных с различными синдромами клинических проявлений поясничного, шейного и грудного остеохондроза и обосновало необходимость более широкого применения данного метода лечения в практическом здравоохранении.

Разработаны конкретные методики лечения с применением внутрикостных блокад на поясничном, шейном и грудном уровнях.

Показано, что комплексное применение болевых опросников (комбинированной визуально-аналоговой шкалы, русифицированного Мак Гилловского болевого опросника, опросника «схемы тела») у пациентов с различными клиническими проявлениями остеохондроза позвоночника повышает точность оценки состояния больного, способствует выбору наиболее адекватных методов терапии, расширяет возможности контроля за эффективностью лечения и позволяет проводить сравнительный анализ эффективности различных методов лечения у пациентов.

Применение метода внутрикостных блокад существенно повысило эффективность лечения пациентов с различными клиническими проявлениями остеохондроза позвоночника. При стойком длительном, выраженном болевом синдроме на фоне крупных грыж межпозвонковых дисков позволило во многих случаях избежать дорогостоящего оперативного лечения и инвалидизации больных, а так же сократило сроки пребывания их на листке нетрудоспособности, что улучшило трудовой прогноз данных пациентов.

Положения диссертации, выносимые на защиту:

1. Внутрикостные блокады одинаково высоко эффективны и безопасны у пациентов с различными синдромами клинических проявлений поясничного, шейного, грудного остеохондроза позвоночника.

2. В мультифакториальном патогенезе остеохондроза позвоночника остеогенный фактор является универсальным патогенетическим механизмом, участвующим в формировании различных клинических проявлений заболевания на поясничном, шейном и грудном уровнях.

3. Комбинированное применение визуально-аналоговой шкалы, русифицированного МакГилловского болевого опросника, опросника «схема тела» показало свою высокую значимость при оценке состояния больных, расширило возможности контроля лечения, позволило провести сравнительный анализ эффективности применения в терапии пациентов внутрикостных и паравертебральных блокад.

4. Применение метода внутрикостных блокад существенно повысило эффективность терапии пациентов с различными синдромами поясничного, шейного, грудного остеохондроза позвоночника в сравнении с применением в их комплексном лечении паравертебральных блокад.

Внедрение результатов работы в практику:

Результаты внедрены в практику работы неврологических отделений и стационара дневного пребывания неврологического профиля ГKB №64 г Москвы, неврологического и кардиологических отделений ФГУЗ Клиническая больница № 119 ФМБА России. Материалы диссертации используются в лекциях, практических занятиях для студентов медицинского факультета РУДН, интернов и клинических ординаторов, обучающихся на кафедре нервных болезней и нейрохирургии, а так же в работе неврологического научного студенческого общества.

Апробация работы:

Материалы работы представлены и обсуждены на Втором дистанционном международном междисциплинарном научном конгрессе по хирургии позвоночника и спинного «InterSpine-2005» (Санкт-Петербург, 2005), IX Всероссийском съезде неврологов (Ярославль, 2006), III Международном Конгрессе «Современные технологии в травматологии и ортопедии» (Москва, 2006), VII Международной научно-практической конференции «Здоровье и образование в XXI веке» (Москва, 2006), на 1-ой научно-практической конференции «Актуальные вопросы неврологии и неврологической помощи в системе ФМБА России» (Москва, 2007), на заседании кафедры нервных болезней и нейрохирургии РУДН.

Публикации:

По теме диссертации опубликовано 15 работ, 3 статьи приняты в печать, приняты к рассмотрению 5 патентов на изобретение.

Объем и структура работы:

Диссертация изложена на 264 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, двух глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций, списка литературы (200 отечественных и 100 зарубежных авторов), содержит 59 таблиц, 32 рисунка, 2 приложения.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ **Материалы и методы обследования**

В соответствии с поставленными целями и задачами работа включала в себя клиническое и инструментальное обследование 433 больных, проведенных на базе ГКБ № 64 и ФГУЗ Клиническая больница № 119 ФМБА России, городской поликлинике № 11 ЮЗАО г. Москвы.

Критерием включения в группу исследования служило наличие у пациентов неврологических проявлений шейного, грудного или поясничного остеохондроза в виде различных вертебральных, экстравертебральных рефлекторных или компрессионных синдромов. Критерием исключения являлось наличие сопутствующей эндокринологической патологии, тяжелых форм синдрома вегетативной дистонии и прогрессирующей вегетативной недостаточности, тяжелых форм некорректируемой артериальной гипертензии, острой хирургической патологии, хронических заболеваний в стадии декомпенсации, хронического алкоголизма, онкологической патологии, острых инфекционных заболеваний, психических нарушений. Кроме того, из группы пациентов с шейным остеохондрозом исключались больные с наличием атеросклеротического или гипертонического стеноза позвоночных артерий, аномалий развития сосудов, гемодинамически значимыми деформациями, истинной компрессией позвоночной артерии грыжей межпозвонкового диска.

При планировании дизайна исследования мы исходили из основных положений Остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний (Соков Е.Л., 1996, 2002), которые гласят, что процесс дегенеративного изменения кости с нарушением внутри-костного кровотока, повышением внутрикостного давления и перераздражением внутрикостных рецепторов носит универсальный характер и развивается во всех костях. Однако степень выраженности этого процесса неодинакова и зависит от сочетания предрасполагающих и разрешающих факторов в различных отделах скелета. Набор клинических проявлений зависит от наличия тех или иных «тканемишеней», вокруг дегенеративно измененных костей. Так повышенная афферентация от ВКР поясничных позвонков и массивных периферических костных образований тазового пояса и ног реализуется на крупных мышечных группах, связках, нервных стволах, сосудах, межпозвонковых дисках. Для клинических проявлений поясничного остеохондроза в первую очередь характерны: болевой синдром, компрессионные моно- или полирадикулопатии, локальный и периферический ангиоспазм.

Для уточнения патогенетического значения дискогенного фактора в развитии КППО, задачи нашей работы включали изучение у пациентов клинико-морфологических и нейрофизиологически-морфологических корреляций. При этом клинические и нейрофизиологические сопоставления проводились не только по отношению к размеру максимальной грыжи диска, как изложено в работах других авторов (Яхно Н.Н. и соавт., 1996; Шмырев В.И. и соавт., 1999; Kristek B. et al., 1995; Mc Culloch J.A., Transfeldt E.E., 1997), но и по отношению к суммарным морфологическим изменениям поясничного отдела позвоночника – сумме размеров экструзий и количеству экструзий. В связи с этим, мы остановили свой выбор на следующем комплексе исследований: 1) клиническое обследование пациентов с изучением жалоб, анамнеза заболевания, исследование соматического, неврологического, нейроортопедического статуса; 2) алгологическое обследование пациентов с изучением всех характеристик болевого синдрома по данным комбинированной визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), русифицированного МакГилловского болевого опросника (РМБО), опросника «схемы тела»; 3) ЭМГ исследование с исследованием скорости проведения возбуждения по нервным волокнам и амплитуды М-ответа по данным стимуляционной электромиографии на 4-х канальном электромиографе фирмы МБН; 4)

рентгенологическое обследование включало спондилографию, КТ и/или МРТ поясничного отдела позвоночника.

Роль остеогенного фактора в развитии КППО подтверждалась более значительным регрессом клинических проявлений, болевого синдрома и восстановлением ЭМГ параметров в процессе лечения пациентов с применением внутрикостных блокад в сравнении с динамикой тех же клинических, и параклинических параметров при лечении пациентов паравертебральными блокадами.

Многообразная клиническая картина наблюдается при шейном остеохондрозе. Наличие в шейном отделе позвоночника крупных сосудов и симпатических узлов определяет дополнительную симптоматику. Перераздражение внутрикостных рецепторов повышенным внутрикостным давлением в шейных позвонках и периферических костных структурах плечевого пояса и рук может привести к облегчению афферентации с сегментарных тканей и клинически проявиться в виде различных рефлекторных и компрессионных цервикомембранных синдромов и вертебрально-базиллярной недостаточности. Поэтому, задачи исследования включали изучение клинико-морфологических и гемодинамически-морфологических корреляций на шейном уровне, что не описано в работах других авторов. В связи с этим, наиболее адекватным нами был признан комплекс исследований, включающий: 1) клиническое обследование пациентов с исследованием соматического, неврологического, нейроортопедического статуса; 2) алгологическое обследование пациентов с изучением количественной, качественной и пространственной характеристик болевого синдрома по данным комбинированной ВАШ, РМБО, опросника «схемы тела»; 3) нейрофизиологическое исследование включало оценку церебральной гемодинамики методом цветного дуплексного сканирования позвоночных артерий в сегменте V1 на аппарате Esaote Biomedica, Crenova, Italy, 1999 г. Определялся диаметр позвоночных артерий, их ход. Исследовались параметры усредненной по времени максимальной скорости кровотока (TAMX- time average maximum velocity), пульсационного индекса (Gosling, PI- pulsatility index) и объемной скорости кровотока (Vvol- volume velocity); 4) рентгенологическое обследование включало спондилографию, компьютерную и/или магнитно-резонансную томографию шейного отдела позвоночника.

Роль остеогенного фактора в развитии КПШО подтверждалась более значительной динамикой клинических, регресса болевых и восстановления гемодинамических параметров в процессе лечения пациентов с применением внутрикостных блокад в сравнении с динамикой тех же клинических, и параклинических параметров при лечении пациентов ПВБ.

В грудном отделе позвоночника объем движений значительно меньше, чем в поясничном и шейном отделах в связи с малой его подвижностью (Веселовский В.П., 1991; Буренчев Д.В., 2003; Попелянский Я.Ю., 2003). Характерной особенностью грудного отдела позвоночника является редкое возникновение грыж межпозвоночных дисков на этом уровне, а так же наличие внутренних органов расположенных сегментарно и составляющих обильное интероцептивное поле. Перераздражение ВКР грудных позвонков и костных образований грудной клетки может привести к облегчению афферентации от сегментарных крупных мышечных групп, связок, режее от корешков, и клинически проявиться различными мышечно-тоническими и нейродистрофическими рефлекторными и компрессионными синдромами в области грудной клетки. Облегчение афферентации от висцеральных органов может реализоваться в виде многообразия вертебрально-висцеральных синдромов (Shevelev O.A., Sokov Y.L., 1995), частным проявлением которых является вертебрально-кардиальный синдром. Наиболее

оптимальным в исследовании этих пациентов нами были признаны: 1) клиническое обследование с исследованием соматического, неврологического, нейроортопедического статуса; 2) алгологическое обследование пациентов с изучением всех характеристик болевого синдрома по данным комбинированной ВАШ, РМБО, опросника «схемы тела»; 3) спондилография грудного отдела позвоночника; 4) суточное мониторирование электрокардиограммы при помощи системы «Rozinn Electronics – 151» по двум стандартным отведениям в течение 24 часов. Анализ variability сердечного ритма проводили в соответствии с рекомендациями рабочей группы Европейского общества кардиологов и общества электрофизиологии Северной Америки. Из показателей анализа ритма сердца, характеризующих сегментарные вегетативные воздействия на сердце во временной области рассчитывались: SDNN (standard deviation normal to normal) статистическое отклонение нормальных RR интервалов, rMSSD (the square root of the mean squared differences of successive NN intervals) - стандартное отклонение RR интервалов, pNN50 процент числа пар последовательных RR интервалов, различающихся более чем на 50 мс от числа всех анализируемых кардиоинтервалов, HR (heart rate)- частота сердечных сокращений (ЧСС). Роль остеогенного фактора в развитии КПГО подтверждалась более значительной динамикой клинических, регресса болевых и восстановления ЭКГ параметров и variability сердечного ритма в процессе лечения пациентов с применением внутрикостных блокад в сравнении с динамикой тех же клинических, и параклинических параметров при лечении пациентов паравертебральными блокадами.

Из числа обследованных больных 177 пациентов наблюдались с КППО, 120 пациентов наблюдались с КПШО. 136 пациентов наблюдались с КПГО.

Распределение больных по возрасту, полу и формам патологии представлено в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение обследованных больных по возрасту, полу и формам патологии

Формы патологии		КППО		КПШО		КПГО	
Возраст	Пол	Абс	%	абс	%	абс	%
21-30	М	5	2,8	5	4,2	-	0
	Ж	6	3,4	9	7,5	-	0
31-40	М	19	10,7	17	14,2	7	5,1
	ж	15	8,5	16	13,4	6	4,4
41-50	м	23	13,0	22	18,3	15	11,1
	ж	15	8,5	23	19,1	18	13,3

51-60	м	40	22,6	9	7,5	17	12,5
	ж	25	14,1	10	8,3	12	8,8
61-70	м	6	3,4	4	3,3	23	16,9
	ж	15	8,5	5	4,2	33	24,3
71 и старше	м	1	0,5	-	0	4	2,9
	ж	7	4,0	-	0	1	0,7
Всего		177	100	120	100	136	100

Диагностика всех клинических форм вертеброневрологической патологии осуществлялась согласно Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10) с использованием рекомендаций отечественных авторов (Веселовский В.П., 1991; Попелянский Я.Ю., 1989, 2003).

Группу больных КППО составили 147 пациентов, находившихся на лечении в стационаре дневного пребывания неврологического профиля – Клинике лечения боли - 41 отделении ГКБ № 64, в 6 и 7 суточных неврологических отделениях ГКБ № 64 и 30 пациентов, находившихся на амбулаторном лечении в городской поликлинике № 11 ЮЗАО г. Москвы.

Средний возраст пациентов составил $49,1 \pm 12,4$ лет, средняя длительность заболевания - $11,7 \pm 4,9$ лет. Среднее количество обострений в год составляло $2,9 \pm 0,1$ раза, продолжительность последнего обострения - $1,6 \pm 0,1$ месяца. Провоцирующими обострение факторами являлись: физические перегрузки у 65% пациентов, статические нагрузки и гиподинамия у 12% пациентов, травма позвоночника у 10,2% пациентов, иные причины - у 12,8 % пациентов.

При клиническом обследовании у всех больных выявлялись те или иные вертебральные или экстравертебральные симптомы различной степени выраженности. Для всех пациентов были характерны жалобы на боли в поясничном отделе позвоночника с иррадиацией в одну или обе ноги. В неврологическом статусе очаговая симптоматика выявлялась при корешковых нарушениях в виде соответствующих двигательных и чувствительных симптомов выпадения. В нейроортопедическом статусе выявлялось изменение конфигурации позвоночника, ограничение объема движений в пояснице, тоническое напряжение паравертебральных мышц, мышц области таза и ног, нейродистрофические изменения в межкостистых и других связках.

Группу больных с КПШО составили 120 пациентов (57 мужчин и 63 женщины), находившихся на стационарном лечении в стационаре дневного пребывания неврологического профиля – Клинике лечения боли - 41 отделении ГКБ № 64, в 6 и 7 суточных неврологических отделениях ГКБ № 64 г. Москвы, неврологическом отделении ФГУЗ Клиническая больница № 119 ФМБА.

Средний возраст пациентов составил $46,1 \pm 9,3$ года, средняя длительность заболевания - $9,4 \pm 4,4$ года. Среднее количество обострений в год составляло $3,1 \pm 0,1$ раза, продолжительность последнего обострения – $2,5 \pm 0,2$ месяца. Провоцирующими обострение факторами являлись: статические перегрузки и гиподинамия у 69% пациентов, тяжелые физические нагрузки с выполнением стереотипных движений – у 25% больных, другие причины - у 6,0% пациентов.

Для всех пациентов этой группы были характерны жалобы на боли в шейном отделе позвоночника с иррадиацией в затылочную область, руки. В неврологическом статусе очаговая симптоматика выявлялась при корешковых нарушениях в виде соответствующих двигательных и чувствительных симптомов выпадения. При нейроортопедическом исследовании определялись изменение конфигурации позвоночника, ограничение объема движений в шейном отделе, тоническое напряжение паравертебральных мышц, мышц плечевого пояса и верхних конечностей, нейродистрофические изменения в плечевых или лучезапястных суставах. У пациентов с нейрососудистыми синдромами КПШО ведущими жалобами, были головные боли, которые носили постоянный сжимающий или сдавливающий характер, периодически приступообразно усиливались и приобретали распирающий или пульсирующий характер. Так же типичной жалобой в этой группе у 70% больных являлось позиционное головокружение, сопровождающиеся чувством неустойчивости при ходьбе, общей слабостью. Шум, звон, ощущение заложенности в ушах отмечали 45,1% пациентов. Зрительные нарушения в виде сетки, пелены или тумана перед глазами, выявлялись у 49,1% пациентов. В неврологическом статусе у данных больных, кроме выше описанных симптомов, отмечались те ли иные негрубо выраженные рассеянные очаговые микросимптомы в виде тремора век и пальцев рук, ослабления конвергенции, позиционного горизонтального нистагма, равномерного оживления сухожильных рефлексов, пошатывания в позе Ромберга. В 73,3% наблюдений у этих больных наблюдались вегетативные нарушения в виде мраморности кожных покровов, гипергидроза, и др.

Группу больных с КПГО составили 136 пациентов (66 мужчин и 70 женщин), находящихся на стационарном лечении в 1-м и 3-м кардиологических отделениях КБ № 119 и 5-м кардиологическом отделении ГКБ № 64 г. Москвы, стационаре дневного пребывания неврологического профиля – Клинике лечения боли - 41 отделении ГКБ № 64. У 100 пациентов КПГО сочетались с ИБС. Диагноз КПГО устанавливался на основании характерных для этого жалоб на боли в грудном отделе позвоночника и клинических признаков вертебральных и экстравертебральных синдромов. Наличие рефлекторной вегетативно-ирритативной висцеропатии в виде вертебрально-кардиального синдрома (ВКС) устанавливали на основании критериев диагностики вертеброгенных висцеральных синдромов, предложенных И.Б.Гордоном (1994). Диагноз ИБС выставлялся на основании типичных жалоб, анамнеза, физикальных методов обследования по общепринятым в терапии схемам, ЭКГ и лабораторным данным. Жалобы больных исследовались в соответствии с критериями стенокардии, предложенными Комитетом экспертов ВОЗ (1979).

Средний возраст пациентов составил $55,1 \pm 14,3$ года, средняя длительность заболевания КПГО - $12,4 \pm 4,6$ года, ИБС - $7,6 \pm 1,8$ года. У 64,0% пациентов развитие КПГО предшествовало появлению ишемической болезни сердца, у 26,5% приблизительно совпали манифестация КПГО и ИБС, у 13 (9,5%) пациентов КПГО возникли после появления стенокардитических жалоб или инфаркта миокарда. Среднее

количество обострений КПГО в год составляло $2,5 \pm 0,3$ раза, продолжительность последнего обострения – $1,5 \pm 0,2$ месяца.

Ведущим симптомом у 83,6% пациентов были боли в грудном отделе позвоночника или грудной клетке, которые сопровождались болями в плечевом суставе или руке, онемением пальцев рук. Другим основным симптомом для 75,7% больных были жалобы на боли в области сердца. Ощущение сердцебиения и перебоев в области сердца встречалось у 47,7 % пациентов, чувство нехватки воздуха и одышка - у 52,2% больных. Более половины пациентов (53,7%) отмечали общую слабость, утомляемость, нарушение сна, повышенную раздражительность. При объективном осмотре выявлялись у 52% пациентов гиперкифоз и у 25,5% пациентов сколиоз грудного отдела позвоночника. В 74,7% случаев отмечалось ограничение объема движений в грудном отделе позвоночника. Болезненность остистых отростков, так же межостистых связок на верхнегрудном (Т2-Т6) уровне встречалась в 70% случаев. Реберно-грудинные сочленения на уровне 3-5 ребер были болезненны у 68% пациентов, область мечевидного отростка - у 66,1% пациентов.

Методы лечения: применение внутрикостных и паравертебральных блокад.

Всем пациентам проводилось комплексное лечение, в соответствии с Московскими городскими медико-экономическими стандартами. 107 пациентов с КППО, 70 пациентов с КПШО и 92 пациента с КПГО сформировали группы, в комплекс лечения которых дополнительно включались внутрикостные блокады. Группы сравнения составили 70 больных с КППО, 50 пациентов с КПШО и 44 пациента с КПГО в комплекс лечения которых включались ПВБ. Основные группы и группы сравнения были сформированы методом случайной выборки и сопоставимы по полу, возрасту, клинической картине заболевания.

Все блокады проводились в процедурном кабинете с соблюдением всех правил асептики и антисептики. Внутрикостные блокады применяли по методике разработанной Е.Л. Соковым (1985, 1996), в наиболее болезненные остистые отростки позвонков, а так же в болезненные сегментарные костные образования в зависимости от уровня локализации неврологических проявлений остеохондроза позвоночника - ости и клювовидные отростки лопаток, головку плечевой кости, шиловидный отросток локтевой кости, грудину, гребни и задние верхние ости подвздошных костей, большой вертел бедренной кости, головки малоберцовых костей. ВКБ проводились 2-3 раза в неделю, на курс до 4-6 блокад, в зависимости от их эффективности и степени выраженности болевого синдрома. Для ВКБ использовали смесь: раствор лидокаина 1% - 8 мл, раствор дексаметазона 1-2 мг, аутологичный костный мозг - 2-3 мл. В шприц емкостью 10 мл набирали указанные препараты, иглу вводили в кость, аспирировали костный мозг, не вынимая иглы, содержимое шприца перемешивали, затем образованную смесь вводили внутрикостно.

ПВБ проводились в наиболее болезненные точки мягких тканей в области поперечных отростков позвонков на поясничном, шейном или грудном уровнях в зависимости от КПОП, через день. Курс лечения включал проведение 6-7 процедур. Метод ПВБ заключался во введении блокадной смеси, включающей в себя 1% - 8 мл, раствор дексаметазона 1-2 мг, в мягкие ткани на 2-3 см кнаружи от остистых отростков того или иного отдела позвоночника. После асептической обработки и прокола кожи иглу продвигали вглубь тканей, постоянно их инфильтрируя лекарственным раствором до упора в поперечный отросток, орошая при этом участки дистонически или дистрофически измененных мышц.

Всего было произведено 2257 блокад, из них 1228 - внутрикостных и 1029 - паравертебральных.

Статистическая обработка результатов

Математическая обработка данных осуществлялась с применением программы SPSS 12.0 и пакета статистического анализа Microsoft Excel 2003 для Windows XP на Notebook PC ASUS L8400.

В тех случаях, когда исследуемые выборки принадлежали нормальным распределениям, использовались методы вариационной статистики и параметрические критерии. Из числовых характеристик выборок определялись среднее арифметическое (M), ошибка среднего (m) или стандартное отклонение (SD), дисперсия (D). Для оценки существенности различий выборок применялся критерий Стьюдента t (при всех подсчетах достоверными считались различия при $p < 0,05$), для изучения зависимости между случайными величинами определялся коэффициент корреляции r Пирсона. При распределениях, отличающихся от нормальных, анализ результатов исследований осуществлялся с применением непараметрических критериев. Выявление различий в средних тенденциях для независимых выборок осуществлялось с помощью критерия U –Уилкоксона- Манна-Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНУТРИКОСТНЫХ БЛОКАД В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Клинико-морфологические сопоставления у пациентов с КППО

Для изучения степени зависимости между клиническими и морфологическими изменениями остеохондроза поясничного отдела позвоночника, были проведены сопоставления анамнестических, клинических и ЭМГ данных с данными КТ или МРТ о наличии, количестве и размерах грыж МПД. Для этого все пациенты были разделены на две группы в зависимости от размера максимальной экструзии (РМЭ): до 7 мм (мелкие и средние), 7 мм и более (крупные) (Попелянский Я.Ю., 2003). Затем все пациенты были разделены на две группы в зависимости от величины суммы размеров экструзий (СРЭ): до 12 мм, 12 мм и более. И, наконец, все пациенты были разделены на две группы в зависимости от количества экструзий (КЭ): 1 экструзия, 2 экструзии и более. Результаты корреляции между данными анамнеза и морфологическими параметрами остеохондроза позвоночника представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Зависимость анамнестических данных от морфологических изменений поясничного отдела позвоночника ($M \pm m$)

Параметры	РМЭ (n=147)		СРЭ (n=147)		КЭ (n=147)	
	< 7 мм	> 7 мм	< 12 мм	> 12 мм	1	2 и более
Длительность заболевания, годы	13,1±0,2	9,4±0,4*	10,9±0,5	11,2± 0,7	9,3±0,4	12,8±0,7 *

Количество обострений в год	3,0±0,1	2,9±0,3	2,5 ±0,2	3,4±0,1*	2,1±0,2	3,8±0,4*
Длительность последнего обострения, месяцы	1,9 ± 0,1	1,2±0,1	1,5±0,1	1,6±0,1	1,3±0,2	1,9± 0,2

*p<0,05 в сравнении показателей одной группы;

Исходя из таблицы, с увеличением длительности заболевания значение РМЭ уменьшалось, а КЭ увеличивалось. Количество обострений в год прямо пропорционально коррелировало со значениями СРЭ и КЭ. Длительность последнего обострения не зависела от морфологических изменений позвоночника.

Анализ интенсивности болевого синдрома при обострении заболевания в зависимости от различных морфологических параметров остеохондроза позвоночника представлен в таблице 3.

Таблица 3.

Зависимость болевого синдрома и симптома Ласега от параметров морфологических изменений поясничного отдела позвоночника (M±m)

Показатели	РМЭ (n=147)		СРЭ (n=147)		КЭ (n=147)	
	< 7 мм	> 7 мм	< 12 мм	> 12 мм	1	2 и >
ВАШ	7,2± 0,2	7,0±0,2	7,1±0,3	7,0 ±0,4	7,2±0,1	7,0±0,3
ЧВД	9,3±0,5	9,5±0,3	9,2±0,4	9,6±0,3	9,3±0,1	9,5±0,1
РИБ	20,5±0,7	21,0±0,5	21,5±0,7	19,9±1,7	20,0±1,7	21,0±1,2
Площадь боли, %	2,8±0,2	3,0±0,1	2,7±0,3	3,0±0,2	3,1±0,3	2,7±0,3
Симптом Ласега, градусы	39,7±2,9	36,0±2,3	37,5 ±0,7	39,6±2,7	35,6±3,9	40,5±2,4

Согласно данным таблицы, в период обострения заболевания интенсивность боли по данным ВАШ, РМБО и опросника «схемы тела», симптом Ласега не коррелировали с морфологическими изменениями поясничного отдела позвоночника.

При этом, сторона иррадиация болевого синдрома у пациентов с КППО не всегда совпадала с латерализацией экструзии.

Электромиографические и морфологические соотношения при исследовании малоберцовых нервов на стороне болевого синдрома у пациентов с КППО изложены в таблице 4.

Таблица 4.

Электромиографические и морфологические корреляции у пациентов с КППО (M±m)

МРТ/КТ ЭМГ	РМЭ (n=68)		СРЭ (n=68)		КЭ (n=68)	
	< 7 мм	> 7 мм	< 12 мм	> 12 мм	1	2 и >
Скорость распространения возбуждения по малоберцовому нерву, (м/с)	37,1±0,2	38,2±0,3	38,5±0,1	36,6±0,5	38,7±0,4	37,2±0,4
Амплитуда М-ответа, (мВ)	2,7±0,2	2,4±0,2	3,36±0,5	1,8±0,1*	3,2±0,5	2,3±0,4*

*p<0,05 в сравнении показателей одной группы;

Таким образом, нейрофизиологические нарушения у пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза - нарушения скорости распространения возбуждения по малоберцовому нерву и амплитуда М-ответа - в период обострения не зависели от размера максимальной экструзии межпозвонкового диска по данным компьютерной или магнитно-резонансной томографии. Тенденция к снижению скорости распространения возбуждения и достоверное снижение амплитуды М-ответа у пациентов при нарастании суммы размеров экструзий и количества экструзий свидетельствовали о наличии связи между нейрофизиологическими нарушениями и общими морфологическими изменениями позвоночника.

Итак, нами было выявлено, что хронически-рецидивирующий характер и прогрессивный тип течения заболевания связаны с суммарными морфологическими изменениями позвоночника. Размер грыжи межпозвонкового диска с течением времени уменьшается. Длительность обострения не зависит от морфологических изменений позвоночника. Грыжи МПД и другие морфологические изменения носят постоянный характер, а период длительности обострения заболевания - преходящий. Часто грыжи МПД вовсе не сопровождаются клиническими симптомами. По нашему мнению, длительность обострения связана с тем, что в патогенезе развития КППО имеют значение, в большей степени, функциональные нарушения сосудисто-нервных взаимоотношений в губчатом веществе костной ткани, т.е. остеогенный фактор. В период обострения заболевания болевой синдром по данным ВАШ и РМБО, «схемы тела», а также симптом Ласега не зависели от морфологических изменений поясничного отдела позвоночника. Сторона иррадиация болевого синдрома у пациентов с КППО не всегда совпадала с латерализацией экструзии. Данное несоответствие еще раз доказывает, что грыжа МПД не является основной причиной развития КППО.

При сопоставлении электромиографически-морфологических данных у пациентов с КППО, было выявлено, что СРВ по малоберцовому нерву и амплитуда М-ответа в период обострения не зависели от размера максимальной экструзии МПД по данным КТ или МРТ. Тенденция к снижению СРВ и достоверное снижение амплитуды М-ответа у пациентов при нарастании СРЭ и КЭ свидетельствовали о наличии связи между нейрофизиологическими нарушениями и суммарными морфологическими

изменениями позвоночника, которые отражают степень выраженности и тяжесть дегенеративно-дистрофического процесса в поясничных ПДС в целом.

На фоне всего изложенного можно прийти к выводу, что основной причиной развития КППО является дегенеративный процесс в поясничном отделе позвоночника в целом, а не отдельная грыжа МПД. Длительность и тяжесть течения заболевания, нейрофизиологические нарушения коррелируют, в основном, с общими дегенеративными изменениями в позвоночнике и не зависят от размера отдельной экструзии МПД. Длительность обострения, болевой синдром и другие клинические проявления заболевания в большей степени зависят не от дискогенного, а от другого патогенетического механизма, которым, по нашему мнению, является остеогенный фактор с развитием внутрикостной гипертензии и раздражения внутрикостных рецепторов.

Сравнительная эффективность внутрикостных и паравертебральных блокад в лечении пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза

Для клинического изучения остеогенного фактора в формировании клинических проявлений поясничного остеохондроза мы провели сравнительную оценку эффективности внутрикостных и паравертебральных блокад в комплексном лечении пациентов с данным заболеванием.

177 пациентов методом случайной выборки были разделены на 2 группы: 1 группа - 107 пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза курс лечения которых включал применение внутрикостных блокад. 2 группа - 70 пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза курс лечения которых включал применение паравертебральных блокад. Внутрикостные блокады проводились в крыло подвздошной кости, как в наиболее доступное, крупное костное образование в 77,7% всех блокад. Большая сегментарная зона иннервации которого, позволяла одновременно выключить наибольшее количество раздраженных внутрикостных рецепторов и прекратить поток избыточной афферентной импульсации от наибольшего количества различных сегментарных тканей поясницы, тазового пояса и ноги, входящих в состав метамеров от L4 до S1.

Динамика количественной, качественной и пространственной характеристик боли по данным ВАШ, РМБО и «схемы тела» до и после лечения в различных группах представлена в таблице 5.

Таблица 5.

Динамика интенсивности болевого синдрома у пациентов с КППО по данным болевых опросников до и после лечения ($M \pm m$)

Параметры	1 группа КППО ВКБ (n=107)		2 группа КППО ПВБ (n=70)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения

ВАШ, балл	7,3±0,2	2,0±0,2*	7,0±0,5	4,1±0,6* **
РИБ	20,5±1,1	6,1±0,1*	20,0±2,4	11,3±1,3* **
ЧВД	9,0±0,8	2,8±0,1*	9,7±1,0	5,6±0,5* **
РИБс	11,1±0,7	2,5±0,2*	11,7±1,3	5,3±0,3* **
ЧВДс	4,9±0,5	1,2±0,1*	5,4±0,5	3,1±0,5* **
РИБа	5,7±0,4	2,3±0,2*	6,0±0,7	4,0±0,1* **
ЧВДа	3,2±0,3	0,7±0,07*	3,9±0,4	1,5±0,2* **
РИБэ	3,2±0,4	1,2±0,1*	3,0±0,6	2,1±0,1* **
Площадь боли, %	2,9±0,4	0,9± 0,01*	3,0±0,2	1,5±0,2* **

* $p < 0,05$ в сравнении показателей одной группы до и после курса лечения;

** $p < 0,05$ в сравнении показателей в 1 и 2 группах после лечения;

Таким образом, до лечения интенсивность болевого синдрома по данным болевых опросников в основной и контрольной группах не различалась и характеризовалась высокими значениями количественных, качественных и пространственных параметров боли. Значения ЧВД и РИБ сенсорного и аффективного классов РМБО указывали на наличие у пациентов в структуре болевого синдрома выраженного как периферического, так и центрального психо-эмоционального компонентов. Достаточно обширная площадь распространения болевого ощущения по данным схемы тела свидетельствовала о вовлечении в процесс ирритации боли большого количества сегментарных структур. После курса лечения как в 1, так и во 2 группах было отмечено существенное снижение болевого синдрома по комбинированной ВАШ, РМБО, уменьшение площади распространения боли по «схеме тела». Однако достоверно более выраженный регресс болевого ощущения был отмечен в группе пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза при применении в комплексном лечении внутрикостных блокад, по сравнению со 2 группой, где применялись паравертебральные блокады.

Динамика неврологических симптомов поясничного остеохондроза до и после лечения у пациентов в группах с применением внутрикостных блокад и с применением паравертебральных блокад представлена на рисунке 1.

Рисунок 1. Частота выявления неврологических симптомов в группах пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза до и после лечения с применением внутрикостных и паравертебральных блокад.

Таким образом, регресс неврологической симптоматики в группе пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза при применении в комплексном лечении внутрикостных блокад был существенно выше, чем в группе пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза при лечении паравертебральными блокадами.

Динамика параметров электромиографических параметров у пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза после курса лечения в группах с применением ВКБ и ПВБ изложены в таблице 6.

Таблица 6.

Сравнительная характеристика показателей электромиографии в группах пациентов с клиническими проявлениями поясничного отдела позвоночника до и после курса лечения с применением внутрикостных и паравертебральных блокад (M±m)

Показатели	1 группа КППО ВКБ (n=66)		2 группа КППО ПВБ (n=30)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Скорость распространения возбуждения по малоберцовому нерву, (м/с)	37,0±3,3	44,5±4,2* **	39,2±4,1	40,1±4,3
Амплитуда М- ответа, (мВ)	3,3±0,2	3,6±0,3	3,4±0,1	3,5±0,1

*p<0,05 в сравнении показателей одной группы до и после курса лечения

**p<0,05 в сравнении показателей в 1 и 2 группах после лечения

Согласно табличным данным, положительная динамика параметров электромиограммы была достоверно более выражена в группе пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза после курса лечения с применением внутрикостных блокад.

Итак, при сопоставлении клинических и морфологических изменений по данным компьютерной или магнитно-резонансной томографии было выявлено, что анамнестические данные о продолжительности и тяжести течения заболевания и данные электромиографии связаны с общими морфологическими изменениями позвоночника. Длительность последнего обострения, болевой синдром, выраженность симптома натяжения Ласега не зависели от морфологических изменений поясничного отдела позвоночника. Исходя всего выше сказанного, формирование клиническими проявлениями поясничного остеохондроза зависело не столько от морфологических изменений позвоночника, а было связано с другим патогенетическим фактором, которым, по-нашему мнению, является остеогенный фактор. Согласно Остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний (Соков Е.Л., 1996, 2002), раздражение внутрикостных рецепторов поясничных позвонков и костей тазового пояса и ног повышенным внутрикостным давлением приводит к облегчению афферентации и возникновению избыточной болевой импульсации из дистрофически измененных тканей соответствующего сегмента. Так, например, согласно картам склеторомов (Попелянский Я.Ю., 2003), раздражение внутрикостных рецепторов в области гребня и задней верхней ости подвздошной кости приводит к облегчению афферентации от различных тканей, входящих в состав от L2 до S1 метамеров, что проявляется распространенным болевым, мышечно-тоническим и ангиоспастическим синдромами в области поясницы и ноги. Раздражение ВКР в области позвонков L5, S1 приводит к облегчению афферентации от надкостницы, мышечной и других тканей, входящих в состав L5 и S1 метамеров, что может проявиться так называемыми «корешковыми болями» в области поясницы и передней или задней поверхности ног и т.д.

Это положение клинически подтверждалось оценкой сравнительной эффективности применения внутрикостных и паравертебральных блокад при лечении пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза. Было выявлено существенное снижение болевого синдрома по комбинированной ВАШ, РМБО, уменьшение площади распространения боли по «схеме тела», у пациентов обеих групп. Однако достоверно более выраженный регресс болевого ощущения был отмечен в группе с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза при применении в комплексном лечении ВКБ по сравнению со 2 группой, где применялись паравертебральные блокады. Регресс неврологической симптоматики и динамика нейрофизиологических параметров по данным электромиографии в группе пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза при применении в лечении ВКБ был так же существенно выше, чем в группе пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза при лечении паравертебральными блокадами. Высокая терапевтическая эффективность применения внутрикостных блокад клинически подтверждает участие остеогенных механизмов в формировании клинических проявлений поясничного остеохондроза, что само применение внутрикостных блокад в лечении данных пациентов делает патогенетически обоснованным.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНУТРИКОСТНЫХ БЛОКАД В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Клинико-морфологические корреляции у пациентов с клиническими проявлениями шейного остеохондроза

В группу исследования были включены 120 пациентов (57 мужчин и 63 женщины) с различными рефлекторными, компрессионными синдромами и нейроваскулярными проявлениями в виде рефлекторного дистонического синдрома позвоночной артерии - спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточности (СВБН). Для анализа анамнестических и клинических данных в зависимости от различных количественных морфологических параметров остеохондроза позвоночника, все больные были разделены на две группы в зависимости от размера максимальной экструзии: до 3 мм (мелкие и средние), 3 мм и более (крупные) (Попелянский Я.Ю., 2003). Затем все пациенты были разделены на две группы в зависимости от величины суммы размеров экструзий: до 7 мм, 7 мм и более. И, наконец, все пациенты были разделены на две группы в зависимости от количества экструзий: 0-1 экструзия, 2 экструзии и более.

Результаты анализа сопоставления данных анамнеза и различных морфологических параметров шейного остеохондроза представлены в таблице 7.

Таблица 7.

Соотношение анамнестических данных и морфологических изменений шейного отдела позвоночника (M±m)

Параметры	РМЭ (n=50)		СРЭ (n=50)		КЭ (n=50)	
	До 3 мм	3 мм и >	До 7 мм	7 мм и >	0-1 экструзия	2 и > экструзий
Длительность заболевания, годы	10,6±0,9	8,8±0,7 *	8,3±0,9	11,2±1,2 *	7,0±0,8	11,8±1,2 *
Количество обострений в год	2,9±0,2	3,3±0,4	2,6±0,4	3,5±0,3 *	2,5±0,3	3,6±0,4 *
Длительность последнего обострения, месяцы	2,4±0,3	2,6±0,1	2,3±0,1	2,7±0,3	2,4±0,3	2,5±0,3

*p<0,05 в сравнении показателей одной группы;

Согласно данным таблицы, с увеличением длительности заболевания значение размера максимальной экструзии уменьшалось, а количество экструзий увеличивалось. Количество обострений в год прямо пропорционально коррелировало со значениями суммы размеров экструзий и количества экструзий. Длительность последнего обострения не зависела от морфологических изменений позвоночника.

Анализ болевого синдрома в зависимости от различных морфологических параметров шейного остеохондроза позвоночника представлен в таблице 8.

Таблица 8.

Соотношение параметров болевого синдрома и морфологических изменений шейного отдела позвоночника (M±m)

Показатели	PMЭ (n=50)		CPЭ (n=50)		КЭ (n=50)	
	До 3 мм	3 мм и более	До 7 мм	7 мм и более	0-1 экструзия	2 и более Экструзии
ВАШ	5,9±0,7	6,3±0,7	6,3±0,4	6,0±0,4	6,4±0,7	6,0±0,3
РИБ	22,1±2,1	22,0±2,0	21,9±1,2	22,3±2,4	22,4±2,3	21,8±2,2
ЧВД	10,2±0,1	10,6±1,1	10,6±1,3	10,0±0,8	10,7±0,9	9,9±1,0
Площадь боли, %	2,9±0,2	2,8±0,3	2,8±0,3	3,0±0,1	2,8±0,3	2,9±0,2

Примечание: *p<0,05

Исходя из таблицы, в период обострения клинических проявлений шейного остеохондроза интенсивность и распространенность болевого синдрома по данным ВАШ, РМБО и «схемы тела» не коррелировали с морфологическими изменениями шейного отдела позвоночника.

Сторона иррадиация болевого синдрома у пациентов с клиническими проявлениями шейного отдела позвоночника не всегда совпадала с латерализацией экструзии.

Исследование связи между гемодинамикой в позвоночных артериях по данным их цветного дуплексного сканирования, размерами и количеством экструзий межпозвонковых дисков по данным КТ/МРТ отражено в таблице 9.

Таблица 9.

Гемодинамически- морфологические корреляции у пациентов с клиническими проявлениями шейного остеохондроза (M±m)

Показатели	PMЭ (n=25)	CPЭ (n=25)	КЭ (n=25)
------------	------------	------------	-----------

		До 3 мм	3 мм и >	До 7 мм	7 мм и >	0-1 экструз.	2 и > экструз.
Объемная скорость кровотока (мл/мин)	D	74,9±7,2	75,8±8,1	75,7±6,8	75,4±5,3	75,0±8,1	76,0±7,0
	S	74,0±7,3	75,0±7,0	75,0±4,9	73,5±7,9	75,1±5,1	74,3±6,9
Максимальная линейная скорость кровотока,(см/с)	D	37,1±3,4	35,2±3,8	35,5±2,7	36,8±2,9	37,2±4,0	35,0±4,1
	S	39,1±3,9	35,2±3,8	38,5±4,0	39,3±3,9	39,0±2,9	38,6±3,1
Пульсативный индекс	D	2,0±0,3	2,2±0,1	2,3±0,3	1,9±0,2	2,0±0,1	2,1±0,3
	S	1,9±0,2	1,8±0,1	1,9±0,3	1,9±0,2	2,0±0,3	1,7±0,2

Примечание: * $p < 0,05$;

D – правая позвоночная артерия; S – левая позвоночная артерия

Согласно таблице, достоверных отличий значений показателей кровотока в позвоночных артериях в подгруппах в зависимости от размеров и количества экструзий МПД выявлено не было, следовательно, гемодинамика в позвоночных артериях не зависела от количества и размеров грыж МПД в шейном отделе позвоночника.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что анамнестические данные о длительности заболевания, частоте обострений в год связаны с суммарными морфологическими изменениями шейного отдела позвоночника. С увеличением длительности заболевания количество экструзий увеличивается, это указывает на прогрессирование дегенеративно-дистрофического процесса, а средние размеры максимальных грыж МПД уменьшаются. Длительность последнего обострения, степень выраженности болевого синдрома не зависели от количества и размеров грыж МПД, а сторона иррадиации болевого синдрома не всегда совпадала с латерализацией экструзии. Данное несоответствие еще раз доказывает, что грыжа МПД не является основной причиной развития КПШО. При изучении гемодинамики в позвоночных артериях не выявлено зависимости между параметрами кровотока и количеством и размерами грыж МПД шейного отдела позвоночника. Наши данные совпадают с мнением V.V.Gongalski et al. (1999, 2000), которые считают, что в развитии цереброваскулярной недостаточности при клинических проявлениях шейного остеохондроза ведущую роль играют не компрессионные (грыжи межпозвонковых дисков, остеофиты и унковертебральная вертеброгенная деформация позвоночной артерии), а чаще всего какие-то другие неуточненные факторы. По нашему мнению, таким неуточненным фактором на шейном уровне, согласно Остеогенной теории нейроортопедических заболеваний (Соков Е.Л., 1996, 2002), является внутрикостная

гипертензия с раздражением внутрикостных рецепторов в позвонках шеи, приводящая к развитию сегментарного ангиоспазма при обострении заболевания.

Сравнительная эффективность внутрикостных и паравертебральных блокад в лечении пациентов с клиническими проявлениями шейного остеохондроза

Для изучения влияния остеогенного фактора на формирование клиническими проявлениями шейного остеохондроза была проведена сравнительная оценка эффективности лечения пациентов с применением в комплексном лечении ВКБ и ПВБ. Для этого все пациенты с клиническими проявлениями шейного остеохондроза случайным способом были разделены на 2 группы: 1 группа - 70 пациентов курс лечения которых включал применение внутрикостных блокад. 2 группа - 50 пациентов курс лечения которых включал применение паравертебральных блокад.

Внутрикостные блокады проводились в остистые отростки шейного отдела позвоночника в 71,8%, что позволяло максимально воздействовать как на болевой синдром в шее и голове, так и раздражение симпатического сплетения позвоночных артерий, улучшая церебральную гемодинамику.

Динамика количественной, качественной и пространственной характеристик болевого синдрома по данным ВАШ, РМБО и схемы тела до и после лечения в различных группах пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза представлена в таблице 10.

Таблица 10.

Динамика болевого синдрома в различных группах пациентов по данным болевых опросников до и после лечения (M±m)

Показатели	КПШО до лечения		КПШО после лечения	
	1 группа (n=70), ВКБ	2 группа (n=50), ПВБ	1 группа (n=70), ВКБ	2 группа (n=50), ПВБ
ВАШ, балл	6,1±0,2	6,3±0,5	2,6±0,4*	3,9±0,6* **
РИБ	22,3±2,9	21,9±2,0	8,5±0,7*	15,5±1,3* **
ЧВД	10,8±1,0	10,0±1,0	3,9±0,1*	7,1±0,5* **
РИБс	11,3±1,4	11,2±2,4	4,0±0,2*	7,3±0,3* **
ЧВДс	6,0±0,7	5,6±0,8	1,2±0,1*	3,6±0,5* **
РИБа	8,3±0,6	8,2±0,4	3,3±0,2*	6,0±0,1* **
ЧВДа	3,8±0,3	3,4±0,2	1,7±0,07*	2,5±0,2* **
РИБэ	2,7±0,2	2,5±0,1	1,2±0,1*	2,2±0,1**

Площадь боли, %	2,9±0,04	2,8±0,1	0,9± 0,01*	1,7±0,2* **
-----------------	----------	---------	------------	-------------

*p<0,05 в сравнении показателей одной группы до и после курса лечения

**p<0,05 в сравнении показателей в 1 и 2 группах после курса лечения

До лечения интенсивность болевого синдрома по данным болевых опросников в подгруппах не различалась и характеризовалась высокими значениями всех его параметров. Значения ЧВД и РИБ сенсорного и аффективного классов русифицированного Мак Гилловского болевого опросника указывали на наличие у пациентов в структуре болевого синдрома выраженного как периферического, так и центрального психо-эмоционального компонентов, при этом аффективная составляющая была доминирующей. Обширная площадь распространения боли по данным «схемы тела» свидетельствовала о вовлечении в процесс ирритации большого количества сегментарных структур. После курса лечения как в 1, так и во 2 группах было отмечено существенное снижение болевого синдрома по комбинированной визуально-аналоговой шкале, РМБО, уменьшение площади распространения боли по «схеме тела». Однако достоверно более выраженный регресс интенсивности боли был отмечен в 1 группе, где применялись внутрикостные блокады.

Регресс неврологической симптоматики в группе пациентов с клиническими проявлениями шейного остеохондроза при применении в комплексном лечении внутрикостных блокад был более значительный, чем в группе пациентов с клиническими проявлениями шейного остеохондроза при лечении пациентов с применением паравертебральных блокад представлен на рисунке 22).

Рисунок 2. Частота выявления неврологических симптомов в 1 и 2 группах пациентов с КПШО до и после лечения с применением ВКБ и ПВБ.

Динамика кровотока в ПА у пациентов с КПШО до и после курса лечения с применением ВКБ и ПВБ изложены в таблице 11.

Таблица 11.

Динамика показателей кровотока по позвоночным артериям в процессе лечения пациентов ВКБ и ПВБ блокадами (M±m)

Показатели		КПШО до лечения		КПШО после лечения	
		1 группа (n=70), ВКБ	2 группа (n=50), ПВБ	1 группа (n=70), ВКБ	2 группа (n=50), ПВБ
Диаметр ПА (мм)	D	3,7±0,4	3,7±0,6	3,7±0,4	3,7±0,5
	S	3,4±0,2	3,5±0,3	3,4±0,2	3,5±0,4
Объемная скорость кровотока (мл/мин)	D	76,6±7,7	74,4±8,1	94,9±10,9*	81,8±8,9* **

	S	75,2±7,4	73,9±8,7	95,2±10,8*	80,0±7,9* **
Максимальная линейная скорость кровотока (см/с)	D	36,8±2,3	35,2±1,2	43,6±3,8*	37,4±1,8* **
	S	38,3±5,4	39,6±3,4	49,2±4,5*	42,3±2,5* **
Пульсативный индекс	D	2,1±0,2	2,08±0,2	1,3±0,1*	1,9±0,2**
	S	1,8±0,2	1,9±0,2	1,2±0,1*	1,8±0,1**

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении показателей одной группы до и после лечения;

** $p < 0,05$ в сравнении показателей после лечения 1 и 2 групп;

D – правая позвоночная артерия; S – левая позвоночная артерия;

Таким образом, до лечения в первой и второй группах пациентов значение диаметров позвоночных артерий было в пределах нормальных величин, однако отмечались снижение объемной и максимальной линейной скорости кровотока и высокие значения пульсативного индекса, что указывало на наличие повышенного периферического сопротивления кровотоку в данном сосудистом бассейне. После курса лечения в обеих группах диаметр позвоночных артерий достоверно не изменился, но при этом отмечалось увеличение объемной и максимальной линейной скорости кровотока, как в первой, так и во второй группах, достоверно более выраженное в группе пациентов, получавших курс лечения с применением внутрикостных блокад. Достоверное снижение значения пульсативного индекса в первой группе свидетельствовало об уменьшении периферического сосудистого сопротивления, тогда как во второй группе у пациентов, получавших курс лечения с применением паравертебральных блокад, имелась лишь тенденция к снижению значения пульсативного индекса в процессе лечения, следовательно, уменьшению периферического сосудистого сопротивления.

С позиции Остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний (Соков Е.Л., 1996, 2002), раздражение внутрикостных рецепторов шейных позвонков и костей плечевого пояса и рук повышенным ВКД приводит к облегчению афферентации и возникновению избыточной болевой импульсации из дистрофически измененных тканей соответствующего сегмента. Так, например, согласно картам склеторомов (Попелянский Я.Ю., 2003), раздражение внутрикостных рецепторов в области ости лопатки приводит к облегчению афферентации от различных тканей, входящих в состав С6 метамера, что проявляется распространенным болевым, мышечно-тоническим и ангиоспастическим синдромами в области шеи, надплечья, лопатки, руки. Часто при этом клинически выявляется симптом «замороженного» плеча. Раздражение ВКР в области позвонков С2 приводит к облегчению афферентации от мышечной, соединительной и других тканей, позвоночной артерии, надкостницы С2 метамеров, что может проявиться синдромом цервикокраниалгии, СВБН, головными болями, нарушением слуха, шумом в голове и т.д.

Отсутствие корреляций между морфологическими и клинико-гемодинамическими параметрами у пациентов с шейным остеохондрозом, высокая клиническая эффективность применения внутрикостных блокад подтверждает участие остеогенных механизмов в формировании клинических проявлений шейного остеохондроза, что само применение внутрикостных блокад делает патогенетически обоснованными.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНУТРИКОСТНЫХ БЛОКАД В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ГРУДНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Эффективность внутрикостных блокад у пациентов с сочетанием клинических проявлений грудного остеохондроза и ишемической болезни сердца и пациентов с КПГО без сочетания с ИБС

Для выполнения поставленных задач было обследовано 136 пациентов (66 мужчин и 70 женщин) с клиническими проявлениями грудного остеохондроза. Из них у 100 пациентов КПГО сочетались с ишемической болезнью сердца и 36 пациентов с КПГО не имели сопутствующей ИБС.

Клинические проявления грудного остеохондроза были представлены различными рефлекторными и компрессионными вертебральными и экстравертебральными синдромами. Среди рефлекторных синдромов отдельно оценивался вегетативно-ирритативный висцеральный синдром, который проявлялся в виде вертебрально-кардиального синдрома (ВКС) и характеризовался наличием атипичной кардиалгии и аритмиями.

Результаты проведенного нами анализа свидетельствовали о наличии хронически-рецидивирующего характера, прогрессирующего типа течения, стадии затянувшегося обострения заболевания у пациентов в обеих группах (Веселовский В.П., 1991, Попелянский Я.Ю., 2003).

Для клинического подтверждения патогенетического участия остеогенного фактора с развитием внутрикостной гипертензии и раздражения внутрикостных рецепторов в формировании обострения грудного остеохондроза как у пациентов с сочетанием с ишемической болезнью сердца, так и без ИБС мы провели изучение эффективности внутрикостных блокад в их комплексном лечении. Пациенты методом случайной выборки были разделены на 3 группы: 1 группа (56 человек) – пациенты с сочетанием клинических проявлений грудного остеохондроза и ишемической болезни сердца, получавшие внутрикостные блокады; 2 группа (44 человека) – пациенты с сочетанием клинических проявлений грудного остеохондроза и ишемической болезни сердца, получавшие паравертебральные блокады; 3 группа (36 человек) - пациенты с КПГО без ИБС, получавшие внутрикостные блокады. Пациенты 1 и 2 групп по своим возрастно-половым характеристикам, длительности и тяжести течения кардиальной и вертебральной патологии не отличались. Пациенты 3 группы в отличие от первых двух групп имели более молодой возраст, у них отсутствовала сопутствующая сердечная патология (ИБС), отмечалась меньшая длительность заболевания остеохондрозом и имелись более редкие обострения грудного остеохондроза.

Группы с сочетанием клинических проявлений грудного остеохондроза и ишемической болезни сердца были сопоставимы по полу, возрасту, клинической картине заболевания. Пациентам 1 и 2 групп проводилось идентичное лечение по

поводу остеохондроза и ишемической болезни сердца в соответствии с городскими медико-экономическими стандартами. Отличие в лечении пациентов из 1 и 2 групп состояло только в применении внутрикостных и паравертебральных блокад. Пациенты 3 группы получали стандартное лечение по поводу клинических проявлений грудного остеохондроза и внутрикостные блокады.

Внутрикостные блокады проводились в остистые отростки шейного отдела позвоночника в 45%, в грудину – в 23%, в ость лопатки - в 30%. Большая сегментарная зона склеротомной иннервации, а так же значительная площадь распространения анестетика, позволяли одновременно выключить наибольшее количество раздраженных внутрикостных рецепторов и прекратить поток избыточной афферентной импульсации от максимального количества различных сегментарных мышечной, нервной, сосудистой, и др. тканей грудного отдела позвоночника, а так же сегментарно расположенных внутренних органов, в частности сердца, в качестве «ткани-мишени», входящего в состав грудных метамеров.

Оценка тяжести состояния больного при обострении грудного остеохондроза определялась в первую очередь путем анализа интенсивности болевого синдрома, его характера и локализации. Эффективность проводимого лечения так же оценивалась, прежде всего, по степени регресса болевого ощущения.

Динамика количественной, качественной и пространственной характеристик боли по данным визуально-аналоговой шкалы, РМБО и схемы тела до и после лечения в различных группах представлена в таблице 12.

Таблица 12.

Динамика интенсивности болевого синдрома у пациентов с КПГО по данным болевых опросников до и после лечения ($M \pm m$)

Показатели	1 группа (n=56) КПГО и ИБС ВКБ		2 группа (n=44) КПГО и ИБС ПВБ		3 группа (n=36) КПГО ВКБ	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ВАШ, балл	7,0 \pm 0,9	1,8 \pm 0,1	7,3 \pm 0,7	3,1 \pm 0,4*	7,5 \pm 1,0	1,7 \pm 0,1
РИБ	24,6 \pm 3,1	5,5 \pm 0,7	24,7 \pm 2,6	8,6 \pm 0,5*	22,1 \pm 2,3	5,1 \pm 0,6
ЧВД	12,1 \pm 1,5	3,2 \pm 0,4	11,7 \pm 1,9	6,1 \pm 0,7*	11,1 \pm 1,3	3,1 \pm 0,2
РИБс	13,7 \pm 1,4	2,4 \pm 0,1	14,2 \pm 1,7	3,2 \pm 0,2*	12,7 \pm 1,5	1,8 \pm 0,1
ЧВДс	7,4 \pm 1,0	1,5 \pm 0,3	7,3 \pm 1,0	3,2 \pm 0,3*	8,1 \pm 1,0	1,8 \pm 0,2
РИБа	6,9 \pm 0,9	2,0 \pm 0,1	6,7 \pm 0,7	3,3 \pm 0,2*	5,8 \pm 0,6	2,2 \pm 0,3
ЧВДа	3,8 \pm 0,4	0,9 \pm 0,07	3,5 \pm 0,5	2,1 \pm 0,4*	2,0 \pm 0,1	0,5 \pm 0,02

РИБэ	3,9±0,5	1,2±0,2	3,9±0,4	2,3±0,1*	3,5±0,3	1,3±0,1
Площадь боли, %	3,7±0,4	1,0±0,1	3,6±0,2	2,0±0,1*	2,7±0,2	0,9±0,5

* $p < 0,05$ в сравнении показателей 1 и 2 групп после курса лечения

Таким образом, до лечения интенсивность болевого синдрома по данным болевых опросников, не смотря на клиническую разнородность пациентов 1, 2 и 3 групп, не различалась и характеризовалась высокими значениями всех параметров - количественных, качественных и пространственных. Значения ЧВД и РИБ сенсорного и аффективного классов РМБО указывали на наличие у пациентов в структуре болевого синдрома выраженного как периферического, так и центрального психо-эмоционального компонентов. При этом центральный аффективный компонент боли был достоверно более выражен у пациентов с КПГО в сочетании с ИБС (1 и 2 группы) по сравнению пациентами с КПГО без ИБС (3 группа). Достаточно обширная площадь распространения боли по данным схемы тела свидетельствовала о вовлечении в процесс ирритации боли большого количества сегментарных структур.

После курса лечения ВКБ, как у пациентов с сочетанием КПГО и ИБС (1 группа), так и у пациентов с сочетанием КПГО и ИБС после курса лечения ПВБ (2 группа) было выявлено снижение болевого синдрома по комбинированной ВАШ, РМБО, уменьшение площади распространения боли по схеме тела. Однако достоверно более выраженный регресс болевого ощущения был отмечен в 1 группе пациентов с КПГО и ИБС при применении внутрикостных блокад, по сравнению со 2 группой сравнения, где применялись паравертебральные блокады. Наряду со снижением значений общих показателей и сенсорной периферической составляющей болевого феномена после курса лечения с применением ВКБ более значительно снизилась и эмоционально-аффективная компонента боли. В группе пациентов с КПГО без ИБС после курса ВКБ имела та же выраженная степень регресса болевого синдрома, что и у пациентов 1 группы с КПГО и ИБС.

Значения параметров болевого синдрома после курса лечения по данным болевых опросников, выраженные в процентах по отношению к исходным параметрам болевого синдрома до лечения, принятым за 100%, в 1, 2 и 3 группах представлены на рисунке 3.

Рисунок 3. Параметры болевого синдрома после курса лечения по данным болевых опросников, выраженные в процентах по отношению к исходным параметрам болевого синдрома до лечения в 1, 2 и 3 группах

В 1 группе пациентов с сочетанием КПГО и ИБС после применения ВКБ длительность ремиссии болевого синдрома более 6 месяцев отмечалась у 80% пациентов, во 2 группе с сочетанием КПГО и ИБС после применения ПВБ - у 62,8% больных.

Данные болевых опросников и катamnестические сведения о длительности ремиссии болевого синдрома позволяют сделать вывод о большей эффективности ВКБ в сравнении с эффективностью ПВБ в комплексной терапии больных с сочетанием КПГО и ИБС.

76 пациентам (26 больным из 1 группы, 24 пациентам из 2 группы и 26 пациентам из 3 группы) до и после лечения проводилось холтеровского мониторирования в течение 24 часов. Динамика данных анализа записи холтеровского мониторирования ЭКГ у пациентов до и после лечения представлена в таблице 13.

Таблица 13.

Частота встречаемости тяжелых форм аритмий и ишемии миокарда по данным ХМ ЭКГ у пациентов с КПГО до и после лечения (% пациентов)

Выявленная патология	КПГО и ИБС ВКБ (n=26)		КПГО и ИБС ПVB (n=24)		КПГО ВКБ (n=24)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Частые ЖЭ	65,3	11,6	66,6	22,1	0,0	0,0
Частые НЖЭ	23,0	7,7	25,0	19,6	4,1	0,0
Эпизоды НЖТ	30,7	11,5	29,1	15,1	0,0	0,0
Депрессия ST>1 мм,>1'	96,1	42,3	95,8	65,0	0,0	0,0

Таким образом, у пациентов с сочетанием КПГО и ИБС в 1 и 2 группах до курса лечения у подавляющего большинства пациентов выявлялись тяжелые формы аритмии и почти у всех пациентов частые и длительные эпизоды ишемии миокарда. У пациентов 1 группы после курса лечения с применением ВКБ по сравнению с пациентами 2 группы, получавших курс ПVB, отмечено более значительное уменьшение количества больных с аритмиями, и ишемическими эпизодами. В группе пациентов с КПГО без ИБС у 4,1% пациентов были выявлены частые НЖЭ, другие тяжелые формы аритмий и ишемические эпизоды не выявлялись.

Характеристика эпизодов ишемии миокарда по данным ХМ ЭКГ у пациентов 1 и 2 групп до и после лечения представлена в таблице 14.

Таблица 14.

Характеристика эпизодов ишемии миокарда по данным ХМ ЭКГ у пациентов 1 и 2 групп до и после лечения (M±m)

	1 группа КПГО и ИБС ВКБ (n=26)	2 группа КПГО и ИБС ПVB (n=24)

Показатели	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Количество эпизодов ишемии за сутки	8,9±1,8	2,7±0,5	7,9±1,4	4,6±0,8*
Продолжительность 1 эпизода ишемии, мин	4'15±1'52	1'32±1'06	5'35±1'09	3'10±1'50*
Депрессия сегмента ST, мм	2,2±0,8	1,0±0,3	2,4±0,8	1,5±0,7

*p<0,05 в сравнении показателей 1 и 2 групп после курса лечения

Данные анализа холтеровского мониторирования у пациентов 3 группы с клиническими проявлениями грудного остеохондроза без сочетания с ишемической болезнью сердца до и после лечения с применением внутрикостных блокад представлены в таблице 15.

Таблица 15.

Динамика показателей холтеровского мониторирования электрокардиограммы у пациентов 3 группы до и после лечения (M±m)

Выявленная патология	3 группа КПГО ВКБ (n=26)	
	До лечения	После лечения
Среднее количество ЖЭ за сутки	2,4±0,2	0,0*
Среднее количество НЖЭ за сутки	32,8±3,6	7,2±0,9*
Средняя депрессия ST ниже изолинии, мм	0,83±0,09	0,60±0,08*
Процент пациентов с нарушениями ритма	26,9	15,3*

*p<0,05 в сравнении показателей до и после курса лечения

У пациентов с КПГО без ИБС (3 группа) до курса лечения выявлялись нарушения ритма сердца в виде редкой экстрасистолии. После курса лечения КПГО с применением ВКБ отмечено урежение аритмии, улучшение процессов реполяризации миокарда.

Характеристика временных параметров variability сердечного ритма по данным холтеровского мониторирования у пациентов с клиническими проявлениями грудного остеохондроза представлена в таблице 16.

Таблица 16.

Динамика временных показателей ВСП у пациентов по данным холтеровского мониторирования ЭКГ до и после лечения ($M \pm SD$)

Показатели ВСП	КПГО и ИБС ВКБ (n=26)		КПГО и ИБС ПВБ (n=24)		КПГО ВКБ (n=26)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
HR	74,0±11,9	63,0±11,6 *	73,0±12,1	70,0±12,8 **	68,0±10,9	61,0±13,9 *
HR (max)	112,0±20,1	100,0±19,8 *	110,0±11,7	105,0±19,7	96,0±15,7	80,0±10,7 *
HR (min)	66,0±13,5	53,0±17,5 *	67,0±12,3	58,0±23,3	59,0±12,3	45,0±12,4 *
SDRR (мс)	102,2±24,7	124,4±35,0 *	106,9±22,5	118,0±12,5 * **	119,1±26,5	130,7±22,8* 5
pNN50 (%)	8,7±7,1	14,2±8,1 *	7,8±5,4	9,8±3,4 * **	9,3±8,1	12,9±6,8* 5
rMSSD (мс)	23,1±5,2	33,6±6,9* 5	21,9±10,7	26,6±18,7* **	24,1±13,3	32,3±12,9* 5

*p<0,05- в сравнении с показателями в одной группе до и после лечения

**p<0,05- в сравнении показателей после лечения в 1 и 2 группах

До лечения у всех пациентов влияния вегетативной нервной системы на миокард характеризовались высокой симпатической и сниженной парасимпатической активностью, что проявлялось увеличением ЧСС, снижением общей вариабельности сердечного ритма, снижением значений показателей, характеризующий парасимпатический тонус. Данные изменения в большей степени были выражены у пациентов 1 и 2 групп с сочетанием КПГО и ИБС. После курса медикаментозного лечения с применением кардиотропных препаратов и ВКБ у больных 1 группы достоверно уменьшались средняя и максимальная ЧСС в сутки, увеличивалась ВСП, возрастали парасимпатические влияния на синусовый узел сердца. Во 2 группе у пациентов с сочетанием КПГО и ИБС после курса лечения с применением ПВБ при повторном холтеровском мониторировании ЭКГ данные изменения были выражены в меньшей степени. В 3 группе у пациентов с КПГО без ИБС после курса лечения ВКБ без применения кардиотропных средств, так же как и у пациентов 1 группы, значительно уменьшались средняя и максимальная ЧСС в сутки, увеличивалась ВСП, возрастали парасимпатические влияния на синусовый узел сердца.

Таким образом, более высокая клиническая эффективность применения ВКБ по сравнению с ПVB подтверждает патогенетическое участие остеогенных механизмов в формировании болевого, мышечно-тонического, ангиоспастического и вертебрально-кардиального синдромов у пациентов с КПГО, как в сочетании с ИБС, так и без ишемической болезни сердца.

Итак, проведенное нами исследование позволило уточнить клинимоρφологические корреляции у пациентов с остеохондрозом позвоночника на различных уровнях, оценить эффективность внутрикостных блокад в комплексном лечении пациентов с различными синдромами остеохондроза позвоночника.

При изучении клинимоρφологических корреляций у пациентов с шейным и грудным остеохондрозом были выявлены общие закономерности в виде зависимости длительности заболевания и частоты обострений в год от суммарных морфологических изменений. Было показано, что размер максимально экстррузии с течением заболевания уменьшается, а общие морфологические изменения в виде суммы размеров и количества экстррузий нарастают. Общим также явилось то, что длительность обострения, интенсивность болевого синдрома и другие клинические проявления, как поясничного, так и шейного остеохондроза позвоночника не зависели от максимального и суммарного размеров грыж, а так же общего количества грыж МПД на том или ином уровне. Что позволило нам сделать предположение о том, что на длительность и тяжесть течения обострения остеохондроза позвоночника в большей степени влияет не дискогенный, а другой патогенетический фактор. По нашему мнению в период обострения заболевания существенную роль в патогенезе заболевания играет остеогенный фактор. В подтверждение этого предположения нами была выявлена одинаково высокая эффективность внутрикостных блокад у всех пациентов с различными уровнями поражения позвоночника и разнообразными клиническими синдромами заболевания, что подтвердило участие остеогенных механизмов в формировании остеохондроза позвоночника. Поэтому само применение ВКБ было признано патогенетически обоснованными. Практическое отсутствие серьезных побочных эффектов и осложнений при выполнении 1228 процедур доказало безопасность данного метода лечения.

Высокая клиническая эффективность ВКБ обусловлена наличием разных точек приложения к одному и тому же универсальному остеогенному механизму развития клинических проявлений остеохондроза позвоночника:

1. Декомпрессивная трепанация кортикального слоя кости внутрикостной иглой приводит к дозированному снижению внутрикостной гипертензии и уменьшению раздражения внутрикостных рецепторов в позвонках и периферических костных образованиях.
2. Строго дозированная альтерация кортикальной пластинки с введением в губчатую ткань аутологичного костного мозга локально, но мощно стимулирует репаративную регенерацию костной ткани, усиливает ее метаболизм, а, следовательно, улучшает трофику соответствующих межпозвонковых дисков в течение длительного времени.
3. Остеоперфорация улучшает локальную микроциркуляцию и приводит к реваскуляризации сегментарных «тканей-мишеней» - мышц, связок, нервных стволов, сосудов, оболочек, хрящей.
4. Костная ткань и костный мозг являются активной рефлексогенной зоной, воздействие на которую позволяет оказывать рефлекторное влияние на различные ткани и системы организма.

5. Адресное введение лекарственных препаратов непосредственно в губчатую ткань позвонка позволяет максимально уменьшить раздражение внутрикостных рецепторов и существенно снизить их провоцирующее влияние на процессы формирования болевого, мышечно-тонического и ангиоспастического синдромов при остеохондрозе.

6. Внутрикостное введение препаратов под повышенным давлением на длительное время восстанавливает декомпенсированный кровоток в костных сосудистых коллатералях.

7. Благодаря особенностям оттока крови от позвонков и периферических костных образований вводимые в них препараты инфильтрируют радиально пораженные окружающие сегментарные «ткани-мишени», нивелируя вторичные триггерные зоны.

Все выше сказанное позволило практически доказать универсальную и патогенетическую роль костной ткани в формировании различных клинических проявлений остеохондроза позвоночника и клинически подтвердить правильность основных положений Остеогенной концепции нейроортопедических заболеваний (Соков Е. Л., 1996, 2002).

В заключении мы хотели бы уточнить, что под понятием лечебная медикаментозная блокада понимают введение в ткани организма лекарственных веществ, которые вызывают временную «фармакологическую невротомию» в пределах рефлекторной дуги. (Коган О.Г., 1988). Поэтому, мы считаем, что термин «блокада» применим к данному методу лечения весьма условно, он не отражает в полной мере всей патогенетической сущности терапевтического воздействия на пациентов с остеохондрозом позвоночника. Учитывая многофакторность и патогенетичность воздействия, мы предлагаем новый термин-синоним, раскрывающий наиболее точно механизмы данного вида лечения при остеохондрозе позвоночника – внутрикостная декомпрессивная аутомиелофармакотерапия (ВДАМФТ).

Внутрикостная декомпрессивная аутомиелофармакотерапия (ВДАМФТ) -это высококвалифицированная, врачебная процедура, которая включает в себя хирургическое воздействие, биотерапию костным мозгом с введением фармакологических препаратов, она является тонкой медицинской технологией и приравнивается к малым хирургическим вмешательствам.

Однако в практической работе неврологов, вертеброневрологов, нейрохирургов данный способ лечения используется достаточно редко. В связи с этим встает вопрос о необходимости совершенствования методов лечения больных с хроническими и часто рецидивирующими формами КПОП, даже на фоне множественных и крупных грыж МПД, важным направлением которого может быть включение метода ВДАМФТ в медико-экономические стандарты лечения пациентов с различными проявлениями КПОП. Высокая терапевтическая эффективность применения данной технологии как в условиях поликлиники, так и суточного или дневного неврологического стационара позволяет его рекомендовать в широкое применение в практической медицине, что существенно позволило бы повысить фармакоэкономический эффект лечения данного контингента больных.

ВЫВОДЫ

1. Анамнестические данные о длительности и тяжести течения заболевания, электромиографические параметры (скорость распространения возбуждения и амплитуда М-ответа) у пациентов клиническими проявлениями поясничного остеохондроза коррелируют с суммарными морфологическими изменениями

поясничного отдела позвоночника и не зависят от размера максимальной грыжи диска. Длительность обострения, степень выраженности болевого синдрома и других клинических проявлений не зависят от морфологических изменений поясничного отдела позвоночника.

2. При лечении пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза при применении внутрикостных блокад регресс болевого синдрома, клинических и электромиографических параметров оценивался, как выраженный и составлял в среднем более 50-70% от исходного уровня. При лечении пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза с применением паравертебральных блокад регресс болевого синдрома, клинических и электромиографических параметров оценивался, как хороший и составлял в среднем около 30-50% от исходного уровня. Внутрикостные блокады являются более эффективным методом лечения пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза, чем паравертебральные блокады ($p < 0,05$).

3. Анамнестические данные о длительности и тяжести течения заболевания у пациентов КПШО коррелируют с суммарными морфологическими изменениями шейного отдела позвоночника и не зависят от размера максимальной грыжи диска. Длительность обострения, болевой синдром и другие клинические проявления, гемодинамика в позвоночных артериях не зависят от морфологических изменений шейного отдела позвоночника.

4. При лечении пациентов с клиническими проявлениями шейного остеохондроза с применением внутрикостных блокад регресс болевого синдрома, клинических и доплерографических параметров оценивался, как выраженный и составлял в среднем более 50-70% от исходного уровня. При лечении пациентов с клиническими проявлениями шейного остеохондроза с применением паравертебральных блокад регресс болевого синдрома, клинических и гемодинамических параметров оценивался, как хороший и составлял в среднем около 30-50% от исходного уровня. Внутрикостные блокады являются более эффективным методом лечения пациентов с различными клиническими проявлениями шейного остеохондроза, чем паравертебральные блокады ($p < 0,05$).

5. При лечении пациентов с сочетанием клинических проявлений грудного остеохондроза и ишемической болезни сердца с применением внутрикостных блокад регресс болевого синдрома, клинических и электрокардиографических параметров оценивался, как выраженный и составлял в среднем более 50-70% от исходного уровня. При лечении пациентов с сочетанием клинических проявлений грудного остеохондроза и ишемической болезни сердца с применением паравертебральных блокад регресс болевого синдрома, клинических и электрокардиографических параметров оценивался, как хороший и составлял в среднем около 30-50% от исходного уровня. При лечении пациентов с сочетанием клинических проявлений грудного остеохондроза и ишемической болезни сердца с применением внутрикостных блокад было характерно более существенное увеличение variability сердечного ритма и усиление парасимпатических влияний на синусовый узел сердца, чем у пациентов с сочетанием клинических проявлений грудного остеохондроза и ишемической болезни сердца с применением паравертебральных блокад. Внутрикостные блокады являются более эффективным методом лечения пациентов с сочетанием клинических проявлений грудного остеохондроза и ишемической болезни сердца, чем паравертебральные блокады ($p < 0,05$).

6. При лечении пациентов с клиническими проявлениями грудного остеохондроза без сочетания с ишемической болезнью сердца методом внутрикостных блокад, регресс болевого синдрома, клинических и электрокардиографических параметров, без применения кардиотропных препаратов, составлял в среднем более 50-70% от исходного уровня. Увеличение вариабельности сердечного ритма и парасимпатических влияний на синусовый узел сердца у пациентов с применением внутрикостных блокад характеризовалось так же, как выраженное.

7. Внутрикостные блокады одинаково высоко эффективны у пациентов с клиническими проявлениями грудного остеохондроза, как в сочетании с ишемической болезнью сердца, так и без сочетания с ИБС.

8. Внутрикостные блокады - высоко эффективный, универсальный, безопасный, патогенетический метод лечения различных клинических проявлений остеохондроза позвоночника, на поясничном, шейном и грудном уровнях.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При обследовании больных с различными клиническими проявлениями остеохондроза позвоночника, поступающих на лечение, целесообразно использовать комплексные болевые опросники (комбинированную ВАШ, РМБО, опросник «схемы тела») для наиболее полного и объективного отражения всех характеристик болевого синдрома.

2. При обострении клинических проявлений поясничного остеохондроза внутрикостные блокады наиболее эффективны при проведении процедуры в задние верхние ости подвздошных костей.

3. При обострении различных клинических проявлений шейного остеохондроза внутрикостные блокады наиболее эффективны при проведении процедуры в остистый отросток С2 позвонка, в ость лопатки.

4. При обострении различных клинических проявлений грудного остеохондроза как в сочетании с ишемической болезнью сердца, так и без нее, внутрикостные блокады наиболее эффективны при проведении процедуры в остистые отростки Т3, Т4, Т5 позвонков, грудину.

5. При наличии стойкого длительного болевого синдрома, не поддающегося традиционному терапевтическому лечению, даже при наличии крупной экструзии межпозвоночного диска, окончательное решение вопроса о необходимости нейрохирургического удаления грыжи диска на том или ином уровне позвоночника, должно приниматься только после применения в лечении пациента метода внутрикостных блокад.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ:

1. Влияние шейного остеохондроза на течение вертебрально-базиллярной недостаточности. Сборник докладов Второго международного конгресса по хирургии позвоночника и спинного мозга., 15-30 декабря 2005 года.- СПб., 2005.- с.27-28 (соавт. Соков, Е.Л. Филимонов В.А., Ключева В.Н, Корнилова Л.Е., Струценко А.А., Немаева А.А.).

2. Клинико-морфологические корреляции при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза. Сборник докладов Второго международного конгресса по хирургии позвоночника и спинного мозга., 15-30 декабря 2005 года.- СПб., 2005.- с.29-

30.(соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Аль-Замиль М.Х., Филимонов В.А., Ноздрюхина Н.В.).

3. Остеогенная теория нейроортопедических заболеваний и применение внутрикостных блокад в Клинике лечения боли. Сборник докладов Второго международного конгресса по хирургии позвоночника и спинного мозга., 15-30 декабря 2005 года.- СПб., 2005.- с.31-32. (соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Струценко А.А., Филимонов В.А., Позднякова Н.В., Немаева А.А.).

4. Внутрикостные блокады в лечении тригеминальных невралгий. Материалы IX Всероссийского съезда неврологов., 29 мая-2 июня 2006 года.- Ярославль, 2006.- с.287.(соавт. Соков Е.Л., Клепиков Р.В., Ноздрюхина Н.В., Струценко А.А., Корнилова Л.Е., Немаева А.А.).

5. Опыт применения периостальных и внутрикостных блокад в Клинике лечения боли. Материалы IX Всероссийского съезда неврологов., 29 мая-2 июня 2006 года.- Ярославль, 2006.- с.287.(соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Мансур Н.Ю., Головина Е.В.).

6. Эффективность внутрикостных блокад при лечении пациентов с комплексным регионарным болевым синдромом. Материалы IX Всероссийского съезда неврологов., 29 мая-2 июня 2006 года.- Ярославль, 2006.- с.288.(соавт. Соков Е.Л., Скорогляднов А.В., Афанасьев Д.С., Корнилова Л.Е.)

7. Влияние блокадного метода лечения на течение вертебрально-базиллярной недостаточности на фоне шейного остеохондроза. Материалы IX Всероссийского съезда неврологов., 29 мая-2 июня 2006 года.- Ярославль, 2006.- с.482. (соавт. Соков Е.Л., Филимонов В.А., Ключева В.Н., Корнилова Л.Е., Струценко А.А.).

8. Эффективность внутрикостных блокад в лечении пациентов с рассеянным склерозом. Материалы IX Всероссийского съезда неврологов., 29 мая-2 июня 2006 года.- Ярославль, 2006.- с.342. (соавт. Соков Е.Л., Дулабрагчаа Пурэв, Ноздрюхина Н.В., Струценко А.А., Позднякова Н.В., Корнилова Л.Е.).

9. Внутрикостные блокады в восстановительном лечении клинических проявлений поражений межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника. Материалы III Международного Конгресса «Современные технологии в травматологии и ортопедии», 25-27 октября 2006 г., Москва, 2006. (соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Филимонов В.А., Струценко А.А., Мансур Н.Ю., Позднякова Н.В., Немаева А.А.).

10. Эффективность внутрикостных блокад в лечении клинических проявлений шейного остеохондроза. Материалы VII Международной научно-практической конференции «Здоровье и образование в XXI веке», 23-26 ноября 2006 г.- Москва, 2006.- с.467-468.(соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Филимонов В.А., Струценко А.А., Мансур Н.Ю., Позднякова Н.В., Немаева А.А., Гарабова Н.И.).

11. Влияние морфологических изменений позвоночника на клинические проявления поясничного остеохондроза. Материалы VII Международной научно-практической конференции «Здоровье и образование в XXI веке», 23-26 ноября 2006 г.- Москва, 2006.- с.468. (соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Мансур Н.Ю., Гарабова Н.И)

12. Влияние внутрикостных блокад на кровоток в позвоночных артериях при клинических проявлениях шейного остеохондроза. Материалы VII Международной научно-практической конференции «Здоровье и образование в XXI веке», 23-26 ноября 2006 г.- Москва, 2006.- с.468.(соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Филимонов В.А., Струценко А.А., Ефимова В.П., Юртаева В.Р., Позднякова Н.В., Немаева А.А.).

13. Характеристика болевого синдрома у пациентов с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза и его динамика при лечении внутрикостными блокадами//

Вертеброневрология.- 2006.- №3-4.- с. 22-25 (соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Мансур Н.Ю., Филимонов В.А.).

14. Соотношение клинических и морфологических проявлений поясничного остеохондроза// Боль.- 2006.- №3 (12).- с 10-12. (соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Аль-Замиль М.Х., Арсюхин Н.А.).

15. Нейроортопедия, как продолжение научного направления соматоневрологии// Вестник РУДН.- №2 (34).- с.125-127.(соавт. Соков Е.Л., Мартынов Ю.С., Корнилова Л.Е., Ноздрюхина Н.В., Струценко А.А., Борисова Н.Ф., Мансур Н.Ю., Позднякова Н.В., Немаева А.А.).

16. Влияние внутрикостных блокад на болевой синдром и вегетативную регуляцию сердечной деятельности у больных с сочетанием неврологических проявлений шейно-грудного остеохондроза и ишемической болезни сердца. Материалы 1 научно-практической конференции «Актуальные вопросы неврологии и неврологической помощи в системе ФМБА России», 26-27 апреля 2007 года.- Москва, 2006.- с. 101-103. (соавт. Корнилова Л.Е., Филимонов В.А., Соков Е.Л., Истомина И.А.).

17. Влияние внутрикостных блокад на болевой синдром, гемодинамику в позвоночных артериях и вегетативную регуляцию сердечной деятельности у больных со спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточностью. Материалы 1 научно-практической конференции «Актуальные вопросы неврологии и неврологической помощи в системе ФМБА России», 26-27 апреля 2007 года.- Москва, 2006.- с. 82-84. (соавт. Филимонов В.А., Корнилова Л.Е., Соков Е.Л., Истомина И.А.).

18. Эффективность паравертебральных блокад в комплексном лечении пациентов с сочетанием неврологических проявлений шейно-грудного остеохондроза и ишемической болезни сердца// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова (соавт. Корнилова Л.Е., В.А. Филимонов, Соков Е.Л.), (принята в печать).

19. Эффективность внутрикостных блокад в лечении пациентов с поясничным остеохондрозом после хирургического удаления грыжи межпозвонкового диска// Нейрохирургия (соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е., Гарабова Н.И.), (принята в печать).

20. Влияние внутрикостных блокад на болевой синдром и гемодинамику в позвоночных артериях при спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточности// Боль (соавт. Корнилова Л.Е., Соков Е.Л., Филимонов В.А., Ефимова В.П., Юртаева В.Р., Позднякова Н.В.), (принята в печать).

21. Заявление о выдаче патента Российской Федерации на изобретение № 2007118228 «Способ лечения клинических проявлений поясничного остеохондроза», приоритет от 17.05.2007 г. (соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е.).

22. Заявление о выдаче патента Российской Федерации на изобретение № 2007118219 «Способ лечения клинических проявлений поясничного остеохондроза», приоритет от 17.05.2007 г. (соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е.).

23. Заявление о выдаче патента Российской Федерации на изобретение № 2007118222 «Способ лечения перонеального синдрома», приоритет от 17.05.2007 г. (соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е.).

24. Заявление о выдаче патента Российской Федерации на изобретение № 2007118227 «Способ лечения клинических проявлений шейного остеохондроза», приоритет от 17.05.2007 г. (соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е.).

25. Заявление о выдаче патента Российской Федерации на изобретение № 2007118224 «Способ лечения клинических проявлений грудного остеохондроза», приоритет от 17.05.2007 г. (соавт. Соков Е.Л., Корнилова Л.Е.).

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ВКС - вертебрально-кардиальный синдром
ВСР – вариабельность сердечного ритма
ДС – дуплексное сканирование
ЖЭ- желудочковые экстрасистолы
ИБС – ишемическая болезнь сердца
КПГО – клинические проявления грудного остеохондроза
КПОП – клинические проявления остеохондроза позвоночника
КППО – клинические проявления поясничного остеохондроза
КПШО – клинические проявления шейного остеохондроза
КТ – компьютерная томография
КЭ – количество экстрезий
ЛСК - линейная скорость кровотока
МПД – межпозвонковый диск
МРТ – магнитно-резонансная томография
НЖТ –наджелудочковая тахикардия
НЖЭ - наджелудочковые экстрасистолы
ПА – позвоночная артерия
ПДС – позвоночно-двигательный сегмент
ПИ – пульсативный индекс
РИБ – ранговый индекс боли
РИБа – ранговый индекс боли
РИБс – ранговый индекс боли сенсорного класса
РИБэ - ранговый индекс боли эвальютивного класса
РМЭ – размер максимальной экстрезии
СРВ – скорость распространения возбуждения
СРЭ – сумма размеров экстрезий
ХМ ЭКГ– холтеровское мониторирование электрокардиограммы
ЧВД – число выбранных дескрипторов
ЧВДа - число выбранных дескрипторов аффективного класса
ЧВДс - число выбранных дескрипторов сенсорного класса
ЭМГ – электромиография
Корнилова Людмила Евгеньевна (Россия)
Метод внутрикостных блокад в лечении клинических проявлений
поясничного, шейного, грудного остеохондроза

Работа посвящена проблеме совершенствования оказания медицинской помощи больным с клиническими проявлениями поясничного, шейного и грудного остеохондроза путем изучения эффективности применения внутрикостных блокад, как метода патогенетической терапии.

Проведено клиническое и инструментальное обследование и лечение с применением внутрикостных блокад или паравертебральных блокад 433 пациентов в возрасте от 20 до 80 лет с различными синдромами клинических проявлений остеохондроза позвоночника. Для уточнения патогенетического значения дискогенного фактора в развитии клинических проявлений поясничного и шейного остеохондроза позвоночника были изучены клинико-морфологические и нейрофизиологически-морфологические корреляции. Роль остеогенного фактора в развитии клинических проявлений поясничного, шейного грудного остеохондроза позвоночника подтверждалась более выраженным регрессом клинических проявлений, болевого синдрома и восстановлением нейрофизиологических или электрокардиографических показателей в процессе лечения пациентов с применением внутрикостных блокад в сравнении с динамикой тех же клинических, и параклинических параметров при лечении пациентов паравертебральными блокадами.

Kornilova Lyudmila Evgenevna (Russia).

Method of intrabone blockades in the treatment of clinical manifestations of lumbar, cervical, thoracic osteochondrosis.

Work is devoted to a problem of perfection of rendering of medical aid of patients with clinical manifestations of lumbar, cervical and thoracic osteochondrosis by studying efficiency of application of intrabone blockades, as method of pathogenesis treatment.

433 patients in the age of 20 - 80 years old with various syndromes of clinical manifestations of osteochondrosis were investigated with clinical and paraclinical methods and received a treatment with application of intrabone and paravertebral blockades. For specification of pathogenesis of discogenic factor in the development of clinical manifestations of a lumbar and cervical osteochondrosis clinical-morphological and neurphysiological-morphological correlations have been investigated. The role of osteogenic factor in development of clinical manifestations of a lumbar, cervical and thoracic osteochondrosis confirmed by more significant regress of clinical and pain syndromes, neurophysiological and ECG parameters during treatment with intrabone blockades in comparison with dynamics of the same clinical, and paraclinical parameters in the treatment of patients with application of paravertebral blockades.